22900140649

Lehrbuch

der

Klinischen Untersuchungs-Methoden.

LEHRBUCH

DER

KLINISCHEN

UNTERSUCHUNGS-METHODEN

FÜR

STUDIRENDE UND PRAKTISCHE AERZTE

VON

PROF. Dr. H. SAHLI

DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN BERN.

ZWEITE VOLLSTÄNDIG UMGEARBEITETE UND ERGÄNZTE AUFLAGE.

MIT 262 THEILWEISE FARBIGEN HOLZSCHNITTEN IM TEXT UND 4 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN

LEIPZIG UND WIEN

FRANZ DEUTICKE

1899.

M16990

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call
No. WB141
1899
S13l

Verlags-Nr. 541.

Druck von Köhler & Hamburger, Wien, VI. Mollardgasse 41.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Die Herausgabe der vorliegenden zweiten Auflage hat sich in Folge meiner Arbeitsüberhäufung leider viel länger verzögert, als es in Anbetracht des Umstandes, dass die erste Auflage seit mehr als zwei Jahren im Buchhandel vergriffen war, wünschbar erschien. Ich konnte mich nämlich nicht dazu entschliessen, das Werk ohne diejenigen zahlreichen Veränderungen und Ergänzungen neu erscheinen zu lassen, welche seitherige fremde und eigene Untersuchungen wünschenswerth machten. So entstand eine vollkommene Neubearbeitung, die in der Tendenz und in Art ihrer Darstellung und dem Bestreben nach ungekünstelter Eintheilung des ausgedehnten Stoffgebietes sich der ersten Auflage und den in der Vorrede zu derselben auseinandergesetzten Grundsätzen anschliesst, im Uebrigen aber eine grosse Zahl von Veränderungen und Zusätzen enthält. Die seitherige Literatur wurde möglichst vollständig berücksichtigt und namentlich sind auch viele eigene neue Beobachtungen, wie sie sich im Verlaufe der klinischen Forschung ergeben, verarbeitet worden. Das Buch enthält wohl kein Capitel, welches nicht in beiden Richtungen von Grund aus umgearbeitet worden wäre. Ueberall war es mein Bestreben, mich nicht auf blosse Compilation zu beschränken, sondern auch eigene Anschauungen und Beobachtungen darzubieten, für deren Publication in Form von Originalarbeiten der abgehetzte Kliniker meist keine Zeit findet. Es sei noch bemerkt, dass die überwiegende Zahl auch der neu aufgenommenen Untersuchungsmethoden von mir selbst praktisch geprüft wurde, und dass bei den chemischen Untersuchungsmethoden meist so genaue Angaben gemacht wurden, dass direct danach gearbeitet werden kann. Wo dies nicht möglich war, wurden die Quellen angegeben, nach welchen der Leser sich weiter informiren kann.

Als wichtigere Neuerungen gegenüber der ersten Auflage führe ich an der Hand des nachfolgenden systematischen Inhaltsverzeichnisses folgende Punkte an: Ein neues Capitel gibt Anleitung zur Aufnahme der Anamnese, ein anderes Regeln für den Gang der gesammten Krankenuntersuchung. Die Körperwägungen und Körper-

messungen, die Grösse und Form des Kopfes, das Verhalten des Turgors der Haut, das Litten'sche Zwerchfellphänomen und verwandte Erscheinungen sind eingehend besprochen, die Spirometrie und Pneumatometrie wenigstens kurz und in der Weise berührt, dass der Leser an der Hand von Literaturangaben sich über diesen Gegenstand weiter unterrichten kann. Eine vollständige Neubearbeitung und wesentliche Erweiterung haben die Capitel über Sphygmographie und Sphygmomanometrie erfahren. In dem letzteren werden neben dem alten v. Basch'schen Verfahren auch die wichtigsten neueren Methoden der Blutdruckmessung am Menschen (Mosso, Hürthle, v. Frey) an der Hand eigener Erfahrungen einer Besprechung unterzogen. Die Abschnitte über die physikalische Diagnostik im engeren Sinne haben zahlreiche Veränderungen und Ergänzungen erfahren, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann. Ich erwähne blos die Besprechung der von Quincke und Hochhaus beschriebenen sogenannten frustranen Herzcontractionen, der Meltzer-Kronecker'schen Schluckgeräusche, die Einfügung einer Anzahl neuer graphischer Paradigmata physikalischer Lungen- und Herzbefunde u. s. w. Auch das Capitel über die Untersuchung des Magens ist in mehrfacher Beziehung ergänzt und erweitert worden. An die Stelle des Capitels über die Untersuchung der Fäces ist in der neuen Auflage ein weiter ausholendes Capitel über die Untersuchung des Darmes gesetzt worden, in welchem neben den Resultaten der physikalischen Diagnostik und den Fäcesuntersuchungen auch die locale Untersuchung des Mastdarmes und die Untersuchung der Darmfunctionen (Prüfung mittelst Glutoidjodoformkapseln, Gewinnung von Darmsaft nach Boas u. A. m.) berücksichtigt wurde. Das Capitel über die Untersuchung des Harnes wurde sehr wesentlich durch die Mittheilung neuer qualitativer und quantitativer Untersuchungsmethoden erweitert. Ich verweise in dieser Hinsicht auf das systematische Inhaltsverzeichniss. Stark umgearbeitet wurde auch das Capitel über die Untersuchung des Blutes. Auch hier werden neue Untersuchungsmethoden beschrieben (Fleischl-Miescher'sches Hämometer, Jolles'sches Ferrometer u. s. w.). Die Anfertigung gefärbter Bluttrockenpräparate, die feinere Morphologie des Blutes, die Lehre von der Leukocytose und Leukopenie erfährt an der Hand der Untersuchungen von Ehrlich, Rieder, Löwit, Limbeck, Grawitz u. A. eine eingehendere Besprechung. Die betreffenden Verhältnisse werden durch eine neue farbige Tafel erläutert. Die Blutbefunde bei Malaria sind neu bearbeitet und ebenfalls durch eine Tafel illustrirt. Neu ist auch die Besprechung der Widal'schen Serumreaction des Typhus, die Besprechung der

Autoskopie des Larynx und der Trachea (Kirstein) und des Rhinopharyngealraumes (Lindt). Den vielerorts eingerissenen Missbrauch einer vorwiegend bacteriologischen Diphtheriediagnose und die seltsamen logischen Verstösse, die in dieser Frage an der Tagesordnung sind, habe ich im Interesse der Kranken einer, wie mir scheint, höchst nothwendigen Kritik unterzogen. Das Capitel über die Ophthalmoskopie ist durch eine starke Vermehrung der ophthalmoskopischen farbigen Abbildungen erweitert, für deren Anfertigung ich auch diesmal wieder Herrn Dr. Sigrist zu grossem Danke verpflichtet bin. Die Abfassung des Textes zu diesen Bildern wurde mir erleichtert durch die mir im Manuscripte von Dr. Sigrist vorgelegte Beschreibung derselben, welche er anderweitig literarisch zu verwerthen gedenkt. Dieselbe wurde an einigen Stellen sogar wörtlich benützt. Ganz neu und, wie ich glaube, manchem Leser erwünscht ist das Capitel über Probepunctionen und Harpunirungen, welches, so viel mir bekannt, noch nirgends eine so eingehende und zusammenfassende Darstellung erfahren hat. Es ist in diesem Capitel auch die Lumbalpunction und die genauere Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten (Bacteriologie, chemische Untersuchung auf Eiweiss, Nucleoalbumin, Fermente, Harnstoff, Paralbumin etc.) berücksichtigt worden. Sehr ausgiebig sind die Veränderungen in denjenigen Capiteln, welche von der Untersuchung des Nervensystems handeln. Bei der Prüfung der Sensibilität werden die neuen Arbeiten v. Frey's, speciell die von ihm eingeführte Untersuchung mittelst Reizhaaren, besprochen. Ein neues Capitel behandelt die Lehre von den Mitempfindungen und an der Hand der Untersuchungen von Head die hyperalgetischen Zonen bei Erkrankungen tiefer Organe. Die neueren Theorien der Entstehung der Reflexe (Bastian, Jendrassik) werden besprochen und durch eigene Auffassungen modificirt, die diagnostische Bedeutung der Reflexe wird einer eingehenden Kritik unterzogen. In der Lehre von der elektrischen Erregbarkeit werden die noch wenig bekannten, aber wichtigen Beobachtungen von Dubois (Bern) über die Bedeutung der Voltspannung und des Voltmeters für die klinische Medicin gewürdigt und für die Praxis verwerthet, die neurotonische Reaction wird geschildert, die diagnostische und prognostische Bedeutung der elektrischen Reaction präciser behandelt als in der ersten Auflage. Die Besprechung der Untersuchung der Hirnnerven, insbesondere das Capitel über die Facialislähmung wurde vervollständigt, die Methoden zur Entdeckung der Simulation von Taubheit eingehend besprochen. Ein besonderer Abschnitt erörtert an der Hand der neuen Untersuchungen von Wernicke und Mann die Charaktere

der motorischen Hemiplegie und die pseudobulbären Symptome. Für den Gebrauch bei cerebralen Localisationen werden einige anatomische Abbildungen mitgetheilt und in dem Text zu denselben die neueren Flechsig'schen Anschauungen von den Associationscentren angeführt. Das Capitel über Aphasie enthält einige principielle Aenderungen in Betreff der Frage des buchstabirenden Lesens und Schreibens. Ein neues Capitel handelt von der Untersuchung der Seelenblindheit, ein ebensolches von den neueren Anschauungen über die segmentäre Localisation im Rückenmark an der Hand der Arbeiten von Sherrington, Thoburn, Kocher u. A. Hiezu sind die farbigen Tafeln Kocher's über die sensible und motorische Segmentinnervation mit freundlicher Erlaubniss des Verfassers im Text reproducirt worden. Hier werden auch die Gesetze der Insensibilitätsgrenzen bei Rückenmarkswurzel- und Segmentläsionen einer ausführlichen Besprechung unterzogen. Ein weiterer neu eingefügter Abschnitt bespricht an der Hand von Abbildungen die diagnostisch wichtige Topographie des Conus terminalis und der Cauda equina. Umgearbeitet und in Einklang gebracht mit den neueren Anschauungen über die Entstehung der Reflexe ist auch das Capitel über Blasen- und Mastdarmfunctionen. Endlich sei noch bemerkt, dass die Bacterienbilder, für deren tadellose Wiedergabe sich in der ersten Auflage der Holzschnitt nicht als geeignet erwiesen hat, ausnahmslos durch neue, in Autotypie ausgeführte Bilder ersetzt worden sind, welche billigen Anforderungen an Textillustrationen entsprechen dürften. Der Verleger hat auch sonst bei der neuen Auflage in ausgiebigster Weise in Betreff der Ausstattung allen meinen Wünschen Rechnung getragen und es gebührt ihm hiefür mein aufrichtiger Dank. Die Zahl der Textabbildungen konnte dem entsprechend von 191 auf 262, die Zahl der Tafeln von 2 auf 4 vermehrt werden.

Auch in der neuen Auflage wurde auf das alphabetische Sachregister ganz besondere Sorgfalt verwendet, um das Werk auch zum Nachschlagen geeignet zu machen.

Bern, Januar 1899.

Aus der Vorrede zur ersten Auflage.

Als mich der Verleger dieses Werkes seinerzeit einlud, ihm ein Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden zu schreiben, war für mich nach längerem Schwanken mein eigenes Bedürfniss entscheidend, seinem Wunsche nachzukommen. Jeder klinische Lehrer legt sich allmälig seinen Stoff in eigenartiger Weise zurecht, und es muss ihm dann am Herzen liegen, den Zuhörern etwas Bleibenderes, Fixeres zu bieten, als das rasch verhallende Wort der klinischen Vorstellung. Besonders wünschbar ist dies da, wo der betreffende Stoff, wie gerade die diagnostische Methodik, zwar von Stunde zu Stunde in den klinischen Vorträgen vorausgesetzt, erwähnt und als Handwerkzeug benützt wird und doch in der Klinik immer nur fragmentarisch, episodisch und niemals systematisch behandelt werden kann. Diese Ueberlegungen waren für mich entscheidend, und das vorliegende Werk verdankt also wesentlich der Rücksicht auf die mir anvertraute Klinik seine Entstehung. Ich verhehle dabei nicht, dass ich mich der bescheidenen Hoffnung hingab, auch für ein fernerstehendes medicinisches Publicum dem zum Theile alten Gegenstande einige neue Seiten abzugewinnen. Nicht ohne Einfluss auf meinen Entschluss war auch die Ueberlegung, dass mir der Verlag des Herrn F. Deuticke alle denkbaren Garantien für die nothwendige zweckentsprechende Ausstattung eines derartigen Werkes bot.

Ich möchte nur kurz die Grundsätze entwickeln, nach welchen ich bei der Darstellung verfahren bin.

Es war meine Absicht, in dem vorliegenden Werke die klinischen Untersuchungsmethoden der internen Medicin nach modernen Gesichtspunkten und hauptsächlich gestützt auf eigene klinische Erfahrungen und langjährige Beschäftigung mit dem Gegenstande für Aerzte und Studirende eingehend und verständlich darzustellen. Um das umfangreiche Gebiet, dessen Begrenzung am besten aus der nachstehenden Inhaltsübersicht hervorgeht, innerhalb eines Bandes zu bewältigen, habe ich mein Hauptaugenmerk auf möglichst knappe Darstellung mit Vermeidung aller Wiederholungen und alles Unwesentlichen gerichtet. Der Uebersichtlichkeit dienen eine grosse Zahl schematischer, zum Theile farbiger Originalabbildungen, wie sie von mir im klinischen Unterrichte seit Jahren verwendet werden.

Die Knappheit der Darstellung ermöglichte es, Raum zu gewinnen, um die diagnostischen Sätze nicht blos als Dogmen zu behandeln, sondern Alles, was zur Sprache kommt, auch, so weit dies überhaupt möglich ist, zu erklären, abzuleiten und ein wirkliches Verständniss des Gegenstandes anzubahnen.

Bei der Eintheilung des Stoffes wurde das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, Zusammengehöriges nicht auseinander zu reissen und die Anordnung möglichst natürlich und übersichtlich zu gestalten. Zu diesem Zwecke musste auf ein starres Eintheilungsprincip verzichtet werden, denn die Festhaltung eines solchen führt bekanntlich bei dem so heterogenen Stoff der Methodik klinischer Untersuchungen zu den grössten Unzukömmlichkeiten. Wollte man den Stoff streng nach den Methoden, d. h. nach den bei der Untersuchung benützten Sinnesorganen, resp. den technischen Hilfsmitteln eintheilen, so würde man z. B. dazu kommen, die Messung der Urinmenge, vielleicht auch gar die Temperaturmessungen zusammen mit den Thoraxmessungen in einem Capitel über Mensuration, und die Besichtigung des Sputums, des Urines und Stuhlganges mit dem Capillarpuls, der Ophthalmoskopie, Laryngo- und Rhinoskopie und einem grossen Theile der Untersuchung des Nervensystems gemeinsam unter der Ueberschrift „Inspection“ zu besprechen u. s. w. Eine weitere Consequenz wäre die, dass man im Anschlusse an das Capitel „Inspection“ auch noch ein besonderes Capitel über die Untersuchung des Patienten und seiner Excrete mittelst des Geruchsinnes schreiben müsste, ein unerquickliches Capitel, in welchem freilich nur einige wenige Thatsachen Unterkunft finden würden, welche in dem vorliegenden Werke in den Capiteln über Sputum-, Stuhl- und Urinuntersuchung ihre naturgemässe Erledigung finden. Eine solche Art der Darstellung möchte zwar dem Bedürfnisse des starren und formalen Logikers entsprechen, für den Leser dürfte sie aber praktisch sicher um so weniger erspriesslich sein. Eine strenge Eintheilung des Stoffes nach den zu untersuchenden Organen hat ihrerseits auch wieder den grossen Nachtheil, dass sie zu vielen Wiederholungen in Betreff der Methodik selbst führen würde. Um solche Schwierigkeiten zu umgehen, die sich in manchen sonst trefflichen Werken störend fühlbar machen, wurde die Eintheilung in freierer Weise, nach der wirklichen Zusammengehörigkeit der Gegenstände durchgeführt. Es entstand dadurch eine Anordnung, welche sich zu den sonst vielfach beliebten Eintheilungen des Stoffes etwa ähnlich verhält, wie die natürlichen Pflanzensysteme zu dem künstlichen Linné'schen System. Der Verfasser hofft, dadurch dem Leser einen Dienst geleistet zu haben.

In Betreff des Inhaltes sei auf folgende Punkte hingewiesen. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem wichtigen Gebiete der soge-

nannten physikalischen Diagnostik gewidmet, die ja das tägliche Brot des Arztes bildet. Zum ersten Male, meines Wissens, ist in diesem Theile die Erklärung der hydraulischen Verhältnisse der einzelnen Klappenfehler nach einheitlichen Grundsätzen durchgeführt, eine Erklärung, die allerdings nur so weit geht und gehen soll, als sich die physikalische Diagnostik für dieselbe interessiren muss. Zahlreiche hydraulische Schemata erläutern die Druckverhältnisse in den einzelnen Herzabschnitten bei den Klappenfehlern und die daraus sich ergebenden Hypertrophien und Dilatationen. Jeder Klappenfehler wird ausserdem erläutert durch ein diagnostisches Schema, d. h. durch eine graphische, unter Zuhülfenahme farbiger Töne ausgeführte Darstellung der charakteristischen auscultatorischen und percussorischen Verhältnisse. Auch sonst wurden graphische Darstellungen überall bevorzugt, da sie das Verständniss erleichtern und eine wesentlich abgekürzte Mittheilung gestatten. Auch die physikalischen Lungenbefunde sind in all' ihren Typen durch farbige bildliche Darstellungen veranschaulicht, für welche eine einfache graphische Bezeichnungsweise gewählt wurde, die sich seit Jahren auf der hiesigen Klinik bewährt hat.

Eingehend behandelt ist auch die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes, die Untersuchung der Fäces und des Harnes. Bei den hier eine grosse Rolle spielenden chemischen Untersuchungen wurde Gewicht darauf gelegt, die Methoden, und zwar auch die wichtigeren quantitativen, so genau darzustellen, dass wirklich danach gearbeitet werden kann, dass z. B. die Normallösungen für die Titrirungen u. s. w. sich ohne Benützung weiterer Literatur nach dem Texte genau richtig herstellen lassen. Ich konnte mich in dieser Beziehung zum grossen Theile auf eigene Erfahrungen stützen und habe fast alle mitgetheilten Methoden auch selbst ausgeführt. Weitere eingehend behandelte Capitel sind die Untersuchung des Auswurfes, des Blutes und des Nervensystems. In dem letzterwähnten Capitel erfuhr die elektrische Untersuchung eine eingehende Besprechung. Die motorischen Punkte sind durch Originalabbildungen illustrirt, die sich zwar den bekannten von v. Ziemssen, Erb u. A. anschliessen, aber durchwegs auf eigenen Untersuchungen beruhen. Ebenso ist die Vertheilung der Hautnerven in Originalabbildungen dargestellt. Bei all' diesen Bildern war ich für anatomische und plastische Richtigkeit besorgt. Eingehend findet man die Lehre von den Sprachstörungen, speciell den Aphasien, besprochen, und erwünscht dürfte dem Leser auch die Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von Daten sein, welche sich auf die Localisation der Functionen in den Rückenmarksegmenten und auf die periphere Innervation beziehen. Schwierigere Fragen der Untersuchung des Nervensystems

sind durch Originaldiagramme erläutert und im Anhange werden eine Anzahl von Formularen zur Aufnahme und Eintragung von Untersuchungsbefunden mitgetheilt, wie sie der Verfasser auf der Berner medicinischen Klinik seit Jahren eingeführt und wie er sie zusammen mit graphischen Darstellungen physikalischer Untersuchungsbefunde auf dem internationalen medicinischen Congresse in Berlin im Jahre 1890 ausgestellt hat. Ophthalmoskopische Befunde finden sich in farbigen Tafeln, rhinoskopische, laryngoskopische und tracheoskopische Bilder in Holzschnitten wiedergegeben. Die sämmtlichen Holzschnitte, auch diejenigen, welche anderen Werken entnommen sind, liess Herr Deuticke im Interesse einer einheitlichen Darstellung neu anfertigen. Bei allen Abbildungen, die nicht Original sind, wurde die Quelle angegeben.

Obschon das vorliegende Werk in erster Linie ein Lehr- und Lernbuch, d. h. ein Buch zum Durchlesen sein soll, wobei das nachstehende, nach Materien geordnete Inhaltsverzeichniss, sowie die verschieden gewählten Lettern der einzelnen Ueberschriften des Textes die wünschenswerthe Uebersicht bieten, so wurde doch ausserdem durch ein sorgfältig ausgeführtes alphabetisches Inhaltsverzeichniss auch den Wünschen derjenigen Leser entgegengekommen, welche sich durch Nachschlagen in dem Buche über irgend einen Gegenstand zu orientiren wünschen. Beide Inhaltsverzeichnisse werden als für die Brauchbarkeit des Buches ganz wesentliche Bestandtheile des letzteren, auf welche viel Mühe verwendet worden ist, zu ausgiebiger Benützung empfohlen. Eingehendere Literaturangaben wurden, entsprechend dem didaktischen Zwecke des Buches, hauptsächlich nur da gemacht, wo es sich um neuere und streitige Anschauungen handelt.

Ich schliesse diese Bemerkungen mit dem Wunsche, das vorliegende Buch möge trotz der Mängel, die ihm anhaften, doch wenigstens das Lob verdienen, dass es zu einem nicht ganz unerheblichen Theile auf eigener Arbeit beruht und deshalb auch denjenigen Grad von Eigenart besitzt, ohne welchen ein neues Buch in unserer übermässig schreiblustigen Zeit der Existenzberechtigung entbehrt.

Bern, den 1. Februar 1894.

Hermann Sahli.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Einleitung 1
Anamnese und objective Untersuchung 1
Einige Regeln über die Aufnahme der Anamnese 3
Ueber den allgemeinen Gang einer Krankenuntersuchung . 5

Allgemeines Verhalten des Kranken 7
Bettlägerigkeit 7
Gesichtsausdruck 8
Geistiger Zustand 8
Active und passive Bettlage 9
Zwangslagen 9
Gang und Haltung herumgehender Patienten 11

Körperbau und Ernährungszustand 11
Körperwägungen 12
Körpermessungen 13
Die Thoraxform 15
Normale Thoraxform 15
Pathologische Thoraxformen 15
Emphysematöse Thoraxformen 15
Der paralytische Thorax 16
Der skoliotische, kyphotische und kyphoskoliotische Thorax . . . 16
Rhachitische Thoraxformen 16
Der Kahnthorax der Syringomyelie 17
Die Trichterbrust und Schusterbrust 17
Asymmetrien des Thorax in Folge von Erkrankungen der Brust- und Baucheingeweide 17
Form und Grösse des Kopfes 20

Untersuchung der Haut 20
Hautfarbe 20
Quantitative Veränderungen des Incarnates, Blässe und Röthung der Haut, insbesondere der Gesichtshaut 21
Blässe 21
Blässe durch Oligochromämie 21
Blässe ohne Oligochromämie 21
Abnorme Röthung der Gesichtshaut 23
Cyanose 25
Allgemeine Cyanose 25
Local bedingte Cyanose 27
Die icterische Hautverfärbung 28
Abnorme Pigmentirungen der Haut 31
Feuchtigkeitsgrad der Haut. Schweissabsonderung 34
Turgor und Oedem der Haut und des Unterhautgewebes 35
Veränderungen des Turgors der Haut 36
Oedeme 37
Stauungsödeme 38
Hydrämische Oedeme 39
Entzündliche Oedeme 40
Angioneurotische Oedeme 41

Seite

Emphysem der Haut 41
Hautblutungen 42
Collateralkreisläufe in der Haut 43
Trophische Störungen der Haut 47
Acute Exantheme, Hautkrankheiten, Arzneidermatosen 47
Die Roseola 47
Der Herpes febrilis 48
Miliaria (Schweissfriesel) 48
Arzneidermatosen (Arzneiexantheme) 49
Sonstige diagnostisch verwerthbare Veränderungen der Haut. Striae, Abschuppungen, Furunkel, Narben 49

Bestimmung der Körpertemperatur 50
Thermometer 52
Verfahren der Temperaturmessungen 53
Die normale Körpertemperatur 56
Fiebergrade 57
Prognostische Bedeutung hoher Temperaturen 58
Der Fieberverlauf 59
Tägliche Schwankungen des Fiebers. Fiebertypus 59
Verlauf des Fiebers innerhalb längerer Perioden. Verlaufsarten im engeren Sinne des Wortes. Die Fiebercurve der einzelnen Krankheiten . . 59
Ephemere Fieberformen (Eintagsfieber) 60
Fiebercurve der croupösen Pneumonie und des Erysipels, Krise und Lyse 60
Fiebercurve des Abdominaltyphus 61
Curve von Scharlach 63
Curve von Masern 63
Curve von Pocken 63
Curven von Intermittens 64
Curve von Recurrens 66
Recidive 66
Hektisches Fieber 66
Eiterungsfieber. Erratische Fröste bei Pyämie, ulceröser Endocarditis und Gallensteinen, Fröste bei Infarcten 67
Atypischer Fieberverlauf 67
Subnormale Temperaturen 67

Das Verhalten der Respiration 69
Frequenz der Athmung unter physiologischen Verhältnissen 69
Die normalen Athmungstypen 70
Veränderungen des Athmungstypus unter pathologischen Verhältnissen . 70
Das Zwerchfellphänomen und verwandte Erscheinungen 71
Asymmetrie der Athmung und pathologische inspiratorische Einziehungen des Thorax 72
Abnormitäten der Frequenz und des Rhythmus der Athmung (mit Ausschluss der Dyspnöe) 74
Die Dyspnöe 77
Die verschiedenen Formen des Dyspnöe 79
1. Dyspnöe in Folge der Schmerzhaftigkeit der Respiration . . . 79
2 Dyspnöe in Folge von Verkleinerung der athmenden Fläche in der Lunge oder von mechanischer Beschränkung der respiratorischen Excursionen der Lunge 80
3. Dyspnöe in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen . . . 80
4. Dyspnöe in Folge von Hindernissen im Gebiete der oberen Luftwege 81
5 Dyspnöe bei Bronchitis 84
6. Dyspnöe bei Bronchialasthma 85
7. Dyspnöe bei Emphysem 86
8. Die sogenannte urämische Dyspnöe der Nephritiker 87
9. Die Fieberdyspnöe 87
10 Die anämische Dyspnöe 88

Seite

11. Die sogenannten gemischten, sowie die in- und exspiratorischen Dyspnöeformen 88
Auxiliäre oder Hilfsathmung und Zwangslagen bei der Dyspnöe . . . 88
Verhältniss der objectiven Dyspnöe zur Cyanose und subjectiven Dyspnöe. Gewöhnung an Athmungshindernisse und an Dyspnöe 89
Spirometrie und Pneumatometrie 90

Das Verhalten der Stimme unter pathologischen Verhältnissen 90

Der Husten 92
Locale Vorwölbungen am Thorax beim Husten 96

Palpation, Sphygmographie und Sphygmomanometrie des arteriellen Pulses . 96
Palpation des Pulses 96
Beschaffenheit der Arterienwandung 97
Qualitäten der Pulsfolge 98
Frequenz des Pulses 98
Erhöhung der Pulsfrequenz 100
Erniedrigung der Pulsfrequenz 102
Rhythmus des Pulses 103
Qualitäten des einzelnen Pulses 103
Grösse des Pulses 103
Celerität des Pulses 104
Spannung des Pulses 105
Dikrotie des Pulses 107
Combinirte Qualitäten des Pulses 108
Die Sphygmographie 109
Deutung der normalen Pulscurve. Die Factoren, welche ihre Form beeinflussen 113
Einfluss der Athmung auf die Pulscurve 118
Weitere Einflüsse auf die Pulscurve 120
Diagnostische Bedeutung der Pulscurven 120
Frequenz des Pulses im Sphygmogramm 124
Rhythmus des Pulses im Sphygmogramm 124
Grösse des Pulses im Sphygmogramm 125
Celerität des Pulses im Sphygmogramm 128
Spannung des Pulses im Sphygmogramm (Polykrotie, Dikrotie, Anakrotie) 130
Specifische Sphygmogramme 133
Einige praktische Beispiele für die Anwendung der Sphygmographie . 134
Die Sphygmomanometrie 136

Sichtbare Bewegungserscheinungen an den Gefässen 141
Capillarpuls 141
Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen . . 143
Die verschiedenen Arten des Venenpulses 143
Unterscheidung der Venenpulsation von dem Arterienpuls 143
Der physiologische Venenpuls (negativer Venenpuls, systolischer Venencollaps, Venenundulation, negativ-centrifugaler Venenpuls) 144
Der positiv centrifugale (regurgitirende) Venenpuls, Leberpuls 147
Der positiv centripetale oder penetrirende Venenpuls 149
Der diastolische Venencollaps (Friedreich) 150

Die Percussion 150
Die Percussion im Allgemeinen. Instrumentarium 150
Die Qualitäten des Percussionsschalles 152
Lauter und leiser, tympanitischer und nicht tympanitischer Percussionsschall 152
Der Metallklang 155
Das Münzenklirren oder das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé) 156
Die topographische Percussion 157
Percussionsschemata Oberflächliche und tiefe Organdämpfungen. Situs der Organe. Orientirungspunkte und Orientirungslinien 157

Seite

Topographische Percussion der Lunge 168
Die normalen Lungengrenzen 168
Active und passive Mobilität der Lungengrenzen unter normalen und pathologischen Verhältnissen 171
Abnormer Stand der Lungengrenze 173
Topographische Percussion des Herzens 174
Die normale oberflächliche und tiefe Herzdämpfung 174
Active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 178
Pathologische Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 179
Verkleinerung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung . . . 179
Vergrösserung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung . . . 180
Vergrösserung der Herzdämpfung durch abnormes Verhalten der Lungenränder 180
Vergrösserung der Herzdämpfung durch Zunahme der Grösse des Herzens selbst oder des Herzbeutelinhaltes 180
Vergrösserung des Herzens selbst 181
Flüssigkeitserguss im Pericard 186
Pathologische Verschiebungen der Herzdämpfung in toto 187
Topographische Percussion der Leber 190
Die normale Leberdämpfung 190
Active und passive Mobilität der Leberdämpfung 191
Pathologische Verschiebungen und Grössenveränderungen der Leberdämpfung 191
Veränderungen der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung 191
Veränderungen der unteren Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung 192
Topographische Percussion der Milz 193
Die normale Milzdämpfung. Der halbmondförmige Raum 193
Pathologische Grössenveränderungen und Verschiebungen der Milzdämpfung 195
Topographische Percussion der Nieren 196
Topographische Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide 197
Topographische Percussion der Blase und des Uterus 198
Die vergleichende Percussion 199
Die vergleichende Percussion des Thorax 200
Auftreten von gedämpftem Schall innerhalb der Lungengrenzen . . . 200
Die pleuritische Dämpfung 203
Die Dämpfung des Hydrothorax 209
Die Dämpfung der mit Lufterguss (Pneumothorax) verbundenen Pleura-Exsudate 210
Dämpfung durch Hämatothorax 211
Dämpfung bei Infiltrationen der Lunge (Entzündung, Tuberculose, Infarcte) 211
Dämpfung durch Tumoren der Lunge und Pleura 211
Dämpfungen bei Höhlenbildungen der Lungen 211
Dämpfung bei Lungenödem 212
Die Dämpfung durch Atelektase der Lungen 212
Die Dämpfung durch Lungenschrumpfung 212
Dämpfung durch Oesophagusdivertikel 212
Auftreten von abnorm lautem (hypersonorem) und tympanitischem Schall innerhalb der Lungengrenzen 212
Besondere percussorische Schallerscheinungen über dem Thorax . . 215
Auftreten von Metallklang über dem Thorax 215
Auftreten von Münzenklingen (Geräusch des gesprungenen Topfes, bruit de pot fêlé) über dem Thorax 216
Auftreten von Höhenwechsel des Percussionsschalles über dem Thorax 217
Der Wintrich'sche Schallwechsel und William'sche Trachealschall 217
Der Gerhardt'sche Schallwechsel 218
Der Friedreich'sche oder respiratorische Schallwechsel . . . 219

Seite
Der Biermer'sche Schallwechsel 220
Die vergleichende Percussion des Abdomens 220
Zunahme der Lautheit des Abdominalschalles 220
Dämpfung des Abdominalschalles 220

Die Auscultation 222
Die Auscultation im Allgemeinen. Instrumentarium . . . 222
Die Auscultation der Athmungsorgane 226
Das normale vesiculäre Athemgeräusch 226
Das physiologische bronchiale (gemischte) Athemgeräusch 230
Die Veränderungen des Vesiculärathmens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 231
Verstärkung und Abschwächung des Vesiculärathmens Scharfes Vesiculärathmen. Abgeschwächtes Vesiculärathmen 231
Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium 234
Das rauhe oder unreine und das saccadirte Vesiculärathmen . . . 234
Das pathologische Bronchialathmen 235
Die verschiedenen Arten des pathologischen Bronchialathmens. Das amphorische (cavernöse) und metallische Athmen 239
Metamorphosirende Athemgeräusche 240
Das unbestimmte Athemgeräusch 241
Die gemischten Athemgeräusche 241
Die Rasselgeräusche (Ronchi) 243
Feuchte oder blasige Rasselgeräusche 243
Trockene Rasselgeräusche (knackende und musikalische Rasselgeräusche) 246
Klingende (consonirende) und klanglose (nicht consonirende) Rasselgeräusche 248
Das Knistern oder Crepitiren 250
Cardiopneumatische Geräusche. (Cardiales Rasseln und Knistern) . . . 252
Pleurales Reiben 252
Die respiratorischen Geräusche beim interstitiellen Lungenemphysem . 254
Besondere, im Pneumothorax entstehende Geräusche 255
Die pleuralen Schüttelgeräusche (Succussio Hippocratis) 255
Das Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch) 255
Das Geräusch des fallenden Tropfens beim Pyopneumothorax . . . 256
Die Auscultation der Stimme über dem Thorax. Die Bronchophonie 256
Ueber gewisse Täuschungen bei der Lungenauscultation 258
Die Auscultation des Herzens 260
Die normalen Auscultationserscheinungen am Herzen 260
Unterscheidung von Systole und Diastole bei der Auscultation 265
Abnorme Auscultationserscheinnngen am Herzen 266
Veränderungen der Stärke der Herztöne 266
Veränderungen des Timbres der Herztöne 271
Scheinbare oder wirkliche Vermehrung der Herztöne 271
Spaltung oder Verdoppelung der Herztöne (2/4 Tact) 272
a) Spaltung und Verdoppelung durch unvollkommene Coincidenz der Herztöne 272
b) Spaltung und Verdoppelung durch Neubildung von Tönen . . 274
Dreitheilige Rhythmen (3/4 Tact) 275
1. Der dreitheilige Rhythmus der Herztöne bei der Mitralstenose 275
2. Der Galopprhythmus 276
Der pendelartige Rhythmus der Herztöne. Embryocardie 277
Die Herzgeräusche 277
Die endocardialen Geräusche 278
Die Klappengeräusche 282
Die Klappengeräusche im Allgemeinen. Organische und functionelle Klappengeräusche 282
Bedeutung des Timbres (Schallcharakters) und der Lautheit der Klappengeräusche 283
Die Localisation der Klappengeräusche bei den einfachen Klappenfehlern 285

Seite

Genaueres zeitliches Verhältniss der Klappengeräusche zu den Herztönen. Einfach diastolische und modificirt diastolische oder präsystolische Geräusche. Prädiastolische Geräusche. Unterschied der an den grossen Arterien und der an den Atrioventricularostien entstehenden systolischen Geräusche 288
Geräuschcombinationen bei multiplen Klappenfehlern 292
Methoden der Localisation der Klappengeräusche bei multiplen Klappenfehlern. Die Puncta maxima und minima 293
Nothwendigkeit, für die Diagnose von Klappenfehlern ausser den Geräuschen und Tönen auch noch die Resultate anderer Untersuchungsmethoden zu verwerthen 296
Die sogenannten accidentellen Herzgeräusche 296
Einfluss der Athmung auf endocardiale Geräusche 302
Die paracardialen Geräusche 303
Das pericardiale Reiben 303
Das pleuropericardiale (extrapericardiale, pseudopericardiale) Reiben 305
Das präcordiale Emphysemgeräusch 306
Das pericardiale Plätschern 307
Auscultation der Gefässe 307
Auscultation der Arterien 307
Normale Verhältnisse 308
Pathologische Verhältnisse 308
Auscultation der Venen 309
Töne über den Venen 309
Geräusche über den Venen. Nonnengeräusche 310
Auscultation des Abdomens 313
Auscultation der Speiseröhre (vgl. das Capitel „Untersuchung der Speiseröhre") 314

Palpation der Lunge und der Pleura 314
Prüfung auf Fluctuation und Resistenzveränderung des Thorax 314
Abnorme Pulsationen im Gebiete der Lunge und Pleura . . 315
Prüfung des Stimmfremitus 315

Palpation und Inspection der Herzgegend 317
Der Herzstoss und Herzspitzenstoss 317
Der Herzstoss unter normalen Verhältnissen 318
Pathologische Verlagerungen des Herzstosses 319
Der Herzstoss bei Grössenveränderungen des Herzens 320
Verlagerung des Herzstosses durch Verschiebung des ganzen Herzens 320
Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses 321
Abschwächung des Herzstosses 323
Abnorme Lage des Spitzenstosses in Beziehung zur Herzdämpfung . . 324
Systolische Einziehung an Stelle des Spitzenstosses 324
Verdoppelung des Herzstosses, Doppelschlag des Herzens (Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans) 325
Frustrane Herzcontractionen 326
Das Cardiogramm 327
Sonstige pulsatorische Wahrnehmungen in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft 327
Palpatorische Geräuschwahrnehmungen in der Herzgegend 329

Inspection und Palpation des Abdomens 330
Inspection des Abdomens 330
Palpation des Abdomens 334
Methode der Palpation des Bauches 334
Resultate der Palpation des Abdomens im Allgemeinen 335
Fehlerquellen der Palpation des Abdomens 338
Specielleres palpatorisches Verhalten gewisser Affectionen des Abdomens und seiner Organe 339

Seite

Diagnose der einzelnen Klappenfehler, des Aortenaneurysmas und der Pericarditis . . . 345

Grundthatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler . . . 345
Rückwirkung der Klappenfehler auf die Circulation, Mechanismus der Compensation. Gesetze über die Grössenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Klappenfehlern . . . 345
Wesen der Compensationsstörungen . . . 350

Die einzelnen Klappenfehler . . . 352
Die Klappenfehler des linken Herzens . . . 352
Die Mitralinsufficienz . . . 353
Die Mitralstenose . . . 356
Die Aorteninsufficienz . . . 360
Die Aortenstenose . . . 364
Die Klappenfehler des rechten Herzens . . . 367
Die Tricuspidalinsufficienz . . . 367
Die Tricuspidalstenose . . . 369
Die Pulmonalinsufficienz . . . 371
Die Pulmonalstenose . . . 372
Ueber die Diagnose complicirter Klappenfehler . . . 374
Die angeborenen Klappenfehler. Abnorme Communicationen der Herzhöhlen. Mischungscyanose . . . 376

Das Aortenaneurysma . . . 378

Die Pericarditis . . . 379

Paradigmen physikalischer Lungenbefunde . . . 380

Die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes . . . 386

Methoden der Magenuntersuchung ohne Anwendung der Schlundsonde . . . 386
Die Bestimmung der Grösse, Lage und Form des Magens ohne Sondenanwendung. Die sogenannten Plätschergeräusche des Magens . . . 387
Die Prüfung der Functionen des Magens ohne Anwendung der Sonde . 391
Die Untersuchung des Erbrochenen . . . 391
Prüfung des Resorptionsvermögens der Magenschleimhaut mittelst Jodkalium . . . 396
Prüfung der Motilität des Magens ohne Anwendung der Schlundsonde 398
Prüfung der Verdauung mittelst der Jodkalifibringummibeutelchen . . 399

Methoden der Magenuntersuchung mittelst Anwendung der Schlundsonde . . . 400
Instrumentarium . . . 400
Technik der Einführung weicher Schlundsonden . . . 402
Indicationen und Contraindicationen der diagnostischen Schlundsondeneinführung bei Magenkranken . . . 404
Gang der Untersuchung des Magens mittelst Anwendung der Sonde . . 404
Untersuchung des Inhaltes des nüchternen Magens . . . 407
Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks . . . 408
Aussehen und Menge des Exprimirten und specifisches Gewicht des Magensaftes . . . 408
Prüfung der Stärkeverdauung . . . 409
Qualitative Prüfung des filtrirten Magensaftes auf Säuren . . . 410
Prüfung auf freie Salzsäure . . . 411
Reaction mit Methylviolett . . . 411
Reaction mit Tropäolin 00 . . . 411
Reaction mit Phloroglucin-Vanillin (Günzburg'sches Reagens) 412
Werthigkeit dieser Salzsäurereactionen . . . 412
Prüfung auf Milchsäure . . . 414
Prüfung auf flüchtige Fettsäuren . . . 417
Quantitative Prüfung auf Säuren . . . 417

Seite

Titrirung der Gesammtacidität des Magensaftes 417
Quantitative Bestimmung der Salzsäure des Magensaftes . . . 419
Bestimmung der gesammten nicht neutralisirten (secernirten) Salzsäure des Magensaftes 420
Methode von Sjöqvist 420
Methode von Leo 420
Methode von Lütke-Martius 421
Methode von Hehner-Maly 422
Bestimmung der (auch von Eiweiss) freien Salzsäure, welche die früher erwähnten Farbreactionen gibt, d. h. des „Säureüberschusses" 423
Bestimmung des Salzsäuredeficites bei Magensaft, welcher die Reactionen auf freie Salzsäure nicht gibt 423
Quantitative Bestimmung der gesammten organischen Säuren des Magensaftes 424
Quantitative Bestimmung der Milchsäure 424
Praktische Verwerthung und Auswahl der im Vorhergehenden mitgetheilten quantitativen Säurebestimmungsmethoden . . . 425
Physiologisches Verhalten der Säuren des Magensaftes 427
Diagnostische Bemerkungen zum Säuregehalt des Magensaftes . 428
Prüfung der Verdauungskraft des Magensaftes. Untersuchung auf Pepsin 430
Prüfung des Magensaftes auf Labferment und Labzymogen . . . 433
Prüfung der Schleimsecretion des Magens 434
Untersuchung des Mageninhaltes auf die Producte der Eiweissverdauung 434
Prüfung des Mageninhaltes auf Gährungsvorgänge 435

Untersuchung des Darmes und der Fäces 435

Localuntersuchung des Mastdarmes 435
Die Digitaluntersuchung des Rectums 435
Die Speculumuntersuchung 437
Insufflation des Mastdarmes 438
Wassereingiessungen in das Rectum und Ausspülungen desselben . . . 438
Die Sondirung des Rectums 439

Untersuchung der Darmfunctionen 439
Untersuchung der Motilität des Darmes 439
Untersuchung des Darmchemismus und der Resorption im Darme . . 440
Untersuchung der Darmverdauung mittelst Glutoidjodoformkapseln . 440
Gewinnung von Darmsaft nach Boas 442

Untersuchung der Fäces 444
Frequenz der Stuhlentleerungen. Verstopfung und Diarrhöe. Menge der Fäces 444
Consistenz und Form der Fäces. Schichtung flüssiger Stühle 445
Farbe und sonstiges Aussehen der Stühle 446
Geruch der Stühle 447
Sichtbare Schleimbeimengungen zum Stuhle 448
Sichtbare Blutbeimengungen zum Stuhle 448
Eiterbeimengungen zum Stuhle 449
Geschwulstpartikelchen im Stuhle 450
Gallensteine. Pankreassteine und Darmsteine im Stuhle, Pseudogallensteine 450
Thierische Parasiten des Stuhles 453
Protozoën 453
Enthelminthen. Diagnostische Vorbemerkungen 454
a) Nematoden (Rundwürmer) 455
Ascariden 455
Oxyuris vermicularis 456
Anchylostomum duodenale 456
Trichocephalus dispar 457
Trichina spiralis 457

Seite
Anguillula intestinalis und stercoralis 457
b) Trematoden (Saugwürmer) 458
Distomum lanceolatum und hepaticum 458
c) Cestoden (Bandwürmer) 458
Die Tänien 459
Taenia solium 459
Taenia mediocanellata (saginata) 460
Bothriocephalus latus 460
Mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf die Ausnützung der Nahrung 461
Ausnützung und Spaltung des Fettes 461
Ausnützung der Stärke 462
Ausnützung der Muskelfasern und anderer Eiweisskörper der Nahrung 462
Unverdauliche Nahrungsreste 463
Die Bacterien der Fäces 463
Diagnostisch wichtige pathogene Bacterien der Fäces 464
Tuberkelbacillen 464
Cholerabacillen (Kommabacillen) 464
Typhusbacillen 466
Streptokokken 466
Milzbrandbacillen 466
Charakteristische Stuhlbeschaffenheit bei einigen bestimmten Krankheiten 467
Typhusstühle 467
Stühle bei asiatischer Cholera und Cholera nostras 467
Stühle bei Dysenterie und Rectumcarcinom 467
Stühle bei Pancreaserkrankungen 468
Chemische Untersuchung der Fäces 468
Reaction der Stühle 468
Die Farbstoffe der Fäces 468
Gehalt der Fäces an Gallensäuren 469
Verdauungsfermente in den Stühlen 469
Nachweis von Mucin in der Fäces 469
Eiweiss und Pepton, resp. Albumosen in den Fäces 470
Nachweis von Kohlehydraten in den Fäces 470
Nachweis und Bestimmung der Fette. Fettsäuren und Seifen . . . 470
Chemischer (und spectroskopischer) Nachweis von Blut in den Fäces 471

Die Untersuchung des Harnes 473
Die Menge des Harnes 473
Häufigkeit der Harnentleerungen 474
Das specifische Gewicht des Harnes 475
Transparenz des Urins 477
Farbe des Harnes 477
Färbung des Harnes durch die normalen Harnfarbstoffe 477
Färbungen des Urines durch pathologische Farbstoffe 478
Färbungen des Urines durch medicamentöse Farbstoffe 479
Geruch des Urines 480
Reaction des Urines 480
Qualitative chemische Untersuchung der Urines 482
Untersuchung auf pathologische Bestandtheile 482
Die Albuminurien 482
Charakteristik und Reaction der im Harne vorkommenden Eiweisskörper (Tabelle) 484
Nachweis der im Harne vorkommenden Eiweisskörper und verwandten Substanzen 485
Nachweis des gewöhnlichen Harneiweisses, d. h. der in der Hitze coagulirenden Eiweisskörper (Serumalbumin + Globuline) . . . 485
Die Kochprobe auf Eiweiss 485
Kalte Eiweissproben 486
Anhang: Das Enteiweissen des Harnes 488
Nachweis von Serum- oder Paraglobulin 488
Nachweis von Fibrinogen 489

Seite
Nachweis von Fibrin 489
Nachweis von Albumosen. „Propeptonurie“ und „Peptonurie“ . . . 489
Die sogenannte Propeptonurie 489
Die sogenannte Peptonurie 490
Begriff und Diagnose der Albumosurie 491
Nachweis des Brücke'schen Peptons, resp. der Albumosen nach Devoto 492
Nachweis vom Brücke'schen Pepton, resp. Albumosen nach Salkowski 493
Nachweis von Albumosen nach Schultess 494
Nachweis mucinähnlicher Körper (Nucleoalbumin) 494
Nachweis von Hämoglobin (Blutfarbstoff) und seinen nächsten Derivaten. Hämaturie und Hämoglobinurie 496
Chemischer Nachweis von Blutfarbstoff 497
Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff 498
Nachweis von Hämatoporphyrin 499
Nachweis von Gallenfarbstoff 499
Anhang: Entfernung von Gallenfarbstoff aus dem Harne zum Zwecke der Ermöglichung anderer Reactionen 502
Nachweis von Gallensäuren 502
Nachweis von Indican und Indigo 503
Nachweis von Melanin (Phymatorhusin) und Melanogen 505
Die Rosenbach'sche Reaction. (Rothe Indol- und Skatolfarbstoffe) . 505
Uroroseïn (Urrhodin, Uroerythrin) 505
Nachweis und Vorkommen von Urobilin 505
Qualitativer Nachweis von Traubenzucker. (Glycose, Dextrose) . . 507
Nachweis anderer Zuckerarten und Unterscheidung des Traubenzuckers von denselben 515
Nachweis von Aceton 516
Nachweis von Acetessigsäure 519
Nachweis von β-Oxybuttersäure 520
Nachweis von Alkapton (Urrhodinsäure, Glycosursäure, Uroleucinsäure) 520
Nachweis von Leucin und Tyrosin 520
Die Diazoreaction 522
Untersuchung des Urines auf von aussen in den Körper eingeführte Bestandtheile (Medicamente und Gifte) 523
Nachweis von Blei 523
Nachweis von Quecksilber 524
Nachweis von Jod 524
Nachweis von Brom 524
Nachweis von Salicylsäure 525
Nachweis von Phenol 525
Nachweis von Antipyrin 525
Nachweis von Thallin 525
Nachweis von Phenacetin 525
Nachweis von Antifebrin 525
Nachweis von Tannin 525
Nachweis von Copaivabalsam und Santalöl 525
Nachweis von Santonin 526
Nachweis von Chrysophansäure (Chrysarobin, Rheum, Senna und Rhamnus) 526
Quantitative Harnanalyse 526
Quantitative Bestimmung des Eiweisses 526
Eiweissbestimmung durch Wägung 526
Eiweissbestimmung nach Esbach 527
Eiweissbestimmung nach Roberts-Stolnikow (Brandberg) . . . 528
Quantitative Traubenzuckerbestimmungen 528
Abschätzung des Zuckergehaltes nach dem specifischen Gewichte und der Urinmenge 528
Zuckerbestimmung durch Titrirung 529
Zuckertitration nach Drechsel-Klimmer 531
Zuckerbestimmung nach Soxhlet-Allihn 531

Seite
Quantitative Gährungsproben 533
Polarimetrische Zuckerbestimmungen 536
Quantitative Harnstoffbestimmungen 539
Schätzung der Harnstoffmenge nach dem specifischen Gewichte des Urines 539
Die Liebig'sche Methode der Harnstofftitrirung 540
Bestimmung des Harnstoffes nach Knop-Hüfner 540
Bestimmung des Gesammtstickstoffes des Harnes 544
Quantitative Bestimmung der Harnsäure 545
Abschätzung des Harnsäuregehaltes des Urines 545
Methode der Bestimmung der Harnsäure nach Heintz 546
Methode der Harnsäurebestimmung von Ludwig-Salkowski . . 546
Methode der Harnsäurebestimmung von Haycraft 547
Bestimmung der Alloxurkörper des Harnes 549
Methode von Krüger und Wulff 549
Methode von Salkowski 550
Bestimmung des Kreatinins des Harnes 550
Quantitative Bestimmung der Chloride des Harnes 551
Quantitative Bestimmung der Phosphate des Harnes 552
Quantitative Bestimmung der Schwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure 553
Quantitative Bestimmung des Ammoniakgehaltes des Harnes 553
Quantitative Bestimmung von Oxybuttersäure im Harne 554
Quantitative Bestimmung des Acetongehaltes des Harnes 554
Bestimmung des Gesammttrockenrückstandes des Urines 554
Quantitative Bestimmung der Reaction des Urines (Aciditäts- und Alkalitätsbestimmung) 555

Sedimente und Trübungen des Harnes 556
Allgemeines über die Untersuchung der Sedimente des Harnes. Sedimentirung, Filtration, Centrifugirung, mikrochemische Reactionen . 556
Nicht organisirte, krystallinische und amorphe Sedimente und Beimengungen 559
Uratsedimente 559
Harnsäure als Sediment 560
Oxalsaurer Kalk als Sediment 561
Sedimente von Phosphaten und Carbonaten der Erden und harnsaurem Ammoniak 562
Andere, seltener vorkommende, nicht organisirte Sedimente resp. Trübungen 565
Schleimsedimente 567
Analytische Uebersicht der hauptsächlichsten nicht organisirten Harnsedimente 568
Anhang zu den nicht organisirten Sedimenten: Die Harnsteine . . 568
Organisirte Beimengungen und Sedimente des Urines 568
Conservirung der organisirten Sedimente 568
Färbung organisirter Sedimente 569
Epithelien 569
Eiterkörperchen 571
Blut 574
Harncylinder 575
Cylindroide (Schleimcylinder) 578
Hodencylinder 579
Tripperfäden 579
Spermatozoën 579
Bestandtheile von Neubildungen und elastische Fasern 579
Mikroorganismen. Bacterien 579
Thierische Parasiten 583

Untersuchung des Auswurfes 584
Menge des Auswurfes 584
Consistenz des Auswurfes 584
Reaction des Auswurfes 585

Seite

Farbe und Transparenz des Auswurfes 585
Luftgehalt der Sputa 588
Schichtung der Sputa 589
Geruch des Auswurfes 589
Besondere makroskopisch sichtbare morphologische Eigenthümlichkeiten und Beimengungen des Sputums 590
Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes 594
Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum 604
Lösungen zur Färbung der Tuberkelbacillen 604
Sedimentirung der Tuberkelbacillen 605
Der Nachweis anderer Mikroorganismen 606

Die Hauptcharaktere der wichtigsten Sputumarten 613
Das katarrhalische oder bronchitische Sputum 613
Das Sputum bei fibrinöser oder croupöser Bronchitis 613
Das Sputum bei der gewöhnlichen Lungentuberculose 613
Das Sputum bei der acuten Miliartuberculose 614
Das Sputum der croupösen Pneumonie 614
Das Sputum der Bronchopneumonie 614
Das Sputum der Lungengangrän 614
Das Sputum beim Lungenabscesse 615
Das Sputum bei perforirten Empyemen 615
Das Sputum bei der putriden Bronchitis 615
Das Sputum bei Bronchiektasie 615
Das seröse Sputum bei Lungenödem und perforirter seröser Pleuritis . 615
Das Sputum bei den verschiedenen Arten von Lungenblutungen und dem hämorrhagischen Lungeninfarct 616

Untersuchung des Blutes 618
Zweckmässigste Art der Entnahme des Blutes zu Untersuchungszwecken 618
Die Menge des Blutes 619
Das specifische Gewicht des Blutes 619
Die Reaction des Blutes 621
Die Gerinnungszeit des Blutes 622
Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes 623
Das Gowers'sche Hämoglobinometer 624
Das Fleischl'sche Hämometer in seiner durch Miescher verbesserten Form 627
Das Hämatospectrophotometer 629
Die colorimetrische Doppelpipette von Hoppe-Seyler 629

Die Blutkörperchenzählungen 629
Zählung der rothen Blutkörperchen 629
Zählung der weissen Blutkörperchen 633

Die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen unter physiologischen Bedingungen 634
Die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes unter pathologischen Verhältnissen 636
Volumbestimmung der in der Raumeinheit Blut enthaltenen Blutkörperchen. Der Hämatokrit 637
Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen 637
Weitere morphologische Verhältnisse des Blutes 638
Degenerationserscheinungen der Erythrocyten, Poikilocytose 639
Schatten 640
Die Grössenverschiedenheiten der rothen Blutkörperchen 640
Kernhaltige rothe Blutkörperchen 641
Die verschiedenen Arten von Leukocyten 641
Anfertigung von Bluttrockenpräparaten und Färbung derselben . . 643
Die Zählung der einzelnen Arten von Leukocyten und das numerische Verhalten derselben unter normalen Bedingungen 645
Die Leukocytosen. Leukopenie 645
Die Blutplättchen 647

Seite

Melanämie 648
Lipämie 648
Bacterien im Blute 648
Das Verhalten des Blutes bei Malaria. Malariaplasmodien 650
Parasitische Würmer im Blute 653
Blutbefunde bei den wichtigsten Erkrankungen des Blutes 654
Die Anämien 654
Sogenannte primäre Anämien 654
Secundäre Anämien 656
Anämien durch Blutverluste 656
Die Leukämie 656
Chemische Untersuchung des Blutes 658
Eisenbestimmungen des Blutes mittelst des Jolles'schen Ferrometers . 658
Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung 660
Das Blut bei Methämoglobinämie 660
Das Blut bei Schwefelwasserstoffvergiftung 660
Das Blut bei Hämoglobinurie 660
Gehalt des Blutes an Harnsäure 661
Anhang: Widal'sche Serumdiagnostik des Blutes beim Typhus 661

Untersuchung der Mundhöhle und des Schlundes 663

Untersuchung der Speiseröhre 673

Die Laryngoskopie und Tracheoskopie. Autoskopie des Larynx und der Trachea 678
1. Die Spiegeluntersuchung 678
2. Directe Untersuchung (Autoskopie) des Larynx und der Trachea (Orthoskopie, directe Laryngo- und Tracheoskopie) 683

Die Rhinoskopie 686

Die Ophthalmoskopie 688

Probepunctionen und Harpunirungen 692
Probepunctionen im Allgemeinen 692
Probepunctionsspritzen 692
Verfahren bei der Probepunction 693
Speciellere Angaben über die Probepunctionen bei einzelnen Krankheitszuständen 698
Probepunctionen der Pleura 698
Probepunctionen zum Nachweis von Lungencavernen 699
Probepunctionen des Pericardes 699
Probepunctionen von intrathoracischen und abdominalen Tumoren und Cysten 700
Milzpunctionen 701
Probepunctionen bei Perityphlitis 701
Die Lumbalpunction des Wirbelcanales 702
Harpunirungen 705

Untersuchung des Nervensystems 705
A. Allgemeiner Theil 706
I. Untersuchung der Psyche 706
Depressive Bewusstseinsstörungen 706
Irritative Bewusstseinsstörungen 707
Störungen der Intelligenz 708
Störungen des Gedächtnisses 709
II. Allgemeines über die Prüfung der Motilität 709
1. Lähmungen 709
2. Motorische Reizerscheinungen 710
a) Klonische Convulsionen oder Zuckungen, klonische Krämpfe . . 710
b) Tonische Convulsionen (tonische Krämpfe, Crampi, Spasmen) . . 711

Seite

c) Contracturen 711
d) Fibrilläre Zuckungen 713
e) Zittern (Tremor) 713
f) Choreatische und athetotische Bewegungen 715
g) Mitbewegungen 715
h) Zwangsbewegungen 716
i) Die Katalepsie, kataleptische Starre (Flexibilitas cerea) 716
k) Die Myotonie 716
3. Ataxie. Coordinationsstörung und sogenannte Kleinhirnataxie . . 716

III. Allgemeines über die Prüfung der Sensibilität 721
1. Sensible Lähmungserscheinungen 721
a) Prüfung der einfachen sensiblen Functionen 721
Prüfung der Berührungs- und Druckempfindung der Haut . . . 721
Die sogenannten Druckpunkte. Die v. Frey'schen Reizhaare . 723
Prüfung der Schmerzempfindung der Haut 725
Prüfung der Schmerzempfindung mittelst Reizhaaren. Schmerzpunkte 725
Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung der Haut 726
Prüfung des sogenannten Kraftsinnes 727
Der sogenannte Ortssinn 729
Der sogenannte Muskelsinn oder das Muskelgefühl 730
b) Prüfung complicirter sensibler Functionen 730
Prüfung der (activen) Bewegungsvorstellungen der Extremitäten . 730
Prüfung der (passiven) Lagevorstellungen der Extremitäten . . . 731
Prüfung der Tastvorstellungen (der stereognostischen Vorstellungen) 732
c) Bemerkungen zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen 733
2. Sensible Reizerscheinungen 733
Parästhesien 733
Spontane Schmerzen 734
Hyperalgesie (Hyperästhesie) und Druckschmerzhaftigkeit 735
Mitempfindung (Reflexempfindung), Irradiation von Schmerzen. Kitzel. Hyperalgetische Zonen der Haut bei Erkrankung tiefer Organe 736

IV. Prüfung der Reflexe 740
Normale Hautreflexe 741
Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe 742
Constanz, resp. Häufigkeit des Vorkommens der normalen spinalen Reflexe 743
Neuere Anschauungen über die Entstehung der Reflexe 744
Diagnostische Bedeutung des Verhaltens der Reflexe 749
Pathologische Reflexe 751

V. Prüfung der trophischen Verhältnisse 752
1. Trophische Störungen der Muskeln 752
a) Volumensvermehrung der Muskeln. Hypertrophie und Pseudohypertrophie 752
b) Volumensverminderung der Muskeln, Muskelatrophie 752
Inactivitätsatrophie. einfache nicht degenerative Atrophie . . . 752
Degenerative Atrophie 753
Die progressiven Muskelatrophien 753
Secundäre degenerative Muskelatrophie nach sogenannten atrophischen Lähmungen 754
2. Trophische Störungen der Haut 755
Gewöhnlicher Decubitus 755
Acuter halbseitiger Decubitus 756
Veränderungen der Haut über gelähmten Theilen 756
Sonstige trophische Veränderungen der Haut 756
3. Trophische Störungen der Knochen und Gelenke 757
VI. Prüfung der vasomotorischen Verhältnisse 757
VII. Prüfung der secretorischen Verhältnisse 758
VIII. Vorkommen von Oedemen bei Nervenkrankheiten 759
IX. Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln 759
1. Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven 759

Seite

2 Mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Idiomusculäre mechanische Erregbarkeit . . . 760

X. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit . . . 760

1. Allgemeines . . . 760
2. Prüfung der quantitativen motorischen Erregbarkeit . . . 771
   Galvanischer Strom . . . 772
   Faradischer Strom . . . 773
3. Prüfung der qualitativen motorischen Erregbarkeit . . . 773
   a) Normale Verhältnisse . . . 773
   Das normale Zuckungsgesetz der motorischen Nerven für den galvanischen Strom . . . 774
   Das normale Zuckungsgesetz des Muskels für den galvanischen Strom . . . 774
   Das normale Zuckungsgesetz von motorischen Nerven und Muskeln für den gewöhnlichen faradischen Strom (für sich rasch folgende Inductionsströme von wechselnder Richtung) . 774
   b) Pathologische Verhältnisse . . . 774
   Die Entartungsreaction . . . 774
   Die complete Entartungsreaction . . . 775
   Die partielle Entartungsreaction . . . 777
   Partielle Entartungsreaction mit obligater, auch indirecter Zuckungsträgheit . . . 777
   Gemischte Entartungsreactionen . . . 778
   Die myotonische Reaction . . . 778
   Die neurotonische Reaction . . . 778
   Die Reaction bei Tetanie . . . 778
   Die eigenthümliche Reaction bei gewissen traumatischen Neurosen 778
4. Diagnostische Bedeutung der verschiedenen elektrischen Reactionen 779
5. Prognostische Bedeutung der elektrischen Reaction . . . 782

B. Specieller Theil . . . 784

I. Untersuchung der einzelnen Hirnnerven . . . 784

Erster Hirnnerv: Olfactorius . . . 785
Zweiter Hirnnerv: Opticus . . . 785
Dritter, vierter, sechster Hirnnerv: Die Augenmuskelnerven mit Einschluss der sympathisch-motorischen Innervation der Augenregion 789
1. Die Function der äusseren Augenmuskeln . . . 789
2. Lähmungen der den Bulbus bewegenden Muskeln . . . 789
3. Ptosis . . . 794
4. Conjugirte Lähmungen und conjugirte Ablenkungen der Augen . 794
5. Lähmung und Schwäche der Convergenzbewegungen der Augen . 797
6. Nystagmus . . . 798
7. Krampferscheinungen der Augenmuskeln . . . 798
8. Verhalten der Pupillen . . . 799
   a) Weite der Pupillen . . . 799
   b) Ungleichheit der Pupillen . . . 799
   c) Störungen der Bewegungen der Pupille . . . 800
9 Verhalten der Accommodation . . . 804

Fünfter Hirnnerv: Trigeminus . . . 805
Siebenter Hirnnerv: Facialis . . . 807
a) Lähmungen des Facialis . . . 808
   Allgemeine Symptomatologie der Facialislähmungen . . . 808
   Die centrale, d. h. supranucleäre Facialislähmung . . . 810
   Die nucleo-periphere Facialislähmung . . . 813
b) Krämpfe des Facialis . . . 818

Achter Hirnnerv: Acusticus . . . 818
   Lähmungen des Acusticus . . . 818
   Reizerscheinungen des Acusticus . . . 819
   Otoskopische Befunde . . . 819
   Nachweis der Simulation von Taubheit . . . 819
Neunter, zehnter, elfter Hirnnerv: Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius (Vagusgruppe) . . . 820

Seite
Physiologische Vorbemerkungen 820
Pathologische Verhältnisse 822
Zwölfter Hirnnerv: Hypoglossus 826
II. Die Charaktere der motorischen Hemiplegie. Pseudobulbäre Symptome 827
III. Cerebrale Localisationen 829
IV. Die Störungen der Sprache 832
1. Begriff der Sprachbahn 832
2. Störungen der Sprache als Ausfallserscheinung 833
a) Anarthrie 833
b) Aphasie (und Agraphie, Alexie) 834
c) Anderweitige Sprachstörungen durch Ausfallserscheinungen . . 844
3. Störungen der Sprache durch Reizerscheinungen 844
4. Schema für die Untersuchung der Sprachfunctionen 845
V. Die Untersuchung der Seelenblindheit 846
VI. Specielles über die Untersuchung des spinalen Nervensystems 848
1. Die verschiedenen pathologischen Arten des Gehens und Stehens . 848
2. Schema für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen 849
3. Die periphere Ausbreitung der sensiblen Hautnerven 858
4. Spinale Localisationen 858
a) Localisationen auf den Querschnitten des Rückenmarks 858
b) Localisationen in den Segmenten des Rückenmarks 860
Neuere Anschauungen 860
Segmentäre Localisation der Hautsensibilität 860
Segmentäre Localisation der Motilität 864
Segmentäre Localisation der Reflexe 866
Aeltere Angaben 868
c) Topographie des Lumbosacralmarks, des Conus terminalis und der Cauda equina 876
5. Prüfung der Blasen- und Mastdarmfunctionen 878
Mechanismus der Blasenfunctionen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 878
Mechanismus der Mastdarmentleerung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 883
Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunctionen 883
Anhang 885
Ueber die Benützung von Formularen und bildlichen Darstellungen für die Erhebung und Aufzeichnung von Untersuchungsbefunden 885
Formulare 885
1. Untersuchung des Magens 886
2. Untersuchung von Diphtheriefällen und anderen Anginen 886
3. Untersuchung des Nervensystems 887
a) Allgemeines Schema 887
b) Schema für die Untersuchung der Hirnnerven 889
c) Schema für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren atrophischen Lähmungen 890
d) Schema für elektrische Untersuchungen 890
e) Schema für die Untersuchung der Sprache 891
Bildliche Darstellungen 891
Nachtrag zu S. 836 892

Einleitung.

Anamnese und objective Untersuchung.

Wenn man bei einem Kranken eine Diagnose stellen will, so pflegt man zunächst ihn oder seine Angehörigen über subjective und objective Krankheitssymptome und über die Art und Weise, wie sich dieselben entwickelt haben, zu befragen. Man nennt diese Angaben der Patienten oder seiner Angehörigen: die Anamnese. Dieselbe zerfällt in zwei Theile, erstens die Anamnese im engeren Sinne des Wortes, die man meint, wenn man von Anamnese schlechtweg spricht und welche die Vorgeschichte des Kranken bis zum Momente, wo der Arzt sich mit ihm zu beschäftigen beginnt, enthält, und zweitens in die von der objectiven Untersuchung untrennbare und mit ihr Hand in Hand gehende anamnestische Feststellung gewisser auf den gegenwärtigen Krankheitszustand sich beziehender Krankheitssymptome nach den Angaben des Patienten und seiner Angehörigen. Nicht selten ergibt die anamnestische Nachfrage ein so charakteristisches Resultat, dass man schon, ohne den Kranken zu untersuchen, eine mehr oder weniger genaue Diagnose stellen kann. Beispiele hiefür lassen sich zahlreich anführen. Ich will nur eines erwähnen: Der Patient erzählt, dass er vor einigen Tagen, nachdem er sich ganz wohl befunden habe, mit einem heftigen Schüttelfrost und mit Stechen auf der einen Thoraxhälfte erkrankt sei, dass er seither stets hohes Fieber, Athemnoth und etwas Husten habe und einen rostfarbenen Auswurf expectorire. Für den Sachkundigen ergibt sich daraus mit fast voller Sicherheit die Diagnose einer croupösen Pneumonie.

In dieser Weise können gewisse prägnante Krankheitsbilder schon ohne Vornahme einer objectiven Untersuchung mit grösster Leichtigkeit erkannt werden und einem erfahrenen Arzte gelingt es selbst in Fällen, wo die Verhältnisse weniger einfach liegen, durch geschicktes Ausfragen der Patienten schon wichtige Anhaltspunkte zu gewinnen, wenngleich die sichere Diagnose sich erst nachher durch die objective Untersuchung ergibt. Ja, es gibt selbst Fälle, bei welchen die Anamnese der einzige Weg ist, um zu einer Diagnose zu gelangen, denn eine grosse Zahl von Krankheiten macht blos subjective Symptome. Stets bedarf es aber zu diesem anamnestischen Theil der Diagnose einer eingehenden Erfahrung. Schon die richtige Fragestellung erfordert ja eine vollkommene Vergegenwärtigung all' derjenigen Krankheitsbilder, welche in dem gegebenen Falle überhaupt in Betracht kommen, und vollends die Deutung der anamnestischen Angaben bedarf stets grosser Kritik,

indem es sonst vorkommt, dass unwichtige Dinge zum Ausgangspunkte der Diagnose gemacht werden. In Betreff der Deutung der Anamnese liegt eine besondere Schwierigkeit, welche erst durch langjährige Erfahrung überwunden werden kann, in der verschiedenen Individualität der Kranken. Ein hysterisches Frauenzimmer macht dem Arzte häufig Angaben, welche bei einem robusten Bauern auf schwere körperliche Veränderungen würden schliessen lassen, während der eingeweihte Arzt sie in dem gegebenen Falle ohne Weiteres als den Ausdruck des eigenthümlichen, empfindlichen und zu Uebertreibungen geneigten geistigen Zustandes hysterischer Personen auffassen und den schweren Klagen nicht allzu viel Bedeutung beilegen wird. Umgekehrt wird man bei unempfindlichen und geistig stumpfen Menschen oft bei den schwersten Störungen nur wenig Klagen vernehmen und selbst normal empfindliche Patienten können in ihrem Sensorium durch die Krankheit so beeinflusst werden, dass alle Klagen verstummen. Der grosse Gegensatz zwischen der schweren, objectiv nachweisbaren Krankheit und dem subjectiven Wohlbefinden stellt in diesen Fällen oft ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen dar.

Ohne dass wir die Angaben der Patienten und ihrer Angehörigen in ihrer Wichtigkeit unterschätzen wollen, so erhellt doch aus dem Gesagten schon zur Genüge der Werth der objectiven Untersuchungsmethoden, mit welchen sich dieses Buch befasst. Wenn ich vorhin auf die Möglichkeit und die zuweilen vorkommende Nothwendigkeit hinwies, blos nach der Anamnese zu diagnosticiren, so könnte ich noch zahlreichere Beispiele anführen, wo ohne die eingehendste Untersuchung auch der gewiegteste Praktiker sich nicht einmal annähernd eine Vorstellung machen kann von dem, was dem Patienten fehlt. Kein Arzt darf sich deshalb die Mühe verdriessen lassen, auch in den einfachsten Fällen seine Patienten genau zu untersuchen. Es ist dabei eine wichtige Regel, die Untersuchung sich stets auf alle Organe erstrecken zu lassen. Denn nicht alle Organerkrankungen machen für den Patienten selbst subjective Symptome und neben Organveränderungen, welche durch heftige Beschwerden den Patienten zum Arzte treiben, gehen häufig solche einher, von deren Existenz der Patient selbst keine Ahnung hat und die erst durch die Untersuchung entdeckt werden, obschon sie für die Auffassung der ganzen Krankheit von der grössten Wichtigkeit sind.

Dem Bedürfnisse der objectiven Untersuchung kommen nun eine grosse Zahl von Untersuchungsmethoden entgegen, welche sich zum Theile auf die einfache sinnliche Anschauung stützen, zum Theile aber besondere technische, chemische oder physikalische Hülfsmittel benützen.

Der Anfänger muss sich schon frühzeitig all' diese Untersuchungsmethoden aneignen. Ihre Beherrschung stellt die Grundbedingung dar, um an der Hand der klinischen Beobachtung sich ausgedehntere Erfahrungen über Symptomatologie, Verlauf und Prognose der Krankheiten zu verschaffen und um auch für die Therapie sichere Anhaltspunkte zu erhalten. Erst sehr viel später erlangt der angehende Arzt auch die nöthige Erfahrung, um eine richtige und vollständige Anamnese aufzunehmen.

Einige Regeln für die Aufnahme der Anamnese.

Es ist nach den gemachten Auseinandersetzungen sehr schwierig, allgemein gültige Regeln für die Aufnahme einer Anamnese aufzustellen. Nur ein erfahrener und tüchtiger Arzt ist dieser Aufgabe für schwierigere Krankheitsfälle in vollem Umfange gewachsen und er verwerthet dafür seine sämmtlichen medicinischen Kenntnisse. Ein grosser Theil der anamnestischen Kunst lässt sich nur im Anschlusse an die specielle Diagnostik besprechen und wenn wir in dem Folgenden einige Regeln aufstellen, so können dieselben der Natur der Sache nach blos ein Schema darstellen, welches der angehende Mediciner in dem Maasse, als seine Kenntnisse und Erfahrungen wachsen, selbst erweitern und ausbauen muss.

Nur wenige Menschen sind geistig derart organisirt, dass sie dem Arzte ohne viele Umstände dasjenige mittheilen, was für die medicinische Auffassung ihrer Krankheit von Wichtigkeit ist. Die meisten Kranken erzählen eine Menge Dinge, die gar keine Bedeutung haben, während die wichtigsten Punkte verschwiegen werden. Der Arzt ist deshalb darauf angewiesen, durch bestimmt gestellte Fragen den Kranken, resp. seine Angehörigen auf dem rechten Geleise zu erhalten. Es bedarf dazu nicht selten der Kunst, Geistesgegenwart und Gemüthsruhe eines richtigen Steuermannes. Am vortheilhaftesten ist es, wenn der Patient dieses Gesteuertwerden nicht in auffälliger Weise merkt; denn durch nichts werden manche Kranke gegen den behandelnden Arzt mehr eingenommen, als durch das Gefühl, dass derselbe nicht auf alle ihre Erzählungen eingeht. Trotzdem es wünschenswerth ist, in dieser Weise dem Redeflusse des Kranken sanfte Zügel anzulegen, meine ich aber nicht, dass man sich in der Anamnese ausschliesslich mit den typischen und prägnanten Krankheitssymptomen befassen soll. Im Gegentheile haben mitunter auch manche Dinge, die dem angehenden Mediciner, der die Krankheiten nur als Schemata kennt, durchaus unwesentlich erscheinen, eine grosse Bedeutung und erhebliches Interesse. Sogar manche Umstände, die mit den medicinischen Fragen des Falles scheinbar überhaupt nichts zu thun zu haben scheinen, berufliche Verhältnisse, Familienangelegenheiten sind mitunter von grosser Wichtigkeit für die Auffassung eines Krankheitsbildes, namentlich in ätiologischer Beziehung und somit auch für die Behandlung. Man darf also die Patienten nicht zu viel, aber ebenso auch nicht zu wenig erzählen lassen.

Ebenso wichtig ist es aber auch, dass der Arzt selbst seine Fragen richtig formulirt. Man kann nicht leicht zu viel und zu genau, aber leicht zu wenig fragen. Es bezieht sich dies nicht nur auf die Vielheit der Krankheitserscheinungen, die man zu eruiren hat, sondern vielmehr auch darauf, dass man einzelne wichtige Punkte nicht etwa blos nach einer einzigen flüchtig hingeworfenen Frage für festgestellt hält. Meiner Ansicht nach ist dies der wichtigste und häufigste Fehler, welchen die Anfängeranamnesen zeigen. Ein Beispiel mag dies klar machen: Man fragt bei einem fiebernden Kranken nach dem Vorausgegangensein eines Schüttelfrostes, weil ein solcher für ganz bestimmte Krankheiten, namentlich für die Pneumonie, charakteristisch ist. Ohne viel Besinnen pflegt der Patient diese Frage mit ja zu beantworten. Erkundigt man sich aber etwas genauer, so wird man sich häufig genug davon überzeugen, dass dieser angebliche Schüttelfrost in Wirklichkeit kein solcher im eigentlichen Sinne des Wortes war, dass vielmehr der Patient und seine Angehörigen blos jenes leichte Frösteln so bezeichnen, welches bei allen fieberhaften Krankheiten vorkommt, sobald die Temperatur die Tendenz hat, in die Höhe zu gehen. Hievon ist der typische Schüttelfrost der Pneumonie, bei dem die Kranken klappern und zittern, als ob sie in Eis gesteckt worden wären, symptomatologisch und in seiner Bedeutung ganz verschieden. Es ergibt sich hieraus, dass man bei der anamnestischen Annahme eines Schüttelfrostes sich nicht mit der bejahenden Antwort begnügen darf, sondern dass man ganz genau fragen muss, wie sich denn dieser sogenannte Schüttelfrost geäussert habe. Häufig genug verrathen die Patienten übrigens die Unrichtigkeit ihrer Angaben in dieser Beziehung dadurch, dass sie das Wort Schüttelfrost im Pluralis gebrauchen. Dies mag nur ein Beispiel sein. Aehnliches gilt von vielen anderen Symptomen, ausserdem aber auch von der Angabe der Patienten über bestimmte überstandene Krankheiten. Ich muss aus Erfahrung davor warnen, sich in dieser Beziehung ohne Weiteres auf die Angaben zu verlassen, resp. die Krankheitsnamen, welche die Patienten oder ihre Angehörigen anführen, auf Treu und Glauben anzunehmen. Es führt dies oft zu den grössten Irrthümern. Gar manche dieser Diagnosen sind

falsch, resp. sind vielleicht keine ärztlichen, sondern blos Laiendiagnosen. Dahin gehören die meisten geheilten „Meningitiden“, welchen man anamnestisch so häufig, in der eigenen Praxis dagegen entweder gar nicht oder doch nur vereinzelt begegnet. Eine berüchtigte Diagnose ist für mich auch die Influenza, von welcher Lungenkranke zu sprechen pflegen, wenn sie acute Schübe von Tuberculose durchmachen. Auch die sogenannten Magenkatarrhe, von denen die Phthisiker anamnestisch so viel zu erzählen pflegen, sind gewöhnlich als Manifestationen der Tuberculose aufzufassen. Eine andere Diagnose, die in der Anamnese stets mit Misstrauen aufgenommen werden muss, ist der Rheumatismus. Häufig genug erfahren solche anamnestisch festgestellte Rheumatismen durch das vorliegende Krankheitsbild eine nur zu deutliche Aufklärung (Tuberculose, Pleuritiden etc.). Auch viele andere Krankheitsnamen, wie Nervenfieber, Gelenkrheumatismus, Ruhr und andere, können zu anamnestischen Irrthümern führen, wenn man sie ohne Kritik und ohne Detailnachfrage acceptirt. Das beste Schutzmittel gegen derartige Fehler besteht darin, dass man, unbekümmert um die Bezeichnungsweise der Patienten, die Symptome vorausgegangener Krankheiten möglichst objectiv und genau festzustellen sucht und den Versuch macht, die Diagnose derselben selbst zu stellen.

Ein weiterer ebenso schwerer Fehler ist die Neigung mancher Anfänger, von einer vorgefassten Meinung in Betreff der Diagnose ausgehend, alle möglichen anamnestischen Dinge, die mit dem Schema der betreffenden Krankheit übereinstimmen würden, aus den Kranken heraus oder vielmehr in sie hinein zu examiniren. Es genügt, diese Gefahr zu kennen, um sie auch thunlichst zu vermeiden.

In Betreff der Erblichkeitsverhältnisse kann man nicht detaillirt genug fragen. Man erkundige sich gesondert nach Eltern, Geschwistern, Kindern, Onkeln, Tanten. Fragt man nur im Allgemeinen, ob diese oder jene Krankheit in der Familie erblich vorkomme, so bekommt man ausser bei den die Minderzahl bildenden ganz intelligenten Kranken meist negativen Bescheid, selbst bei ausgesprochenster hereditärer Belastung. Auch müssen bei dieser Nachfrage die einzelnen Krankheiten, deren hereditäres Vorkommen von Interesse ist, ganz genau bezeichnet werden, eventuell unter Angabe der Symptome. So wird man, wenn man nach hereditärem Vorkommen von Lungenkrankheiten oder gar von Krankheiten überhaupt fragt, häufig keine Angaben erhalten. Wenn man aber sich erkundigt, ob Vater oder Mutter chronisch gehustet, viel expectorirt, Blut gespuckt haben, auffällig mager gewesen seien, so gelangt man häufig genug zur Wahrscheinlichkeitsannahme, dass in der betreffenden Familie Tuberculose heimisch ist.

Sehr genau und detaillirt muss man namentlich auch in Betreff neuropathischer Belastung fragen: Erkundigt man sich bei einem Epileptiker nach dem Vorgekommensein von Nervenkrankheiten in der Familie im Allgemeinen, so lautet die Antwort fast immer negativ. Fragt man aber, ob der Vater, die Mutter, der Bruder, die Schwester, der Onkel, die Tante epileptische, resp. nervöse Anfälle gehabt haben oder sonst nerven- oder geisteskrank gewesen seien, so bekommt man oft genug positive Angaben.

Für schwierige Anamnesen und bei Patienten, welche widersprechende Angaben machen, ist es von grosser Wichtigkeit, längere Zeit nach der Aufnahme der ersten Anamnese dieselbe nochmals durchzufragen. Erst dadurch wird oft ein complicirter Thatbestand ganz sicher festgestellt. Häufig genug freilich bekommt man durch diese Wiederholung der Arbeit bei unintelligenten und vielgeschwätzigen Patienten nicht viel mehr als immer wieder neue Widersprüche. Aber auch dies ist ein freilich blos relativer Gewinn. Man glaubt dann wenigstens nicht zu wissen, wo man in Wirklichkeit nichts weiss, und zieht keine falschen Schlüsse.

Im Uebrigen sind zur Aufnahme einer guten Anamnese viel Diplomatie, Tactgefühl, Menschenkenntniss und medicinisches Wissen erforderlich. Alle diese Eigenschaften, welche überhaupt bei jeder ärztlichen Thätigkeit die wichtigsten sind, erscheinen gerade für die Aufnahme der Anamnese von der grössten Bedeutung. Ein Gebot der Diplomatie ist es, die Patienten in dem Flusse ihrer Rede, der oft nur zu reichlich dahinströmt, nicht allzu sehr zu beschränken, auch wo man an Zeitmangel leidet. Ist es doch auch sonst eine der wichtigsten Eigenschaften des Arztes, dass er es nie merken lässt, wenn er in Eile ist. Der Arzt muss immer und zu Allem Zeit haben, meint das Publicum, und es ist ein für beide Theile gleich unvortheilhaftes Unterfangen, wenn der Arzt den Beweis des Gegentheiles antreten will. Also ruhig sitzen, auch wenn man wie auf Kohlen sitzt, und den

günstigen Moment abpassen, um den Redefluss auf diplomatischem Wege zu unterbrechen! Gebot des medicinischen Tactes ist es, dass man einen schwerkranken Menschen nicht durch zu eindringliches Fragen ermüdet, sondern vielmehr dasjenige, was man durchaus wissen muss, wo möglich von den Angehörigen zu erfahren sucht eventuell auch die Aufnahme der Anamnese auf verschiedene Tage vertheilt. Sache des Tactes ist es ferner, dass man alle diejenigen Dinge, über welche Patienten nicht gerne vor Anderen Auskunft geben, unter vier Augen mit ihnen bespricht. Sache einer gereiften medicinischen Erfahrung endlich und deshalb dem Anfänger meist nur zum geringen Theile möglich ist es, zu wissen, was denn eigendlich überhaupt medicinisch gefragt werden muss, damit eine Anamnese vollständig sei. Ueber diesen Punkt können wir der Natur der Sache nach nur wenige Regeln geben. Wir thun dies am besten in der Form der folgenden Tabelle, welche einige der wichtigeren und allgemeiner gültigen Punkte, welche die Anamnese zu berühren hat, enthält:

Schema der Anamnese.

Tag der Aufnahme der Anamnese.

Personalangaben: (Name, Alter, Stand, Wohnung).

Nähere Anamnese: Beginn der jetzigen Erkrankung unter Angabe der zeitlichen Reihenfolge der Symptome, für deren Feststellung das Schema für den anamnestischen Theil der Statusaufnahme massgebend ist (vgl. unten). Ursächliche Verhältnisse: Genaueres über die Beschäftigung und die Lebensweise, Traumen, Erkältungen, Ueberanstrengungen, Diätfehler u. s. w., Infectionskrankheiten in der Umgebung. Bisherige Behandlung und Verlauf der Krankheit.

Entferntere Anamnese: Frühere ähnliche Erkrankungen wie die jetzige, Verlauf derselben. Sonstige frühere Erkrankungen, Verletzungen und Infectionskrankheiten, von diesen namentlich: Gelenkrheumatismus, Scharlach, Masern, Typhus, Erysipel, Gonorrhöe, Syphilis, Keuchhusten, Malaria, Anginen. Frühere Krankheitssymptome: Oedem, Athemnoth, Husten, Auswurf, Bluthusten, Herzklopfen, Urinbeschwerden und Veränderungen des Urins, Verstopfung, Diarrhöe, Icterus, Brechen, Blutbrechen, Abnormitäten des Hunger- und Durstgefühles, Kopfschmerzen, auffällige Veränderungen des Körpergewichtes. Beim weiblichen Geschlechte: Bleichsucht, Geburten, gynäkologische Leiden, Verhalten der Menstruation. Alle diese Symptome, welche die entferntere Anamnese ergibt, müssen in ähnlicher Weise analysirt werden, wie die Symptome der jetzigen Krankheit bei dem anamnestischen Theile der Aufnahme des Status (vgl. unten, Klagen des Patienten).

Erbliche Verhältnisse.

Ueber den allgemeinen Gang einer Krankenuntersuchung.

Wir können den Gang einer Krankenuntersuchung am besten in der Form der folgenden Tabelle darstellen, welche die natürliche und praktische Reihenfolge der verschiedenen Feststellungen bestimmen soll, wobei dem Leser überlassen bleiben muss, das Schema, am besten unter Berücksichtigung des Inhaltsverzeichnisses des vorliegenden Werkes und der Specialschemata am Schlusse dieses Werkes weiter auszuführen.

1. Gesichtsausdruck und allgemeines Verhalten des Patienten, Stimme, Sprache, psychisches Verhalten.

2. Klagen (anamnestischer Theil der Statusaufnahme)*).

Krankheitsgefühl? Schwäche? Abmagerung?
Störungen seitens des Nervensystemes?

---

*) Es gelten hier ähnliche Regeln wie für die Aufnahme der eigentlichen Anamnese (vgl. oben). Im Uebrigen ist es von grosser Wichtigkeit, nach den hier angeführten Symptomen direct zu fragen, da die Patienten selbst an das Wenigste zu denken pflegen.

Störungen seitens der Respirationsorgane?

Athemnoth, anfallweise oder anhaltend; Anfälle, wovon abhängig? Athmung in der Dyspnoe langsam oder rasch?

Husten, mit oder ohne Auswurf? Beschaffenheit des Auswurfes? Blutbeimischung? Art derselben? Subjective Empfindung, betreffend die Herkunft des Auswurfes (Rachen, Larynx, Nase)?

Schmerz beim Athmen, Localisation desselben?

Störungen seitens der Circulation?

Herzklopfen, anhaltend oder in Anfällen; Anfälle, wovon abhängig (von Aufregungen, Anstrengungen, vom Niederliegen)? Herzklopfen mit Schmerzempfindung (linker Arm, Rücken, Herzgegend) verbunden? Herzklopfen mit Dyspnöe verbunden? Subjectives Gefühl von Arythmie, resp. von stolpernder Herzaction? Oedeme? Harnmenge?

Verdauungsbeschwerden: Appetit, Uebelkeit, Schmerzen? Einfluss von Nahrungs- und Getränkaufnahme auf die Schmerzen? Zeitliches Auftreten der Schmerzen (bald nach dem Essen, in der Nacht, in nüchternem Zustande)? Genauerer Sitz und Ausstrahlung der Schmerzen (Rücken, rechte Schulter)? Erbrechen? Beschaffenheit des Erbrochenen (Schleim, Blut, Speisen)? Geschmack desselben (sauer, nicht sauer, bitter)? Zeit des Erbrechens (Retention oder nicht)? Aufstossen (saures, bitteres, übelriechendes)? Stuhlgang: Verstopfung: Wie oft erfolgt Stuhl? Stuhlentleerung schmerzhaft? Beschaffenheit der Fäces: Farbe, grosse Scybale, abnorm kleine Knollen? Auftreibung des Abdomens und sonstige Beschwerden zur Zeit der Verstopfung. Abgang von Winden? Durchfall: Wie oft? Consistenz und Farbe, Menge der einzelnen Stühle? Schmerzen bei der Entleerung, Tenesmus? Blutige und schleimige Entleerungen? Hämorrhoidalerscheinungen?

Beschwerden seitens des Harnapparates: Harndrang, Blasen-, Nierenschmerz, Ausstrahlung der Schmerzen, Blasentenesmus, Harnmenge, Pollakiurie, auffällige Veränderungen des Harnes in Betreff der Menge und Beschaffenheit (Trübung, Blutgehalt, Sand- und Steinabgang)?

Sonstige Beschwerden? Fieber? Nachtschweisse? Kopfschmerz? Durstgefühl? Schlaflosigkeit (wodurch bedingt)?

3. Eigentliche Anamnese gemäss dem vorher (S. 5) aufgestellten Schema.

4. Eigentliche Untersuchung, welche sich auf folgende Punkte zu beziehen hat:

Körperbau und Ernährungszustand;

Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz.

Hautbeschaffenheit: Turgor, Farbe (Blässe, Cyanose, Icterus), Hautausschläge, Verhältnisse des Hautpigmentes, Schuppenbildungen, Striae, Oedem. Eventuell Feststellung sonstiger äusserlicher Affectionen (Gelenkaffectionen, Erysipel u. s. w.).

Kopf und Hals: Schleimhäute, insbesondere Conjunctiva, Zunge, Zahnfleisch, Pharynx und Tonsillen, Herpes labialis, Drüsen, Struma, Halsvenen (Pulsation und Erweiterung derselben).

Respirationsapparat: Dyspnöe, Charakter derselben, Poly-, Oligopnöe, in- und exspiratorische Dyspnöe, Stridor. Thoraxform, Athmungstypus, Athmungsexcursionen, Zwerchfellphänomen, Einziehungen des Thorax. Topographische und vergleichende Percussion der Lungen, sowie Auscultation derselben. Fremitus.

Circulationsapparat: Inspection und Palpation der Herzgegend, sichtbare und fühlbare Pulsationen daselbst, Herzbuckel, Lage des Spitzenstosses, Fremissements, Percussion des Herzens und Auscultation desselben. Genauere Pulsuntersuchung: Celerität, Rhythmus, Grösse, Spannung desselben, Resistenz der Arterienwand, Uebereinstimmung der Frequenz der Radialpulse mit derjenigen des Herzpulses, genauere Untersuchung des Venenpulses, Auscultation der Arterien, Leberpuls, Capillarpuls.

Verdauungsapparat: Inspection und Palpation des Abdomens, Form und Auftreibung desselben, sichtbare Peristaltik, Druckempfindlichkeit, fühlbare Tumoren und Resistenzen. Percussion und Palpation des Magens, Darmes und Peritoneums, der Leber, Gallenblase und Milz. Besichtigung des Erbrochenen und des Stuhlganges.

Harnapparat: Verhalten der Harnentleerung, Palpation der Nieren und Blase, Percussion der Blase. Eventuell Katheterismus. Urinbeschaffenheit: Menge, Farbe, Trübungen, specifisches Gewicht, Prüfung auf Eiweiss und Zucker.

Specialuntersuchungen, welche je nach dem Falle nothwendig, sogar die Hauptsache werden können: Untersuchung des Nervensystems, wobei die später mitgetheilten Schemata zu benützen sind. Rhino- und Laryngoskopie. Ophthalmoskopie. Otoskopie. Colorimetrische und mikroskopische Blutuntersuchung und Blutkörperchenzählung. Mikroskopische Untersuchung des Auswurfes, eventuell auch des Stuhlganges, des Erbrochenen und Urins. Bacteriologische Untersuchungen. Sphygmographie und Sphygmomanometrie. Untersuchung der Speiseröhre. Untersuchung des Magens mittelst der Schlundsonde (Aufblähung, Probefrühstück). Aufblähung des Colons zum Nachweis von Nierentumoren. Untersuchung des Rectums, sowie der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane. Probepunctionen.

Sache der speciellen Pathologie, resp. der speciellen Diagnostik ist es, die auf diesem Wege gefundenen Krankheitszeichen in ihrer gegenseitigen Beziehung zu deuten und auf bestimmte Krankheitsbegriffe ätiologischer, functioneller oder anatomischer Natur zurückzuführen.

Allgemeines Verhalten des Kranken.

Bettlägerigkeit.

Das Erste, was im Momente, wo wir einem Patienten gegenübertreten, auffällt und unser Urtheil über seinen Zustand beeinflusst, ist sein allgemeines Verhalten. Auch die Angehörigen der Kranken werden hienach in vielen Fällen ein ganz richtiges Urtheil bekommen, ob es sich um eine schwere oder um eine leichte Krankheit handelt. Schwer kranke Patienten trifft der Arzt gewöhnlich im Bette, leicht kranke gehen mit ihrem Leiden herum. Jedoch ist dies keineswegs immer so. Nach beiden Richtungen hin kommen zahlreiche Ausnahmen vor. Es gibt Schwerkranke, welche es bis zum Aeussersten kommen lassen, bis sie das Bett aufsuchen. Bekannt ist es, dass selbst Typhus- und Pneumoniekranke ausnahmsweise mit ihrer Krankheit noch herumgehen und umgekehrt legen manche Patienten sich auch wegen relativ unschuldiger Affectionen bald zu Bette. Es sind diese Verschiedenheiten zum Theile abhängig von der beruflichen Stellung der Patienten, welche es dem Einen leichter als dem Anderen ermöglicht, sich in's Bett zu legen. Andererseits kommt aber auch die individuell sehr wechselnde Empfindlichkeit für Krankheitsgefühle in Betracht, und schliesslich ist nicht zu vergessen, dass mitunter selbst sehr unschuldige und immer günstig verlaufende Affectionen mit einem so starken Krankheitsgefühl verbunden sind, dass die Patienten veranlasst werden, sich zu Bette zu legen. Trotz zahlreicher Ausnahmen kann man sagen, dass gewisse Affectionen meist in Bettlage, andere meist ambulant durchgemacht werden: Patienten mit acuten Exanthemen, bei welchen gewöhnlich das Allgemeinbefinden hochgradig gestört ist, trifft der Arzt meist im Bette. Das Nämliche gilt von schweren Circulationsstörungen, von Bauchfellentzündungen, Meningitis, Pneumonie, acutem Gelenkrheuma-

tismus etc. Es ist gewöhnlich leicht zu sagen, weshalb der Patient das Bett hütet: es handelt sich in den einen Fällen um ein allgemeines, oft durch Fieber bedingtes Krankheits- und Schwächegefühl, in den anderen Fällen um Kurzathmigkeit, Schmerzen und andere Beschwerden, die beim Herumgehen gesteigert werden.

Gesichtsausdruck.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist auch der Gesichtsausdruck des Kranken. Derselbe gibt dem Kundigen ohne Weiteres Aufschluss über das subjective Befinden und häufig genug auch über den geistigen Zustand des Patienten. Die Bezeichnungen: leidender, ängstlicher, schmerzhafter, abgehärmter, besorgter, schwerkranker, aufgeregter, benommener, stupider, verwirrter Gesichtsausdruck sind ohne weiteren Commentar verständlich. Einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck haben fiebernde Patienten; derselbe charakterisirt sich durch die eigenthümliche Erregung oder in anderen Fällen die auffällige Depression der Mimik und andererseits durch den zuweilen damit verbundenen feuchten Glanz der Augen, die fieberhafte Röthung und den erhöhten Turgor der Gesichtshaut. Die letzterwähnten Componenten sollen später bei der Untersuchung der Haut besprochen werden. Ebenso charakteristisch ist der Gesichtsausdruck der an Athemnoth leidenden Kranken. Er setzt sich zusammen einerseits aus Eigenthümlichkeiten, welche ebenfalls die Haut betreffen und die wir später besprechen werden (Cyanose und Oedem), und andererseits aus mimischen Componenten. In letzterer Beziehung ist das später bei Besprechung der Athmung erwähnte Nasenflügelathmen und das Offenstehen des Mundes als besonders charakteristisch anzuführen. Einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck bieten die Patienten mit Facies hippocratica (vgl. S. 36) dar. Endlich erwähnen wir noch den auffälligen Gesichtsausdruck der Tetanuskranken, den man als Risus sardonicus, sardonisches Lachen*), bezeichnet hat. Es ist dieser Gesichtsausdruck verschieden beschrieben worden. Seine Eigenthümlichkeit scheint im Wesentlichen darin zu bestehen, dass der Mund wie beim Lachen verzerrt wird, während die oberen Theile des Gesichtes, speciell die Stirne, in Falten gelegt sind, wie sie dem Kummer und Gram zukommen. Es beruht dies offenbar darauf, dass unter dem Einflusse des Tetanusgiftes die Muskeln des ganzen Facialisgebietes contracturirt werden, so dass sich auf dem Gesichte des Kranken ganz entgegengesetzte Stimmungen zu spiegeln scheinen, wie sie sonst als unvereinbar betrachtet werden.

Geistiger Zustand.

Ueber diesen gibt neben der Berücksichtigung des Gesichtsausdruckes am besten die Art und Weise, wie sich die Kranken bei der Aufnahme der Anamnese verhalten, Aufschluss.

---

*) Angeblich so genannt nach einer Giftpflanze der Alten, der Sardone, welche durch ihre Wirkung einen ähnlichen Gesichtsausdruck hervorrufen sollte.

Active und passive Bettlage.

Grosse und diagnostisch wichtige Unterschiede existiren für den Kundigen in der Lage, welche ein Patient im Bette einnimmt. Je weniger schwer das Allgemeinbefinden geschädigt ist, umsomehr nimmt der Kranke, ähnlich wie es ein Gesunder thut, im Bette eine natürliche und ungezwungene Lage ein. Er bewegt sich, schiebt sich die Kissen zurecht, legt sich anders, wenn ihm eine Stellung unbequem geworden ist. Man nennt dies eine active Bettlage (active Rücken- und Seitenlage). Sehr schwache und hülflose oder bewusstlose Kranke dagegen liegen in ganz anderer Weise im Bette. Ihre Haltung ist schlaff, wesentlich durch das Gesetz der Schwere beherrscht. Rutscht ein solcher Patient gegen das Fussende des Bettes hinunter, so bleibt er so liegen; er ist nicht im Stande, sich selber wieder emporzuschieben, wenn auch die Stellung vielleicht sehr unbequem ist und die Athmung beengt. Man nennt eine solche Bettlage eine passive Bettlage (passive Rücken- oder Seitenlage).

Zwangslagen.

Sehr charakteristisch für gewisse Affectionen sind die sogenannten Zwangslagen, von denen ich einige der bekanntesten anführen will.

Krankheiten, welche aus irgend einem Grunde zur Athemnoth führen, also besonders gewisse Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane und der Nieren, können die Patienten nöthigen, in aufgerichteter Stellung mit erhöhtem Kopfkissen im Bette zu sitzen. Sobald sie flach liegen, nimmt die Athemnoth zu. Die Ursachen hiefür sind verschiedene. Zunächst können nur in sitzender Stellung die accessorischen Hülfsmuskeln der Athmung, besonders die Musculi scaleni, die Cucullares, die Mm. pectorales, unter Feststellung der Wirbelsäule und zuweilen auch der Arme, ausgiebig verwerthet werden. Besonders die Hebung der Schultern, welche bei forcirter Athmung erforderlich ist, wird in liegender Stellung mechanisch gehemmt. Ausserdem wird aber bei Patienten, welche in Folge der Circulationsstörung einen wassersüchtigen Erguss in der Bauchhöhle haben, in sitzender Stellung das Zwerchfell von dem Drucke des letzteren einigermassen entlastet*). Schliesslich dürfte in manchen Fällen auch die Erleichterung der venösen Circulation im Gehirne, speciell im Athmungscentrum, eine Ursache darstellen, weshalb Patienten mit Athemnoth die aufrechte Stellung bevorzugen. Man nennt diesen Grad der Dyspnöe Orthopnöe und die dabei eingenommene Stellung orthopnoische Zwangslage. Bei den höchsten Graden der Athemnoth können die Patienten überhaupt nicht mehr im Bette liegen bleiben. Sie sitzen bis zur Erschöpfung im Lehnstuhl und stemmen sich mit den Armen gegen die Seitenlehnen desselben, um die Hülfsmuskeln der Athmung noch besser verwerthen zu können und um das Abdomen vom Drucke der Vorderfläche der Oberschenkel zu befreien. Neben den eben erwähnten Momenten mag in der sitzenden Stellung auch die Ansammlung einer

*) Natürlich nur dann, wenn das Abdomen nicht so stark aufgetrieben ist, dass es in sitzender Stellung durch die Oberschenkel comprimirt wird.

grösseren Menge Blutes in den Venen der unteren Extremität durch die Entlastung von Lunge und Herz den Patienten Erleichterung verschaffen. Es geht dies daraus hervor, dass man mitunter solchen unglücklichen Patienten, welche durch das anhaltende Sitzen im Lehnstuhl bis zum Tode erschöpft sind, die Möglichkeit wieder geben kann, für einige Zeit in's Bett zurückzukehren, wenn man mittelst elastischer Binden einen Theil des venösen Blutes in den unteren Extremitäten absperrt.

Andere nicht minder häufige Zwangslagen sind die Seitenzwangslagen, welche man hauptsächlich bei Patienten mit einseitiger Erkrankung der Brustorgane findet. Da, wo die eine Lunge durch Infiltration, durch die comprimirende Wirkung eines Pleuraergusses oder durch sonstige Ursachen für die Athmung untauglich geworden ist, da liegen die Patienten meist auf der kranken Seite, um die gesunde Seite für die erschwerte Athmung möglichst frei zu halten. Ist jedoch die Affection eine sehr schmerzhafte, so liegen die Patienten umgekehrt meist auf der gesunden Seite, weil ihnen der Druck auf die kranke Seite Schmerzen machen würde. Jedoch kommt in Folge der Schmerzen auch wiederum Zwangslage auf der kranken Seite vor, nämlich da, wo die Schmerzen hauptsächlich durch die Athembewegungen hervorgerufen werden. Es ist dies leicht verständlich, da in diesem Falle die Athmungsexcursionen auf derjenigen Seite, auf welcher der Patient liegt, durch den Druck des Körpergewichtes vermindert werden. Auch Herzkranke, wie übrigens auch manche Gesunde, können mitunter besser auf der einen als auf der anderen Seite liegen. Es ist dies bald die rechte, bald die linke Seite. Wahrscheinlich hängt die Erschwerung der Athmung, welche in diesen Fällen in der einen Lage eintritt, ab von Zerrungen, welche die grossen Gefässe sowie das Mediastium sammt seinen Nerven in Folge der Verschiebung des Herzens erfahren.

Man beobachtet ferner auch mitunter Seitenzwangslagen bei hustenden Patienten, wenn dieselben in Rückenlage fortwährend von Hustenreiz gequält werden, während sie in der einen Seitenlage davon längere Zeit frei bleiben. Dies kommt namentlich vor bei einseitigen Höhlenbildungen in der Lunge, wenn die Höhle so liegt, dass in der einen Lage das sich in ihr bildende Secret fortwährend auf die gesunde Bronchialschleimhaut fliesst und so Husten auslöst, während in der anderen Lage die Höhle sich füllt, ohne dass von der veränderten und deshalb nicht mehr reizbaren Höhlenwand aus Husten erzeugt wird. Erst wenn die Höhle überfliesst und das Secret in die gesunden Bronchien gelangt, entsteht in der letzteren Stellung Husten, der dann zur Entleerung der Höhle führt, worauf der Patient wieder eine Zeit lang Ruhe bekommt. Es ist die Berücksichtigung der von den Patienten unter diesen Verhältnissen bevorzugten Körperlage oft von grosser diagnostischer Bedeutung für die Erkennung solcher Höhlenbildungen.

Die Bauchlage wird von manchen Patienten mit heftigen Bauchschmerzen bevorzugt. Es gilt dies aber naturgemäss blos für diejenigen Fälle, wo es sich um eine Affection handelt, bei welcher der Bauch nicht druckempfindlich wird. So wird ein Patient mit einer Peritonitis kaum je in Bauchlage getroffen, während bei Koliken, Cardialgien, Ileus u. s. w. Bauchlage eine gewöhnliche Erscheinung ist. Es ist

wahrscheinlich, dass in solchen Fällen die Schmerzen durch Umlagerung gefüllter Darmabschnitte, sowie durch die Entspannung gasgefüllter Theile des Verdauungstractes in Folge des Gegendruckes gemildert werden. Bei Magengeschwüren ist Bauchlage wegen der Druckempfindlichkeit des Epigastriums selten, sie wird aber von manchen Patienten doch bevorzugt, wahrscheinlich wenn das Geschwür so liegt, dass es in Bauchlage von der Berührung und dem Druck des Mageninhaltes befreit wird. Auch Patienten mit Kopfschmerzen trifft man mitunter in Bauchlage.

Manche andere Zwangsstellungen sind abhängig von krampfhaften Contractionszuständen der Musculatur (Nackenstarre, Schiefhals, Opisthotonus [Rückwärtsbeugung des Rumpfes] etc.), sowie von Lähmungen. Ihre Besprechung gehört in die specielle Pathologie.

Gang und Haltung herumgehender Patienten.

Bei herumgehenden Patienten gibt die Haltung und die Art des Ganges mancherlei Aufschlüsse über den vorliegenden Zustand. Stramme, aufrechte Haltung, rascher Gang deuten auf gutes Allgemeinbefinden; schlaffe, vornübergebeugte Haltung und langsamen müden Gang trifft man bei körperschwachen, schwerkranken und geistig deprimirten Menschen. Eine Anzahl besonderer Gangarten, welche für bestimmte Affectionen des Nervensystems charakteristisch sind, wird bei der Untersuchung des Nervensystems beschrieben werden.

Körperbau und Ernährungszustand.

Von Wichtigkeit für die Auffassung eines Krankheitszustandes ist der Körperbau und der Ernährungszustand des Patienten. Von einem kräftigen Körperbau spricht man, wenn die einzelnen Dimensionen des Körpers nicht unter dem Mittel bleiben, sondern dasselbe eher überschreiten. Die Ausdrücke: schwächlicher, schmächtiger, graciler, robuster, musculöser Körperbau u. s. w. sind ohne Weiteres verständlich. Der Ernährungszustand zeigt sich ausser in der Beschaffenheit der Muskeln namentlich auch in dem Verhalten des subcutanen Fettpolsters (Panniculus adiposus). Man unterscheidet hienach auffallend fette und auffallend magere Individuen, sowie solche von mittlerem Fettpolster. Bei der Beurtheilung aller dieser Verhältnisse muss man natürlich stets Rücksicht nehmen einerseits auf die berufliche Beschäftigung, andererseits auf das Alter und das Geschlecht der Patienten. Leute, welche körperliche Arbeit leisten, zeigen im Allgemeinen musculösen, kräftigen Bau, solche, welche sitzende Lebensart führen, neigen mehr zur Fettleibigkeit und sind dabei oft muskelschwach. Im Säuglingsalter ist bekanntlich das Fettpolster physiologisch sehr stark entwickelt. Es schwindet dann allmälig im Verlaufe des Kindesalters, um gegen die Dreissiger-Jahre, zuweilen auch schon früher, eine zweite physiologische Steigerung zu erfahren,

deren Excessivwerden besonders oft die eigentliche Fettsucht bedingt. Im Greisenalter schwindet gewöhnlich das Fett wieder. Frauen haben ein stärkeres Fettpolster als Männer und man beobachtet bei ihnen namentlich zur Zeit des Verlustes der Menstruation starke Neigung zur Fettbildung. Alle diese Verhältnisse sind aus dem gewöhnlichen Leben bekannt genug. Die meisten chronischen Krankheiten schädigen schliesslich den Ernährungszustand, indem entweder nicht genug Nahrung aufgenommen wird (Appetitlosigkeit), um den Bestand des Körpers zu erhalten, oder indem die aufgenommene Nahrung nicht assimilirt wird oder das Assimilirte rasch wieder zerfällt. Es liegt in der Natur der Sache, dass besonders Erkrankungen der Verdauungsorgane und chronische, fieberhafte Störungen starke Abmagerung bedingen. Die Krankheiten, bei welchen man die höchsten Grade der Abmagerung beobachtet, sind schwere, langdauernde Typhen, Phthisen, Carcinome, namentlich Oesophaguscarcinome, und gewisse Fälle von Diabetes mellitus. Fett und Musculatur schwinden gewöhnlich gleichzeitig. Excessive Abmagerung weist immer darauf hin, dass die Krankheit schon lange gedauert hat.

Körperwägungen.

Die sichersten Aufschlüsse über den Ernährungszustand erhält man bei länger dauernder Krankenbeobachtung dann, wenn man die Patienten in regelmässigen Intervallen, z. B. wöchentlich, wiegt. Selbstverständlich muss die Wägung mit einer ganz zuverlässigen Wage vorgenommen werden. Vor der Benützung der in den meisten Städten aufgestellten automatischen Wagen ist zu warnen, da dieselben oft ganz unrichtige Zahlen geben. Von grossem Vortheile ist es, wenn der Arzt selbst eine Personenwage besitzt. Es muss natürlich jeweilen bei der Wägung die Kleidung in Abrechnung gebracht werden und womöglich die Wägung nach Urin- und Kothentleerung und in nüchternem Zustande vorgenommen werden. Gleichwohl kann aber die verschiedene Füllung des Verdauungstractus Unterschiede von mehreren Pfunden bedingen und man darf daher die Gewichtsdifferenzen bei wiederholten Wägungen nur dann mit Sicherheit verwerthen, wenn sie sich mehrmals in gleichem Sinne wiederholen.

In dem Resultate der Körperwägungen äussert sich aber natürlich nicht nur die Menge des Organ- und Fettbestandes des Körpers, sondern auch der Gehalt der Gewebe an Wasser und man beobachtet deshalb häufig bei wassersüchtigen Patienten äussert rapide positive und negative Gewichtsschwankungen. Ein wassersüchtiger Patient kann nach Einleitung einer kräftigen Urinausscheidung oft in wenigen Tagen viele Kilo Körpergewicht verlieren und Gewichtsabnahmen sind bei solchen Patienten stets erwünscht, da hier die Schwankungen des Körpergewichtes ganz vorwiegend von dem Wassergehalt der Gewebe beherrscht werden. Tägliche Wägungen sind in diesen Fällen ein sehr gutes Mittel zur Verfolgung des Verlaufes der Krankheit.

Von grosser Bedeutung sind im frühesten Kindesalter tägliche oder wöchentliche Körperwägungen, um zu beurtheilen, ob die Ernährung eine richtige und hinreichende ist.

Das normale Gewicht der Neugeborenen beträgt nach Uffelmann 3000 bis 3500 gr; die erste Zahl gilt für Mädchen, die zweite für Knaben. In den ersten 3—4 Lebenstagen nimmt das Gewicht physiologischerweise um 220—300 gr ab. Von da ab beginnt eine regelmässige Zunahme. Gerhardt*) gibt hiefür folgende Zahlen:

Tageszunahme	im 1. Monat	= 25·0 gr
"	" 2. "	= 23 "
"	" 3. "	= 22 "
"	" 4. "	= 20 "
"	" 5. "	= 18 "
"	" 6. "	= 17 "
"	" 7. "	= 15 "
"	" 8. "	= 13 "
"	" 9. "	= 12 "
"	" 10. "	= 10 "
"	" 11. "	= 8 "
"	" 12. "	= 6 "

Quetelet**) gibt für das Körpergewicht in den einzelnen Lebensjahren eine Tabelle, welche auszugsweise hier folgt, wobei zu bemerken ist, dass in dieser Tabelle die Kleider nicht in Abzug gebracht sind. Das Gewicht der Kleider berechnet Q. beim männlichen Geschlecht auf $^1/_{18}$, beim weiblichen auf $^1/_{24}$, doch dürften diese Coëfficienten besonders bei Frauen stark durch die Mode beeinflusst werden.

	Männlich	Weiblich
Neugeborener	3·1 kg	3 kg
1. Jahr	9 "	8·6 "
2. "	11 "	11 "
3. "	12·5 "	12·4 "
4. "	14·0 "	13·9 "
5. "	15·4 "	15·3 "
6. "	17·8 "	16·7 "
7. "	19·7 "	17·8 "
8. "	21·6 "	19·0 "
9. "	23·5 "	21·0 "
10. "	25·2 "	23·1 "
11. "	27 "	25·5 "
13. "	33·1 "	32·5 "
15. "	41·2 "	40·0 "
17. "	49·7 "	46·8 "
19. "	57·6 "	52·1 "
20. "	59·5 "	53·2 "
25. "	66·2 "	54·8 "
30. "	66·1 "	55·3 "
60. "	61·9 "	54·3 "
70. "	59·5 "	51·5 "

Mnemotechnisch stellt Quetelet die Regel auf, dass der gesunde männliche Erwachsene normal so viele Kilo wiegen soll, als seine Körperlänge in Centimetern einen Meter übertrifft. Das normale Körpergewicht der Frauen ist etwas grösser. Das kindliche Körpergewicht folgt dieser Regel ebenfalls nicht.

Körpermessungen.

Die Messung der Körperlänge hat ähnlich wie die Wägung Interesse für die Beurtheilung der Entwicklung des untersuchten Individuums mit Bezug auf sein Alter. Ausserdem dient ihre Berücksichtigung dazu, um zu beurtheilen, ob ein gefundenes Körpergewicht

*) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1881, S. 2.
**) Anthropometrie, 1870.

als normal oder abnorm aufzufassen ist. (Vgl. die oben angeführte Regel von Quetelet.)

Nach Quetelet*) verhält sich die durchschnittliche Körpergrösse in den einzelnen Lebensjahren folgendermassen:

	Männlich	Weiblich
Neugeborenen	50·0	49·4
1. Jahr	69·8	69·0
2. „	79·1	78·1
3. „	86·4	85·4
4. „	92·7	91·5
5. „	98·7	97·4
6. „	104·6	103·1
7. „	110·4	108·7
8. „	116·2	114·2
9. „	121·8	119·6
10. „	127·3	124·9
11. „	132·5	130·1
13. „	142·3	140·0
15. „	151·3	148·8
17. „	159·4	154·6
19. „	165·5	157·0
20. „	167·0	157·8
25. „	168·2	157·4
30. „	168·6	158·0
40. „	168·6	158·0
60. „	167·6	157·1
70. „	166·0	155·6

Messung des Brustumfanges. Der Brustumfang ermöglicht wenigstens in seinen Extremen einigermassen ein Urtheil über die mehr oder weniger kräftige Constitution eines Menschen und wird aus diesem Grunde in den meisten Staaten als Kriterium für die Beurtheilung der Diensttauglichkeit von Recruten benützt. Am besten empfiehlt es sich, denselben nach Frölich**) in der Weise zu bestimmen, dass man das Bandmaass horizontal über die beiden Brustwarzen und dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln anlegt, während die Arme horizontal abducirt gehalten werden. Es werden nach Frölich in dieser Stellung die meisten Mittelwerthe bei Untersuchung einer grösseren Zahl von Menschen gefunden. Die Messung hat zu geschehen einerseits bei maximaler Exspiration, andererseits bei maximaler Inspiration. Die Differenz beider Zahlen nennt Frölich den Brustspielraum. Für 20jährige Männer (Recruten) fand Frölich durchschnittlich den inspiratorischen Brustumfang 89, den exspiratorischen 82 cm, den Brustspielraum also 7 cm. Frölich erkennt der Bestimmung des Brustumfanges insoferne diagnostische Bedeutung zu, als alle Lungeninfiltrationen, Pleuraergüsse, sowie das Emphysem den Brustumfang, besonders den exspiratorischen, erhöhen, dagegen den Brustspielraum verkleinern. Die Verkleinerung des Brustspielraumes ist oft noch lange Zeit nach dem Ablaufe einer solchen Erkrankung nachzuweisen. Bei Emphysem und Phthise ist diagnostisch und prognostisch der Brustspielraum und seine Veränderung von erheblichem Interesse. Verknöcherung der Rippenknorpel verkleinert den Brustspielraum.

*) l. c.

**) H. Frölich, Die Brustmessung im Dienste der Medicin, Leipzig 1894. Daselbst finden sich reichliche Literaturangaben über Brustmessung.

Die Thoraxform.

Normale Thoraxform.

Die normale Thoraxform lernt man am besten durch die Betrachtung der Meisterwerke der Bildhauerkunst kennen. Ich beschränke mich darauf, einige der wichtigsten Merkmale anzuführen, welche ein normaler Thorax besitzen soll.

Der normale Thorax muss vor Allem symmetrisch sein. Der Winkel, welcher durch die Rippenpfeiler gebildet wird (epigastrischer Winkel), soll etwa einen rechten betragen. Die Wölbung der Rippen soll eine gleichmässige sein. Scharfe Kanten und Einknickungen der Oberfläche sollen fehlen. Die Intercostalräume sollen nur an den unteren Rippen sichtbar sein. Das Sternum soll im Profil ziemlich gerade, nicht stark geknickt sein, der Angulus Ludwigi (Winkel zwischen dem Corpus und Manubrium sterni) soll wenig deutlich ausgesprochen sein. Der Sternovertebral-Durchmesser des Thorax soll etwas kürzer sein, als der transversale Durchmesser. Die sämmtlichen horizontalen Durchmesser des knöchernen Thorax sollen von oben nach unten allmälig, aber nicht sehr bedeutend zunehmen, die daraus resultirende Verschmächtigung des Thorax nach oben soll aber mehr als compensirt werden durch die Entwicklung des knöchernen Schultergürtels mit den dazu gehörigen Muskeln und bei Weibern theilweise auch durch die Entwicklung der Brüste. Die Scapula soll in aufrechter Körperstellung mit gesenkten Armen dem Rücken flach aufliegen und nicht zu tief herabhängen, so dass die Schultern ziemlich horizontal vom Halse abstehen. Die Schlüsselbeine sollen zwar entsprechend einer normalen Ausbildung der oberen Extremitäten kräftig entwickelt sein, aber gleichwohl wegen der guten Entwicklung der Musculatur des Schultergürtels nicht zu sehr prominiren. Die Fossae supra- und infraclaviculares sollen dementsprechend nicht zu sehr vertieft sein.

Pathologische Thoraxformen.

Emphysematöse Thoraxformen.

Man fasst unter dieser Bezeichnung diejenigen abnormen Thoraxformen zusammen, welche auf einer emphysematösen Erweiterung der Lungen beruhen. Sie haben das Gemeinsame, dass der Thorax gegenüber der Norm erweitert und abnorm stark gewölbt erscheint. Dabei ist gewöhnlich der Sternovertebral-Durchmesser gegenüber der Norm vergrössert, der epigastrische Winkel erscheint stumpfer, als in der Norm. Wo das Emphysem über die ganze Lunge diffus verbreitet ist oder mehr die unteren Theile einnimmt, da unterscheidet sich die Thoraxform oft nicht wesentlich von einem stark inspiratorisch gestellten Thorax eines Gesunden. Da, wo das Emphysem dagegen mehr die oberen Theile einnimmt, wie es bei denjenigen Emphysemformen die Regel ist, welche auf exspiratorischem Wege (durch den Husten) zu Stande kommen, da ist, weil die exspiratorischen Kräfte mehr auf die unteren Theile des Thorax wirken (vgl. S. 75), mehr die obere Thoraxapertur erweitert und in Folge dessen nimmt der Thorax die

sogenannte Fassform an. Es geht daraus hervor, dass entgegen einer gewöhnlichen Darstellung nicht jeder emphysematöse Thorax ein fassförmiger Thorax ist, und um die Sachen mit dem rechten Namen zu bezeichnen, ist es empfehlenswerth, neben diesem letzteren beim Emphysem noch einen einfach inspiratorisch erweiterten Thorax zu unterscheiden.

Der paralytische Thorax.

Der sogenannte paralytische Thorax ist im Gegensatze zu dem emphysematösen abnorm flach, lang und mitunter auch schmal. Die Rippen haben hinten und vorne eine stark absteigende Richtung, wodurch der epigastrische Winkel sehr spitz wird. Die Intercostalräume sind verbreitert, die Fossae supra- und infraclaviculares erscheinen meist auffällig vertieft. Die Intercostalmuskeln und ebenso die Muskeln des Schultergürtels sind schwach entwickelt und darauf beruht vielfach gerade das Zustandekommen dieser eigenthümlichen Form des Thorax. Daher der Name des paralytischen Thorax. Die Schulterblätter stehen in Folge der Schwäche ihrer Muskeln, besonders der Mm. serrati antici, vom Rumpfe oft flügelförmig ab.

Der paralytische Thorax ist derjenige schwächlicher kachektischer Individuen. Er kommt besonders häufig bei Lungenschwindsucht vor, wo er theils als prädisponirende Ursache der Erkrankung, theils als Folge derselben zu betrachten ist. Er wird deshalb auch als phthisischer Thorax bezeichnet.

Der skoliotische, kyphotische und kyphoskoliotische Thorax.

Man bezeichnet mit diesen Ausdrücken die oft ungemein hochgradigen Thoraxverkrümmungen, welche als eine Folge der entsprechenden Verkrümmungen der Wirbelsäule beobachtet werden. Dabei ist zu bemerken, dass der Grad der Verkrümmung bei der Besichtigung von vorne leicht unterschätzt wird. Für den Kundigen verrathen sich Kyphosen bei der Besichtigung von vorne besonders durch die niedrige Statur, die Kürze des Thorax und die auffällige Schulterbreite.

Rhachitische Thoraxformen.

Die Rhachitis kann zu allen möglichen Thoraxdeformitäten führen. Die häufigste ist jedoch diejenige, welche sich charakterisirt durch das kielförmige Vorstehen des Sternums (Pectus carinatum, Hühnerbrust) und das damit im Zusammenhange stehende Zusammengedrücktsein des Brustkorbes in der Richtung der vorderen diagonalen Horizontaldurchmesser. In Folge davon wird der sternovertebrale Durchmesser oft stark vergrössert. Gleichzeitig ist beim rhachitischen Thorax häufig auch die Gegend des costalen Diaphrama-Ursprunges in Form einer horizontal verlaufenden Furche eingezogen. Bei florider Rhachitis findet man an der Verbindungsstelle zwischen Rippenknorpeln und Rippenknochen gewöhnlich auch die charakteristischen osteoiden Verdickungen, welche in ihrer Totalität den sogenannten rhachitischen Rosenkranz darstellen, der bei magerer Haut nicht nur fühlbar, sondern auch sichtbar ist. Heilt dann beim Heranwachsen des Kindes die Rhachitis ab, so verschwindet gewöhnlich der

Rosenkranz, während die übrige Deformirung des Thorax mehr oder weniger ausgesprochen fortbesteht, häufig aber auch allmälig in hohem Maasse sich mildern kann.

Der Kahnthorax der Syringomyelie.

Unter diesem Namen (Thorax en bateau) wurde durch Pierre Marie und Astié*) eine Thoraxdeformität beschrieben, welche bis jetzt ausschliesslich bei der Syringomyelie zur Beobachtung kam und sich durch eine mediane Aushöhlung der oberen Hälfte der vorderen Thoraxwand charakterisirt. Die letztere erscheint in der Mittellinie gegen die Wirbelsäule zurückgesunken. Die untere Grenze der Einsenkung liegt in der Höhe des unteren Randes des Pectoralis major. Die Einsenkung kann bis 5 cm tief sein. Sie ist von der Atrophie der Pectorales sowie anderer Muskeln unabhängig.

Die Trichterbrust und Schusterbrust.

Die eigentliche Trichterbrust stellt eine meist angeborene oder sich ohne bekannte Ursache allmälig entwickelnde Abnormität der Thoraxform dar, welche dadurch charakterisirt ist, dass das untere Ende des Sternums in Form eines oft sehr tiefen Trichters unter das Niveau der Umgebung gegen das Thoraxinnere hineingesunken ist. Sie kann durch Verdrängung der Thoraxorgane zu ähnlichen Respirations- und Circulationsstörungen führen, wie sie bei den Kyphoskoliosen bekannt sind. Bei Schustern kommt eine ähnliche Deformität, erworben in Folge des häufigen Anstemmens von Instrumenten gegen das untere Ende des Sternums, vor. Diese sogenannte Schusterbrust unterscheidet sich von der eigentlichen Trichterbrust meist dadurch, dass sich die Einsenkung nur auf den alleruntersten Theil des Sternums oder sogar auf den Processus xiphoideus beschränkt.

Asymmetrien des Thorax in Folge von Erkrankungen der Brust- und Baucheingeweide.

In Folge von Erkrankungen der Thoraxorgane kann die eine Thoraxhälfte gegenüber der anderen im Ganzen oder theilweise grösser und stärker gewölbt erscheinen. Die grössere Hälfte kann sowohl die gesunde als die kranke sein. Es kommen nämlich in Folge von Erkrankungen der Brusteingeweide sowohl Ausdehnungen als auch Schrumpfungen des Thorax vor.

Zu einseitiger Ausdehnung des Thorax führen vor Allem grössere Pleuraexsudate, der Pneumothorax, hie und da in geringerem Maasse auch die croupöse Pneumonie.

Bei grösseren Pleuraergüssen (Pleuritis, Pneumothorax) erscheint der Thorax der kranken Seite in toto breiter als auf der gesunden Seite. Die Intercostalräume sind verstrichen, die Brustwarze steht von der Mittellinie weiter ab als auf der gesunden Seite, ebenso das Schulterblatt von der Wirbelsäule. Die Schulter steht oft abnorm hoch, die Wirbelsäule ist convex nach der kranken Seite verbogen. Die beiden letzteren Erscheinungen sind wahrscheinlich Folge des veränderten Schwerpunktes; sie entsprechen der Körperstellung eines Menschen, der auf der Exsudatseite eine Last trägt.

---

*) Soc. méd. des hopitaux, 19, II, 97.

Starke Vergrösserungen der Leber und Milz können die betreffenden Regionen der unteren Thoraxapertur nach aussen drängen, besonders wenn gleichzeitige Zunahme des übrigen Bauchinhaltes durch Meteorismus oder Ascites ein Ausweichen der vergrösserten Organe nach unten verhindert. Intrathoracische Tumoren und Aortenaneurysmen können an den Stellen, wo sie der Thoraxwand anliegen oder auch nur nahe kommen, eine locale Erweiterung der Thoraxwand hervorrufen. Es ist wichtig, zu wissen, dass es für die Entstehung solcher localer Ausbuchtungen einer directen Berührung der Tumors mit der Thoraxwand durchaus nicht bedarf, indem schon die Verminderung des negativen Druckes im Thoraxinneren genügt, um der Thoraxwand an der betreffenden Stelle eine andere Gleichgewichtslage zu geben. So kann also z. B. eine Ausbuchtung selbst über einem von der Lunge noch bedeckten Aortenaneurysma zu Stande kommen. In ähnlicher Weise ist die oft geäusserte Ansicht, dass ein pleuritisches Exsudat nur dann eine locale Ausbuchtung des Thorax mache, wenn es unter positivem Drucke stehe, eine irrthümliche. Es genügt vielmehr auch hier eine blosse deutliche Verminderung des normalen negativen intrathoracischen Druckes. Wir werden bei der Besprechung der Verdrängungen der Organe durch Exsudate sehen, dass auch hier ähnliche Ueberlegungen zutreffen. Vergrösserungen des Herzens oder Ausdehnungen des Herzbeutels durch Flüssigkeitsergüsse führen oft zu sehr auffälligen Buckelbildungen in der Herzgegend (Herzbuckel, Voussure). Zu gleichmässiger, oft sehr mächtiger Ausdehnung der unteren Thoraxapertur führen alle diejenigen Zustände, welche eine bedeutende Vermehrung des Bauchinhaltes bedingen, also starker Meteorismus, Ascites und endlich grosse, das ganze Abdomen kugelig auftreibende Ovarialtumoren.

Einseitige, oft die ganze Thoraxhälfte einnehmende, in anderen Fällen blos umschrieben auftretende Schrumpfungen des Thorax kommen zu Stande theils in Folge von chronisch indurativen Processen der Lunge selbst (chronische Pneumonie mit oder ohne Bronchektasenbildung, chronische Tuberculose u. s. w.) oder in Folge von Schrumpfungsprocessen der Pleura. Häufig genug wirkt beides, Schrumpfung der Lunge und der Pleura, zusammen. Besonders häufig kommt es vor, dass nach der Resorption eines pleuritischen Exsudates die ursprünglich vorhanden gewesene Dehnung der betreffenden Thoraxhälfte übergeht in Schrumpfung, indem einerseits die lange comprimirt gewesene und von dicken, pleuritischen Schwarten umwachsene Lunge sich zur Ausfüllung des gewonnenen Raumes nicht mehr dehnen kann, so dass der Thorax einsinken muss, während andererseits auch die bindegewebige Schrumpfung der Pleura costalis eine directe Zugwirkung auf die Thoraxwand ausüben kann. Ist die Schrumpfung der einen Thoraxhälfte eine sehr ausgesprochene, so findet man die Scapula und Clavicula der betreffenden Seite sammt den Weichtheilen der Schulter und dem Arme nach unten gesunken, die Schulter und die Mamilla der Mittellinie genähert, die Wirbelsäule concav nach der kranken Seite. Ueber die zugehörigen Dislocationen der Eingeweide werden wir bei der topographischen Percussion zu sprechen haben. Auffälliges Eingesunkensein der Fossa supra- oder infraclavicularis weist auf Schrumpfung der Lungenspitze hin und ist deshalb ein frühzeitiges und wichtiges Symptom der Lungentuberculose.

Es ist eine auffällige Erscheinung, dass für den Nachweis all' der hier angeführten Thoraxdeformitäten das Augenmaass oft zuverlässigere Resultate gibt oder zu geben scheint, als die directe Messung mittelst des Bandmaasses. Es rührt diese auf den ersten Blick schwer verständliche Erscheinung zum Theile davon her, dass bei der Besichtigung unwillkürlich nicht nur der Umfang der betreffenden Thoraxtheile, sondern auch die respiratorischen Excursionen berücksichtigt werden, welche auf der erkrankten Seite kleiner zu sein pflegen, als auf der gesunden. Es ist diese Berücksichtigung der Athmungsexcursionen übrigens auch das beste Kriterium, um zu entscheiden, ob es sich um eine pathologische Ausdehnung der einen oder um eine Schrumpfung der anderen Thoraxseite handle. Eine andere Ursache für die scheinbar zuverlässigeren Resultate der blossen Besichtigung gegenüber der Messung liegt aber häufig auch darin, dass nicht in richtiger Weise gemessen wird. Wenn man zum Beispiel bei einem pleuritischen Exsudate den Umfang der beiden Thoraxhälften mit einander durch Messung mittelst des Bandmaasses vergleichen will, so geschieht dies häufig in der Weise, dass man von der Mittellinie des Sternums nach beiden Seiten bis zur Wirbelsäule misst. Dies führt nun aber häufig deshalb zu keinem deutlichen Resultate, weil die Asymmetrie der beiden Thoraxhälften zum Theile auf der Verschiebung dės unteren Theiles des Sternums nach der erweiterten Seite beruht. Das Sternum bildet dann mit der Medianlinie einen spitzen, nach unten offenen Winkel. In diesem Falle bekommt man sofort das aus der Besichtigung sich ergebende Resultat auch durch Messung, wenn man nicht vom Sternum, sondern von der wahren Medianlinie des Körpers misst, welche man am besten mittelst einer gespannten Schnur vom Jugulum bis zur Symphyse zieht (Signe du cordon französischer Autoren).

Ein gutes Mittel, um einfachere Thoraxdeformitäten bildlich und messbar darzustellen, ist das Kyrtometer. Man benützt als solches am einfachsten statt der von Woillez dafür angegebenen, aus schwer beweglichen Gliedern bestehenden Kette einen Bleidraht von der Dicke eines Notizbuchbleistiftes; derselbe wird an denjenigen Stellen, deren Krümmung man aufzuzeichnen wünscht, dem Thorax in einer Ebene genau angeschmiegt, dann ohne Deformirung wieder abgenommen und auf ein Papier gelegt, auf welchem die Krümmung nun vermittelst eines Bleistiftes dem Drahte nachgezeichnet werden kann. Derartige kyrtometrische Zeichnungen sind namentlich instructiv, wenn es sich darum handelt, die Veränderung der Thoraxform im Verlaufe einer Erkrankung der Thoraxorgane (Pleuritis) zeitlich zu verfolgen.

Für die exacte Aufnahme und graphische Fixirung complicirterer Thoraxdeformitäten ist das vollkommenste Instrument der Thoracograph von Schenk*) und der Messapparat von Hübscher**). Beide Apparate

*) F. Schenk, Zur Aetiologie der Skoliose. Vortrag, gehalten in der chir. Section der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Strassburg i. E. Berlin, Verlag von H. Heinicke.

**) C. Hübscher, Redresseur und Messapparat. Ein Beitrag zur Therapie der fixirten Skoliose. Beiträge zur klinischen Chirurgie, redigirt von P. Bruns. Bd. XIII, H. 1.

liefern in beliebigen Höhen des Thorax Horizontalschnitte desselben, welche nach dem Verfahren der Plattenmodellirung zur Reconstruction des körperlichen Bildes verwerthet werden können.

Form und Grösse des Kopfes.

Nach Strümpell beträgt normal der Horizontalumfang des Schädels eines Neugeborenen 40 cm und wächst dann bis zum Ende des ersten Jahres auf 45 cm, von da an bis zur Pubertät auf 50·0 cm. Die grosse Fontanelle erweitert sich in den ersten 8—9 Monaten noch etwas, beginnt sich dann im 10. Monate zu verkeinern und schliesst sich bei gesunden Kindern gegen den 16. Monat. Abnorme Vergrösserungen und Verkleinerungen des Schädels lassen sich nach den angeführten Maassen leicht beurtheilen.

Bei angeborenem oder früh erworbenem Hydrocephalus erscheint der Schädel gross, die Knochen sind meist durch weite Nähte und Fontanellen getrennt, der Umfang kann excessive Maasse (bis 50 cm in den ersten Lebensmonaten) erreichen. Charakteristisch ist beim Hydrocephalus die Kleinheit des Gesichtes im Verhältniss zum Hirnschädel. Dieser erscheint in Folge dessen wie eine nach unten sich zuspitzende Blase. Die Orbitaldächer sind gewöhnlich nach abwärts vorgetrieben und die Augen stehen in Folge dessen in sehr charakteristischer Weise abwärts. Die Schädelknochen sind oft so dünn, dass sie wie Pergament knittern, wenn man sie drückt.

Zu eigenthümlichen Veränderungen des Schädels führt auch die Rhachitis. Obschon die Längen- und Querdurchmesser dabei nur geringe Abweichungen von der Norm darbieten, so verleihen doch die stark entwickelten, hervorstehenden Stirn- und Scheitelbeinhöcker und die Abflachung und senkrechte Stellung des Hinterhauptbeines dem Schädel eine eigenthümlich viereckige Form (tête carrée der Rhachitischen). Die grosse Fontanelle kann hier abnorm lange (bis in's dritte und vierte, ja bis zum sechsten Jahre) offen bleiben und auch die Nähte bleiben entsprechend lange klaffend. Besonders charakteristisch ist der weiche, mitunter deutlich eindrückbare Hinterkopf. Auch am übrigen Schädel finden sich mitunter umschriebene verdünnte und eindrückbare Stellen. Man hat an denselben bei der Palpation zuweilen ähnlich wie bei hochgradigem Hydrocephalus eine Empfindung wie von knitterndem Pergament.

In Betreff der Deformitäten des Gesichtsschädels bei Akromegalie und der Asymmetrien bei Hemiatrophia facialis progressiva muss auf die specielle Pathologie verwiesen werden.

Untersuchung der Haut.

Veränderungen der Haut finden sich keineswegs blos bei Hautkrankheiten, sondern auch bei den verschiedensten Affectionen innerer Organe. Zur Untersuchung der Haut bedient man sich sowohl des Gesichtssinnes als des Tastsinnes.

Hautfarbe.

Die normale sogenannte Fleischfarbe der Haut, das Incarnat, wie sie die Maler bezeichnen, ist abhängig von dem Durchschimmern der Blutfarbe durch die Epidermis und die obersten Cutisschichten. Unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen kann die Färbung der Haut zahlreiche Modificationen erfahren, bei denen es sich zum

Theile blos um Vermehrung oder Verminderung des Incarnates (Blässe und Röthung), zum Theile aber um die Beimengung qualitativ verschiedener Nuancen handelt. Die blos quantitativen Veränderungen des Incarnates werden gewöhnlich an der Gesichtshaut am deutlichsten constatirt, da hier auch das normale Incarnat weit deutlicher zu sein pflegt, als am übrigen Körper. Manche qualitative Veränderungen der Hautfarbe durch pathologische Pigmentirungen sind dagegen gerade am übrigen Körper am deutlichsten, weil dort das blasse Incarnat ihre Wahrnehmung am wenigsten stört.

Quantitative Veränderungen des Incarnates, Blässe und Röthung der Haut, insbesondere der Gesichtshaut.

Die Intensität des Incarnates muss nach dem Gesagten abhängig gedacht werden: 1. von der Intensität der Blutfarbe, 2. von der Gefässfüllung der Gesichtshaut und 3. von der Dicke der die Gefässe bedeckenden Schichten. Es ist schon hienach klar, dass Verminderung sowohl als Vermehrung des Incarnates der Gesichtshaut keineswegs immer die nämliche diagnostische Bedeutung hat, da jeder der genannten Factoren variiren kann.

Blässe.

Blässe durch Oligochromämie.

Eine blasse Gesichtsfarbe kommt vor bei Anämie oder Blutarmuth. Die unter dieser Bezeichnung vereinigten Zustände haben alle das Gemeinsame, dass bei ihnen die färbende Kraft des Blutes abgenommen hat (Oligochromämie), während für die Annahme einer Verminderung der Blutmenge, auf die der Name Blutarmuth hinzuweisen scheint, meist kein Anhaltspunkt vorliegt. Eine Ausnahme macht nur die Anämie nach acuten Blutverlusten, wo im Anfange die Blutmenge natürlich vermindert ist, um allerdings sehr rasch durch Resorption von Lymphe und Wasser ergänzt zu werden, so dass auch hier nach kurzer Zeit blos noch eine Oligochromämie vorliegt. Trotzdem blasses Aussehen eine gewisse Bedeutung für die Erkennung anämischer Zustände hat, so geht doch aus dem Folgenden hervor, dass die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms eine recht beschränkte und unbestimmte ist, da Blässe auch ohne Oligochromämie vorkommt.

Blässe ohne Oligochromämie.

So berechtigt häufig der Schluss auf Blutarmuth, resp. Oligochromämie aus einer blassen Gesichtsfarbe sein mag, so ist er doch kein zwingender, und wer es sich zur Regel macht, blass aussehende Patienten auf die Beschaffenheit des Blutes nach den später mitzutheilenden Methoden zu untersuchen, wird sich davon überzeugen, dass zahlreiche Patienten, bei welchen wegen der Blässe Laien und auch manche Aerzte ohne Weiteres Blutarmuth diagnosticiren, in Wirklichkeit eine ganz normale Blutbeschaffenheit zeigen. Da dies mit Rücksicht auf die Therapie von Bedeutung ist, so muss auch hier die

Wichtigkeit einer exacten Blutuntersuchung betont werden, der später ein eigenes Capitel gewidmet werden soll.

Die nicht auf Oligochromämie beruhende Blässe der Gesichtshaut kann sehr verschiedene Ursachen haben.

Es gibt zunächst Leute, welche trotz hochgradiger Blässe sich stets vollkommen wohl befinden, nie irgend ein Krankheitssymptom darbieten und bei denen sich die sämmtlichen Organe ebenso normal verhalten, wie das Blut. Hier liegt es natürlich am nächsten, als Ursache der Blässe eine locale Eigenthümlichkeit der Gesichtshaut anzunehmen, bestehend entweder in einer spärlichen Versorgung derselben mit Blutgefässen oder in einer abnormen Undurchsichtigkeit der die letzteren bedeckenden Schichten. Da, wo die Schleimhäute (Conjunctiven, Mundschleimhaut) an der Blässe nicht theilnehmen, da ist die letztere Erklärung gegeben. Für die Pathologie ist eine solche Anomalie ganz bedeutungslos.

Daneben gibt es nun allerdings Fälle, wo die ganze klinische Beobachtung, die allmälige Entstehung der Blässe unter Zeichen einer wirklichen Störung der Gesundheit darauf hinweist, dass die Blässe krankhaft ist. Von den Aerzten, welche das Blut nicht untersuchen, wird hier in allen Fällen Oligochromämie angenommen, hie und da mit Recht, oft genug aber auch ganz irrthümlicherweise. Die Hämoglobinbestimmungen des Blutes ergeben nämlich in manchen dieser Fälle, trotzdem die Blässe als Krankheitssymptom aufgefasst werden muss, einen vollkommen normalen Befund. Hier sind nur zwei Deutungen möglich; die Blässe rührt entweder von einer Verminderung der Gesammtmenge des Blutes oder davon her, dass die Gesichtshaut in Folge krankhaft veränderter Circulationsbedingungen weniger Blut erhält, als in der Norm. Da wir nun, wie wir sehen werden, keine Methode kennen, um die Menge des Blutes am Lebenden zu bestimmen und deshalb über das Vorkommen einer Verminderung der Blutmenge im Verhältnisse zum Körpergewichte ausser bei Blutverlusten eigentlich nichts wissen*), so liegt in den meisten Fällen die zweite Erklärung näher. Dass in der That in diesen Fällen oft veränderte Circulationsbedingungen vorhanden sind, wird wahrscheinlich gemacht durch gewisse andere Symptome, durch die Schwäche des Pulses, durch die allgemeine Körperschwäche, durch eine mitunter trotz der Blässe angedeutete leichte Cyanose (vgl. S. 25 ff.) und stärkere Füllung der sichtbaren Venen, durch gewisse Begleiterscheinungen, wie Schwindel und Uebelkeit, wie wir sie häufig bei verminderter arterieller Blutzufuhr zum Gehirne sehen, u. s. f. Die Art der Circulationsstörung, auf welcher diese krankhafte Blässe der Gesichtshaut beruht, ist nicht für alle Fälle mit Sicherheit anzugeben. Constant dürfte bei derselben nur eine verminderte Füllung der feinsten Arterien und Capillaren sein. Ob dabei mehr die veränderte Herzthätigkeit oder das Verhalten der Vasomotoren im Spiele ist, dürfte oft schwer zu entscheiden sein. Ein

---

*) Dass bei Zuständen hochgradiger Abmagerung die absolute Blutmenge schwindet, erscheint wohl a priori wahrscheinlich; dagegen ist es nicht bewiesen, dass bei diesen Zuständen das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewichte ein anderes ist, als in der Norm.

niedriger Blutdruck an und für sich braucht keine Blässe zu bedingen, da dabei die feinsten Arterien sogar erweitert sein können. Dagegen wird sich der niedrige Blutdruck dann in Blässe äussern, wenn er ganz ausschliesslich von einem Erlahmen der Herzthätigkeit bei gleichbleibendem Tonus der Vasomotoren herrührt. Umgekehrt kann der Blutdruck bei ausgesprochener Blässe hoch sein, gerade wenn die Blässe auf einem erhöhten Tonus der Vasomotoren beruht Ein genaueres Studium dieser Zustände von Blässe bei normalem Hämoglobingehalt würde sich schon mit Rücksicht auf die einzuleitende Therapie lohnen. So lange aber jeder blasse Mensch als anämisch taxirt wird, wie es in der Praxis leider noch vielfach geschieht, werden wir nach dieser Richtung nicht weiter kommen. Die Krankheiten, bei welchen die letzterwähnte Art der Blässe durch Verminderung des Blutgehaltes der Gesichtshaut bei normalem Blutbefunde vorkommt, sind hauptsächlich: Magenaffectionen, Herzkrankheiten, Phthisen und Kachexien aller Art; damit soll aber natürlich nicht gesagt sein, dass diese Krankheiten nicht auch wirklich zu Oligochromämie führen können.

Verwandt mit dieser Art von Blässe sind die vorübergehenden Zustände des Erblassens während der Nausea, bei heftigen psychischen Eindrücken, im Collaps etc., bei denen zum Theile vasomotorische Einflüsse, zum Theile aber Schwächezustände des Herzens, welche zu einem Absinken des arteriellen Druckes führen, im Spiele sind.

Abnorme Röthung der Gesichtshaut.

Diejenigen Factoren, welche sich bei der Entstehung der Blässe betheiligen, können, wenn sie in umgekehrtem Sinne zur Wirkung kommen, auch ein abnorm intensives Incarnat bedingen. Abnorm starker Hämoglobingehalt des Blutes bis zu 120% der Norm kommt zwar hie und da vor, dürfte aber für sich allein selten genügen, um eine abnorme Röthung der Gesichtshaut zu bedingen. Ob eine Ueberfüllung des Gesammtorganismus mit Blut, eine eigentliche Plethora überhaupt vorkommt, wissen wir bei dem Fehlen der Möglichkeit, die Blutmenge zu bestimmen, nicht sicher. Falls es eine Plethora vera gibt, wie ich im Gegensatze zu der verbreiteten Ansicht aus gewissen Gründen in Uebereinstimmung mit v. Recklinghausen es als wahrscheinlich betrachten möchte, so wird dieselbe uns die rothe Gesichtsfarbe mancher Leute, welche das Publicum von jeher als vollblütig zu bezeichnen pflegte, erklären. In der Mehrzahl der Fälle dürfte weder Plethora vera, noch vermehrter Hämoglobingehalt des Blutes die Schuld tragen an abnormer Röthung der Gesichtshaut, sondern entweder eine abnorme Dünnheit und Transparenz der die Gefässe bedeckenden Schichten oder aber ein local vermehrter Blutgehalt der Hautgefässe des Kopfes.

Eine abnorme Transparenz der über den Gefässen der Gesichtshaut gelagerten Schichten wurde von jeher angenommen zur Erklärung des auffallend blühenden Aussehens mancher chlorotischer Patientinnen, bei denen die Blutuntersuchung trotz dieses Aussehens sehr hochgradige Hämoglobinverminderungen ergibt. Es sind dies die sogenannten „blühenden Chlorosen“. Diese Erklärung ist deshalb gerechtfertigt, weil man entschieden sehr häufig bei Chlorotischen den optischen Ein-

druck einer erhöhten Transparenz der Haut erhält. Diese Fälle bilden neben den im vorigen Abschnitte angeführten eine weitere Illustration für die Wichtigkeit der Blutuntersuchungen. Charakteristisch ist übrigens für die blühenden Chlorosen oft der Gegensatz zwischen der Färbung der Gesichtshaut und der Blässe der Conjunctiven.

Ein weiteres Beispiel von Verstärkung des Incarnates ist die blühende Gesichtsfarbe von Leuten, welche sich viel im Freien aufhalten und bei denen es am nächsten liegt, anzunehmen, dass die meteorologischen Einflüsse, besonders Licht und Wärme, einen verstärkten Blutzufluss zur Gesichtshaut bedingen.

Von diagnostischer Bedeutung ist die rothe Gesichtsfarbe der Alkoholiker. Es liegt hier offenbar eine Erweiterung der Gefässe unter dem Einflusse des Alkohols vor, die nicht nur mit unseren sonstigen Erfahrungen über den Einfluss des Alkohols auf die Gefässe im Einklange steht, sondern sich auch direct durch das Sichtbarwerden erweiterter kleiner Venenstämmchen in der Gesichtshaut verräth. Häufig genug ist diese Gefässveränderung verbunden mit jenen weiter gehenden Veränderungen der Haut, welche man als Acne rosacea zu bezeichnen pflegt. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese nämlichen Veränderungen der Gesichtshaut auch ohne Alkoholismus aus noch unbekannten Ursachen bei Leuten vorkommen, die im Uebrigen als vollständig gesund betrachtet werden müssen.

Sehr charakteristisch ist die Röthung der Gesichtshaut im Fieber. Sie ist, da sie offenbar auf einer Erschlaffung der Gefässmuskeln beruht, wie sich aus den Eigenthümlichkeiten der sphygmographischen Curve im Fieber mit Wahrscheinlichkeit ergibt, gewöhnlich verbunden mit einem sichtbar erhöhten Turgor der Haut und mitunter mit einer Neigung der letzteren zur Schweissproduction. Gerade diese Combination der Symptome ist etwas, was in manchen Fällen den Arzt ohne Weiteres auf das Bestehen von Fieber hinweist. Die Fieberröthe localisirt sich am stärksten in der Wangengegend. Dies ist bei sonst gut aussehenden Patienten weniger auffällig, als bei solchen, welche im Uebrigen sehr blass aussehen und deshalb ist die isolirte Röthung der Wangen ein so wichtiges und auffälliges Merkmal gerade des hektischen Fiebers der Tuberculösen, da dasselbe vorwiegend bei heruntergekommenen und in Folge davon sonst blass aussehenden Kranken vorkommt.

Weitere bekannte Ursachen eines vorübergehend gesteigerten Incarnates durch vasomotorische Einflüsse sind heftige körperliche Anstrengungen und äussere Wärmeeinwirkung auf die Haut (Bäder, strahlende Wärme, Insolation).

Vorübergehende, ebenfalls auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführende Röthungen der Gesichtshaut findet man ferner bei psychischen Aufregungszuständen, besonders bei der Scham. Die Röthung beschränkt sich in diesen Fällen nicht auf die eigentliche Gesichtshaut, sondern sie kann hier auch noch den Hals und sogar den oberen Theil der Brust einnehmen. An diesen letzteren Stellen hat sie dann mitunter eine eigenthümliche fleckige Beschaffenheit, welche zu irrthümlicher Annahme einer Hauterkrankung führen kann. Es ist wichtig, diese Erscheinung zu kennen, da sie bei manchen empfindsamen Personen,

namentlich Frauen, schon hervorgerufen werden kann durch die Aufregung, welche eintritt, wenn dieselben sich zum Zwecke der Untersuchung entblössen müssen. In Betreff der Erklärung der eigenthümlichen Localisation der Hautröthung durch psychische Einflüsse verweise ich auf die Auseinandersetzungen von Darwin*).

Die Röthung der Haut nach Inhalation von Amylnitrit ist in ihrer Ausbreitung vollkommen ähnlich der Schamröthe.

Auch bei manchen Vergiftungen beobachtet man Röthungen der Gesichtshaut, so schon bei mässigen Graden der Atropin- und Opiumvergiftung. Die meist intensiv geröthete Gesichtsfarbe der mit Kohlenoxyd vergifteten Patienten hat man auf die hellrothe Beschaffenheit des Kohlenoxydblutes zurückgeführt; meiner Ansicht nach mit Unrecht, da das Blut dieser Vergifteten mit Kohlenoxyd meist wenig gesättigt ist, häufig so wenig, dass nicht einmal der spectroskopische Nachweis des Giftes gelingt.

Halbseitige Röthung des Gesichtes beobachtet man bei gewissen Formen der Hemicranie und bei Affectionen des Halssympathicus. Es sind dann häufig auch halbseitige Pupillenveränderungen vorhanden.

Die Röthungen der Gesichtshaut, welche bei gewissen Hautkrankheiten und den acuten Exanthemen vorkommen, erwähnen wir hier blos.

Cyanose.

Man versteht unter Cyanose die bläuliche Verfärbung der Haut, welche dadurch zu Stande kommt, dass in den Capillaren ein abnorm kohlensäurereiches und sauerstoffarmes und darum dunkles Blut circulirt. Da das venöse Blut selbst nicht die ausgesprochen bläuliche Färbung besitzt, welche an cyanotischen Theilen auffällt, so muss angenommen werden, dass die das Blut von der Oberfläche trennenden Gewebsschichten diese Modification des Farbeneindruckes bedingen. Ebenso erscheinen ja auch normalerweise sowohl blossgelegte als die durch die Haut hindurchschimmernden Venen deutlich blau gefärbt. Aus ähnlichen optischen Gründen, deren Auseinandersetzung nicht hieher gehört, schimmert eine schwarze Unterlage durch eine dünne Schicht Milch bläulich durch.

Allgemeine Cyanose.

Für die Entstehung allgemeiner Cyanose kommen hauptsächlich zwei Factoren in Betracht:

1. Die mangelhafte Arterialisation des Blutes in den Lungen, in Folge deren das arterielle Blut kohlensäurereicher und dunkel in die Capillaren kommt.

2. Stauung im Gebiete der Venenanfänge, wodurch einerseits die letzteren erweitert werden, so dass die Haut mehr venöses Blut enthält, als in der Norm und andererseits das Blut sich in Folge der verlangsamten Strömung auch stärker mit Kohlensäure beladet, als in der Norm.

*) Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei Menschen und Thieren.

Die unter diesen Verhältnissen entstehende Cyanose ist insoferne eine allgemeine, als die beiden wirkenden Factoren an allen Stellen der Haut, ja auch in den tiefer liegenden Organen sich geltend machen. Damit soll nun nicht gesagt sein, dass auch die sichtbare Cyanose, d. h. die bläuliche Verfärbung der Haut, überall gleich stark oder auch nur überall ausgesprochen sei. Die allgemeine Cyanose äussert sich vielmehr in erster Linie an gewissen Prädilectionsstellen, und zwar vor Allem an der Gesichtshaut, insbesondere an den Wangen, an den Lippen, den Ohren und an der Nasenspitze, weil hier die Blutfarbe am deutlichsten durchschimmert, andererseits auch an den Enden der Extremitäten, an den Füssen, den Endphalangen der Finger und an den Fingernägeln, weil hier der zweite der erwähnten Factoren, die Stauung, wegen der grösseren Entfernung der Theile von dem Thorax gewöhnlich den höchsten Grad erreicht. Auffallend ist in manchen Fällen auch die Ausbildung der Cyanose an den Knieen.

Die Zustände, bei welchen man allgemeine Cyanose beobachtet, sind nach dem Gesagten Affectionen, welche entweder die Respirationsthätigkeit oder die Circulation oder auch beide zugleich ungünstig beeinflussen. Bei den aus der Physiologie bekannten innigen Beziehungen der Respiration und Circulation und der Abhängigkeit der beiden Functionen von einander ist es verständlich, dass gewöhnlich bei Zuständen ausgesprochener Cyanose sowohl Circulation als Respiration gelitten haben. Aus diesen Gründen findet man bei jeder ausgesprochenen Cyanose, auch wenn sie primär von der Respiration ausgegangen ist, die Zeichen der venösen Stauung, d. h. erweiterte und stark gefüllte Venen. Es lässt sich dies in jedem Falle nachweisen, nur pflegt je nach der Art der primären Störung die Stauung bald mehr, bald weniger ausgesprochen zu sein.

Von den zur Cyanose führenden primären Respirationsstörungen sind zu nennen:

1. Alle diejenigen Affectionen, welche den Luftzutritt zur Lunge beeinträchtigen, also: Retropharyngealabscesse, Croup, Pseudocroup, Glottisödem, Spasmus glottidis, Posticuslähmung, Tumoren des Larynx, Fremdkörper in Pharynx, Larynx, Trachea oder Bronchien, alle möglichen Stenosen der Trachea durch Strumen und andere Tumoren, Strangulation, Bronchitis, Bronchialasthma und vieles Andere.

2. Affectionen, welche die athmende Fläche der Lungen reduciren: Emphysem, alle Formen der Lungenverdichtung, Atelektase, Lungencompression durch Exsudate und Pneumothorax. Dabei ist zu bemerken, dass bei Lungenaffectionen, welche zu hochgradiger Abmagerung führen, wie namentlich bei der Lungenschwindsucht, die Cyanose häufig nicht denjenigen Grad erreicht, welchen man nach der Verkleinerung der athmenden Fläche erwarten sollte. Es rührt dies davon her, dass, entsprechend der Reduction des ganzen Körpers, offenbar auch die Blutmenge sich reducirt, so dass der übrigbleibende Theil der Lunge zur Lüftung derselben ausreicht.

3. Alle Affectionen, welche die Thätigkeit der Respirationsmuskeln beschränken; dahin gehören: Lähmungen und Atrophien der Athmungsmuskeln (Bulbärparalyse etc.), sowie Krämpfe derselben (Tetanus, Epilepsie), ferner diejenigen Affectionen, bei welchen durch die Schmerz-

haftigkeit der Athmungsbewegungen die letzteren instinctiv beschränkt werden.

Bei all' diesen Störungen leidet in erster Linie die Arterialisation des Blutes in der Lunge. Da aber dabei stets auch die normale Pumparbeit der Lungen, welche für die Circulation so wichtig ist, beschränkt wird, so bewirken alle diese Affectionen auch venöse Stauung.

Primäre Circulationsstörungen, welche durch Stauung zur Cyanose führen, sind vor Allem die nicht compensirten Herzkrankheiten: Klappenfehler und Herzmuskelerkrankungen, arteriosclerotische und nephritische Herzveränderungen, Ueberanstrengungen des Herzens, die Pericarditis u. s. w.

Hiebei bemerke ich, dass die Mitralfehler, und zwar sowohl die Insufficienzen als auch die Stenosen die Eigenthümlichkeit haben, dass sie, auch wenn sie compensirt sind, einen gewissen Grad der Cyanose bedingen können. Dies ist nun eigentlich eine Respirationscyanose, denn sie ist davon abhängig, dass bei diesen Affectionen selbst im Stadium der Compensation in Folge des erhöhten Druckes im Lungenkreislaufe und der daraus resultirenden Lungenstarre und braunen Induration, sowie der begleitenden Bronchialkatarrhe die Athmung leidet.

Eine eigene Stellung nehmen die angeborenen Herzfehler ein, bei welchen die Cyanose nicht nur durch venöse Stauung, sondern auch durch Mischung des arteriellen mit dem venösen Blute zu Stande kommen kann. Jedoch ist diese Mischung nicht die einzige Ursache für die oft enorme Cyanose, welche gerade diese Fälle darbieten können. (Vgl. hierüber das Capitel über die angebornen Klappenfehler.)

Anhangsweise bemerke ich, dass bei gewissen Vergiftungen, so namentlich bei der Antifebrin- und Nitrobenzolvergiftung, das Blut dadurch, dass sich in den Blutkörperchen Methämoglobin bildet, eine eigenthümliche dunkle Verfärbung erfahren kann, so dass bei der Besichtigung der Patienten der Anschein der Cyanose entsteht. Entgegen der gewöhnlichen Ausdrucksweise handelt es sich aber hier nicht um eine wahre Cyanose.

Local bedingte Cyanose.

Auch ohne jede Störung der allgemeinen Circulation oder der Respiration kann es vorkommen, dass gewisse Theile der Haut cyanotisch verfärbt erscheinen. Es handelt sich dabei entweder um eine locale venöse Stauung durch Compression oder Thrombose eines grösseren oder kleineren Venenstammes oder aber um eine Störung im Gebiete der Vasomotoren.

Die bekanntesten Beispiele der letzteren Art sind die cyanotische Verfärbung der Hände und Füsse, sowie der Ohren durch locale Kälteeinwirkung, die Cyanose gelähmter Extremitäten und die bläuliche Verfärbung der Hände und Füsse, wie man sie mitunter bei ganz Gesunden, häufig aber auch bei Hysterischen beobachtet. Bei Hysterischen ist nicht selten diese locale Cyanose mit Oedem der betreffenden Theile verbunden (Oedème bleu des hystériques).

Diese rein vasomotorische Cyanose kommt offenbar dann zu Stande, wenn die Erweiterung der Gefässe einen solchen Grad erreicht, dass in Folge ungenügender vis a tergo Stagnation eintritt. Der Vorgang ist zu vergleichen der Einmündung eines Flusses in eine flache Niederung, in welcher in Folge des Fehlens eines eng-

begrenzten Bettes Versumpfung eintritt. Es scheint dabei freilich auf den ersten Blick kein Grund für Cyanose vorzuliegen und man könnte versucht sein, zu glauben, dass jede vasomotorische Erweiterung des Strombettes durch die damit verbundene Widerstandsabnahme eine bessere Lüftung der Theile bedingen müsse, da ja in der Zeiteinheit durch den verminderten Widerstand mehr Blut einströmt. als vor dem Eintritte der Erweiterung. Dies trifft aber deshalb nicht zu, weil in einem so weiten Stromnetze die Strömung niemals überall gleichmässig sein kann. Vielmehr werden sich die Strömungsverhältnisse so gestalten, dass auf den kürzesten Stromwegen die Geschwindigkeit eine ziemlich erhebliche ist, während die von den Axenströmungen abseitsliegenden Theile fast vollkommen stagnirendes Blut enthalten. Hierauf ist die Cyanose zurückzuführen. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung sehe ich in der Beobachtung, die ich wiederholt zu machen Gelegenheit hatte, dass bei der vasomotorischen Cyanose in den bläulichen Bezirken hie und da intensiv scharlachrothe, inselförmige Flecken auftreten, welche offenbar denjenigen Capillargebieten entsprechen, welche von axialen Strömungen im angegebenen Sinne durchflossen werden. Diese Ungleichmässigkeit der Durchströmung bekommt man bei der Einmündung eines Flusses in eine sumpfige Niederung ja in ganz analoger Weise zu Gesicht.

Eine ähnliche Entstehung hat auch die Cyanose bei gewissen Entzündungen, wo die Gefässerweiterung über das in Anbetracht der teleologischen Seite dieses Vorganges wünschbare Maass hinausgeht. Es ist deshalb ohne Weiteres verständlich, dass Cyanose entzündlicher Theile eine ungünstige Erscheinung ist.

Wo Cyanose der Haut zu Stande kommt, sind auch die Bedingungen zur vermehrten Abkühlung der Haut gegeben und deshalb fühlen sich cyanotische Theile gewöhnlich kühl an.

Die icterische Hautverfärbung.

Man bezeichnet als Icterus die eigenthümliche pathologische gelbe Verfärbung der Haut und Schleimhäute durch Gallenfarbstoff oder Derivate desselben. Die gewöhnlichste Form des Icterus ist der Stauungsicterus, welcher dadurch zu Stande kommt, dass die Galle durch einen Verschluss oder eine Stenose der Gallenausführungsgänge an ihrem normalen Abfluss in den Darm ganz oder theilweise gehemmt wird. Der dabei resorbirte Gallenfarbstoff färbt die verschiedenen Gewebe, unter Anderem auch die Haut und Schleimhäute, in Nuancen, welche von hellgelb bis dunkel braungelb oder olivengrün wechseln können. Die dunklen Färbungen (Melasicterus) rühren entweder von einer Umwandlung des ursprünglichen Gallenfarbstoffes in verwandte dunklere Farbstoffe oder aber von der Massenhaftigkeit der Anhäufung des Farbstoffes in der Haut her. Damit stimmt überein, dass man diese dunklen Nuancen hauptsächlich bei lange dauernden Fällen von Icterus beobachtet.

Die icterische Färbung wird meist an den Conjunctiven der Sclera und an den gewöhnlich bedeckt getragenen Theilen zuerst wahrgenommen, wo das Incarnat und normale Pigmentirungen die Beobachtung am wenigsten erschweren und die Epidermis dünn ist. Erst später erkennt man den Icterus auch an denjenigen Stellen, welche, wie die Mundschleimhaut und die Gesichtshaut, normalerweise ein ausgesprochenes Incarnat darbieten. Man kann sich hier die Wahrnehmung erleichtern, indem man den Blutgehalt der Gewebe durch Fingerdruck vermindert. Deutlich ist gewöhnlich der Icterus an gewissen blassen Stellen des harten Gaumens zu sehen. Bei künstlicher Beleuchtung ist Icterus nur wenn er sehr hochgradig ist, mit Sicherheit zu erkennen.

Da der Icterus gewöhnlich an den Conjunctiven der Sclera am ersten deutlich wird, so pflegt man in erster Linie diese bei Verdacht auf Icterus zu besichtigen. Man hüte sich jedoch davor, die gelbliche Färbung des subconjunctivalen Fettes, die namentlich bei kachektischen Individuen und bei Potatoren ausgesprochen ist, mit Icterus zu verwechseln. Die Unterscheidung ist gewöhnlich leicht, wenn man berücksichtigt, dass die icterische Färbung auch an den straffen, fettfreien Theilen der Conjunctiva sclerae sichtbar ist, während das subconjunctivale Fett sich auf die Randtheile der Bindehaut in der Nähe der Uebergangsfalten beschränkt. Auch jene eigenthümlichen, als Pinguecula bezeichneten, beiderseits von der Cornea im Bereiche der Lidspalte vorkommenden Gebilde, die wesentlich aus colloid degenerirtem Bindegewebe bestehen und durch ihren Pigmentgehalt gelblich aussehen können, dürfen nicht zur Annahme von Icterus Anlass geben.

Verwechselt kann die icterische Verfärbung auch werden mit der gelblichen Pigmentirung der Haut, wie sie als individuelle Eigenthümlichkeit mancher Menschen, ausserdem aber namentlich bei gewissen Menschenrassen vorkommt. Jedoch schützt hier bei genauerer Untersuchung immer das Fehlen der Verfärbung der Conjunctiven vor Irrthümern.

Verwechslung des Icterus mit der Gelbfärbung durch Pikrinsäurevergiftung dürfte sich praktisch unter Berücksichtigung aller Verhältnisse, insbesondere durch die Untersuchung des Urins, leicht vermeiden lassen.

Der Gallenfarbstoff geht bei Icterus auch in den Harn und in den Schweiss über, was man mitunter an den gelblichen Flecken, welche in der Wäsche der Patienten erzeugt werden, erkennen kann. Der Speichel erscheint meist ungefärbt. Die Fäces sind bei Stauungsicterus mehr oder weniger stark entfärbt. Die mit dem Gallenfarbstoffe gleichzeitig resorbirten Gallensalze bewirken, besonders bei frischen Fällen von Icterus, oft sehr hochgradige Pulsverlangsamung und Hautjucken.

Neben dem Stauungsicterus, welcher am häufigsten durch einen Katarrh der Gallengänge, nicht selten auch durch schwerere Veränderungen der Leber (Cirrhose, Carcinom, Abscess etc.) bedingt ist, gibt es eine Anzahl Vorkommnisse von Icterus, über deren Entstehung man noch nicht ganz einig ist und die sich von Stauungsicterus durch die fehlende Entfärbung der Fäces unterscheiden.

Dahin gehört der Icterus der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen, von dem man bis vor Kurzem meist annahm, dass er zu Stande kommt durch das Absinken des Pfortaderdruckes in Folge des Versiegens des Blutstromes in der Vena umbilicalis nach der Geburt. In Folge dieses Absinkens des Druckes soll aus der Leber Gallenfarbstoff in die Pfortader übertreten. Neuerdings wurde an Stelle dieser hypothetischen Deutung durch Quincke*) die schon durch Peter Frank gegebene Erklärung verfochten, wonach der Icterus neonatorum dadurch zu Stande kommt, dass in Folge des in den meisten Fällen noch eine Zeit nach der Geburt dauernden Offenstehens des Ductus venosus Arantii das aus dem Meconium resorbirte Bilirubin statt in der Leber zu neuer Verwendung zurückbehalten zu werden, direct in die allgemeine Circulation gelangt. Die gegen diese Theorie geltend gemachten Einwände sind durch E. Schreiber**), wie mir scheint, mit Erfolg widerlegt worden und es spricht für dieselbe jedenfalls der Umstand, dass der Icterus neonatorum am häufigsten bei vorzeitig geborenen Kindern vorkommt. Auf eine Anzahl anderer Deutungen des Icterus der Neugeborenen, welche geringere Wahrscheinlichkeit haben, kann hier nicht eingegangen werden.

Theilweise unklar in seiner Entstehung ist auch der Icterus, den man nicht ganz selten bei Infectionskrankheiten, Pneumonie, Pyämie und Gelbfieber beobachtet; wahrscheinlich handelt es sich auch bei diesen Vorkommnissen um Resorption von Gallenfarbstoff aus der Leber, und zwar in Folge einer Erkrankung der feineren Gallenwege oder des Leberparenchyms selbst. Bei der Pneumonie wird von manchen Autoren als Ursache des Icterus ein von der allgemeinen venösen Stauung abhängiger Katarrh der feinen Gallengänge angenommen, während Andere die Ruhigstellung des Zwerchfelles, dessen Excursionen normalerweise durch den rhythmischen Druck auf die Leber den Gallenabfluss befördern sollen, für eine

*) Arch. f. exp. Pathologie, Bd. 19, S. 34 ff.

**) Berl. klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 25.

Stagnation und die Resorption der Galle verantwortlich machen. Doch erklärt diese letztere Annahme nicht recht den Icterus bei linksseitiger Pneumonie. Da die Erfahrungen bei der acuten gelben Leberatrophie und bei der Phosphorvergiftung beweisen, dass auch parenchymatöse Erkrankungen der Leber unter Umständen ohne nachweisbare Gallenstauung durch einen noch nicht bekannten Vorgang zu Resorptionsicterus führen können, so ist es nicht undenkbar, dass dem Icterus bei der Pneumonie, Pyämie und dem Gelbfieber ähnliche noch nicht bekannte Erkrankungen des Leberparenchyms zu Grunde liegen. Ich selbst habe wiederholt Fälle von Pneumonie mit starkem Icterus gesehen, in denen bei der Section im Gebiete auch der feineren Gallengänge selbst mikroskopisch durchaus keine Gallenstauung gefunden werden konnte. Liebermeister hat jener Auffassung durch die Schaffung des Namens des akathektischen Icterus (κατέχω, ich halte zurück) oder Diffusionsicterus Ausdruck verliehen.

Demgegenüber war man früher geneigt, bei den zuletzt erwähnten Vorkommnissen von Icterus, bei denen die Entstehung desselben nicht ohne Weiteres klar ist, sowie namentlich bei dem Icterus in Folge gewisser Vergiftungen (Aether, Chloral, Chloroform, Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Toluylendiamin etc.) von hämatogenem Icterus zu sprechen, d. h. den Icterus nicht zu erklären aus einer Resorption von Gallenbestandtheilen aus der Leber, sondern anzunehmen, dass Gallenpigment oder verwandte Farbstoffe unter Umständen auch in der Blutbahn, und zwar aus dem Blutfarbstoffe entstehen können. In der That haben die meisten Gifte, welche Icterus erzeugen, die Eigenschaft, rothe Blutkörperchen zu zerstören. Es wurde dann aber durch genauere experimentelle Untersuchungen über Arsenwasserstoff- und Toluylendiaminvergiftung die Auffassung von dem hämatogenen Intoxicationsicterus dahin präcisirt, dass derselbe allerdings auf die Zerstörungen rother Blutkörperchen zurückzuführen ist, dass aber das gelbe Pigment nicht im Blute, sondern in der Leber aus dem Blutfarbstoffe gebildet wird, indem das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen in der Leber zu Gallenfarbstoff verarbeitet wird. Es entsteht dadurch eine so starke, mikroskopisch nachweisbare Ansammlung von Gallenfarbstoff in den Gallencapillaren, dass die Ausscheidung nicht genügt und ein Theil des Farbstoffes zur Resorption gelangt. Gleichzeitig wurde nachgewiesen, dass da, wo bei diesen Vergiftungen die Zerstörung der rothen Blutkörperchen eine sehr ausgiebige ist, die Leber nicht im Stande ist, das gesammte Hämoglobin vollständig in Gallenfarbstoff umzuwandeln, dass vielmehr in diesen Fällen das freiwerdende Hämoglobin zum Theile auch als solches im Urin zur Ausscheidung gelangt. So erklärt sich auch der Zusammenhang zwischen anderen Formen der Hämoglobinurie und dem dabei häufig vorkommenden Icterus. Nach diesen Auseinandersetzungen scheint der Begriff des hämatogenen Icterus aufzugehen in dem des hämato-hepatogenen oder besser pleiochromen Icterus. Seit der Aufstellung des Begriffes des Diffusionsicterus beschränkt man die Annahme des hämatogenen, resp. hämato-hepatogenen Icterus auf die Krankheitszustände, bei welchen rothe Blutkörperchen nachweisbar zerstört werden, also insbesondere auf jene Vergiftungen und die Hämoglobinurie.

Man hat sich früher bemüht, den hepatogenen und „hämatogenen“ Icterus durch den Nachweis des Gehaltes des Urins an Gallensäuren zu unterscheiden, welche bei ersterem vorhanden sind, bei letzterem fehlen sollten. Es hat sich dieses Bestreben als illusorisch erwiesen weil bei Fällen von Stauungsicterus zuweilen doch die Gallensäuren im Harne fehlen und umgekehrt hie und da auch bei ganz gesunden Menschen Gallensäuren im Urin nachweisbar werden. Die Unterscheidung hat durch die moderne Auffassung von dem hämato-hepatogenen Icterus auch einen Theil ihres Interesses eingebüsst.

Wir haben bisher angenommen, dass das den Icterus bedingende Pigment wirklich Gallenfarbstoff, Bilirubin, sei und dies trifft auch für die meisten Fälle zu, indem sich Bilirubin im Harne nachweisen lässt. Daneben gibt es aber Fälle von Icterus, bei denen der Urin kein Bilirubin, sondern Urobilin, d. h. Hydrobilirubin (vgl. später, Urinuntersuchung) enthält. Man hat für diese Fälle angenommen, dass die icterische Verfärbung der Haut auf der Ablagerung von Urobilin in derselben beruhe und man hat deshalb solche Fälle als Urobilinicterus bezeichnet. Allein jene Annahme ist keine zwingende, da es ja denkbar ist, dass das in den

Geweben enthaltene Bilirubin als Urobilin ausgeschieden wird. Es sprechen für die letztere Auffassung namentlich folgende Thatsachen. Erstens besitzt das Urobilin im Gegensatze zum Bilirubin eine ausserordentlich geringe Färbekraft, zweitens fand man in Fällen von sogenanntem Urobilinicterus das Blutserum stets bilirubinhaltig, drittens beobachtet man hochgradigsten Urobilingehalt des Harnes (vgl. später), ohne dass eine Spur von Icterus zu Stande kommt, und endlich ist es Leube gelungen, in dem Schweisse von Kranken mit sogenanntem Urobilinicterus Bilirubin nachzuweisen. Der Name Urobilinicterus darf also nur benützt werden, um Icterusfälle zu bezeichnen, bei welchen blos Urobilin im Harne ausgeschieden wird, während die Annahme, dass die gelbe Verfärbung des Körpers von Urobilin herrühre, wohl als eine irrthümliche zu bezeichnen ist. Der Icterus, bei welchem im Harne blos Urobilin ausgeschieden wird, ist meist ein wenig hochgradiger und wird hauptsächlich bei Lebercirrhose, sowie beim Abklingen des gewöhnlichen Stauungsicterus beobachtet.

Abnorme Pigmentirungen der Haut.

Der Pigmentgehalt der Haut wechselt bekanntlich unter physiologischen Verhältnissen sehr stark. Er ist am ausgesprochensten bei Menschen, deren Haare, Chorioidea und Iris auch stark gefärbt sind (brünetter Typus). Das normale Pigment der Haut ist an denjenigen Stellen der Haut am reichlichsten vorhanden, wo das Licht und die Luft freien Zutritt haben, ausserdem aber auch an den Genitalien, um die Analöffnung, in den Achselfalten, an den Brustwarzen und in der Linea alba. In der Schwangerschaft nehmen bekanntlich diese Pigmentirungen oft stark zu, insbesondere werden die Brustwarzenhöfe und die Linea alba dunkel pigmentirt und im Gesichte sowohl als auch an anderen Körpertheilen können dabei abnorme, fleckige, unregelmässig begrenzte Pigmentirungen auftreten, die man als Chloasma uterinum (Chloasma gravidarum, masque de la grossesse) bezeichnet.

Eine Form der Pigmentirung, die wahrscheinlich noch in den Bereich des Physiologischen gehört, sind die sogenannten Sommersprossen oder Epheliden, linsen- bis erbsengrosse hellbräunliche Pigmentflecke, welche hauptsächlich auf der Gesichtshaut, aber auch an anderen Körpertheilen, besonders den Handrücken, auftreten und keine diagnostische Bedeutung haben. Sie sind fast constant bei rothhaarigen Individuen. Im Sommer pflegen sie deutlicher hervorzutreten, während sie im Winter oft ganz verschwinden. Irrthümlicherweise werden von den Laien diese Flecke mit Leberleiden in Beziehung gebracht und deshalb als Leberflecke bezeichnet.

Menschen, welche an stark juckenden Hautkrankheiten leiden oder gelitten haben, zeigen an den gekratzten Stellen der Haut häufig ausgesprochene Pigmentirungen, die dauernd bestehen bleiben können. Ihr Ursprung ist erkennbar an den zu Grunde liegenden juckenden Hautaffectionen, ausserdem aber auch daran, dass das Pigment meist in sehr charakteristischer Weise in Streifen angeordnet ist, welche den Kratzwunden entsprechen, die sich die Patienten mit den Nägeln beibringen. Sehr typisch ist unter Anderem die Pigmen-

tirung der Region zwischen den Schulterblättern bei Patienten, welche an Kleiderläusen leiden, indem sich diese Thiere mit Vorliebe in die Hemdfalten jener Gegend zurückziehen und daselbst starkes Jucken hervorrufen. Bei Patienten, welche sehr reich an Ungeziefer sind, kann allmälig die ganze Haut stark pigmentirt werden und es entsteht dann die sogenannte Vagantenhaut, für deren Nuance allerdings mitunter auch aufgelagerter Schmutz in Betracht kommt und welche bei Ungeübten hie und da Anlass zu Verwechslungen mit Morbus Addisoni gegeben hat.

Diffuse grauliche bis schwärzliche Verfärbungen der Haut findet man bei Leuten, welche an Melanosarkomen leiden, und zwar am häufigsten bei generalisirter Melanosarkomatose. Der Urin wird hiebei mitunter pigmenthaltig. (Vgl. Harnuntersuchung, Melanin.)

Auch bei der Lungentuberculose beobachtet man nicht selten auffällige bräunliche Verfärbungen des Gesichtes oder auch des ganzen Körpers.

Von anamnestischem und diagnostischem Interesse sind die bräunlichen Pigmentflecke, welche einige Zeit nach dem Ablaufe der Masernerkrankung durch ihre Form und Anordnung die vorausgegangene Erkrankung noch mit Sicherheit erkennen lassen, und ebenso die localisirte Pigmentirung, welche in Folge therapeutischer Anwendung von Sinapismen, Vesicatoren, sowie des Baunscheidt'schen Verfahrens (Lebenswecker) lange Zeit, zuweilen auch dauernd zurückbleiben.

Eine klinisch wichtige Form der Hauptpigmentirung ist die rauchgraue bis bronzeartige Verfärbung bei Morbus Addisoni. Neben zunehmender Kachexie, welche mit ausgesprochenen Verdauungsstörungen, namentlich Erbrechen, Diarrhöe und gewissen nervösen Symptomen einherzugehen pflegt, ist hier die progressiv zunehmende Verfärbung der Haut das augenfälligste Symptom. Zuerst pflegt die Verfärbung aufzufallen an den unbedeckt getragenen Körpertheilen, an dem Gesichte und an den Händen. Hier und an den Stellen, welche schon normal stärker pigmentirt oder bei den Körperbewegungen besonderer Reibung ausgesetzt sind, erreicht die Färbung die höchsten Grade. Die Färbung beginnt als schwaches Rauchgrau und wird schliesslich zu einer intensiven Bronze- oder Mulattenfarbe, wie sie kaum bei einem anderen Zustande beobachtet wird. Innerhalb des gleichmässigen rauchigen Grundtones sieht man meistens stecknadelkopfgrosse, intensiv braunschwarze Pigmentflecke. Sehr charakteristisch ist es, dass auch auf der Schleimhaut des Mundes, besonders an der Innenseite der Lippen und der Wangen, grauliche Pigmentflecke auftreten. An den Conjunctiven ist dies seltener. Die Handteller und Fusssohlen, sowie die Nägel bleiben meist frei von Pigment. Die Färbung des Morbus Addisoni kann bei oberflächlicher Betrachtung verwechselt werden mit Melasicterus. Doch schützt die Berücksichtigung des ganzen Status und der Anamnese, das Verhalten der Conjunctiven und der Mundschleimhaut, sowie des Urins vor Irrthümern. Häufigeren Anlass zu wirklichen Verwechslungen mit Morbus Addisoni geben die erwähnten bei Lungentuberculose vorkommenden dunklen Hautfärbungen, umsomehr, als es sich auch beim Morbus Addisoni häufig um Individuen mit Lungentuberculose handelt. Für die Differentialdiagnose ist zu berücksichtigen der progressive

Charakter der Addison'schen Pigmentirung, das Vorkommen von Pigmentflecken auf den Schleimhäuten, sowie das ganze übrige Symptomenbild.

Obschon das Vorkommen von Pigmentirungen der Mundschleimhaut eine der charakteristischeren Theilerscheinungen des Morbus Addisoni ist, so warne ich doch davor, auf dieses Symptom ein ausschlaggebendes Gewicht zu legen, da ich solche Pigmentirung zuweilen auch bei ganz gesunden Menschen gesehen habe.

Eigenthümliche bräunliche Verfärbungen der Haut sieht man auch bei gewissen Leberkrankheiten, insbesondere der Lebercirrhose. Dieselben beruhen, wie das Verhalten des Urins und der Conjunctiven, sowie die mehr schmutzig bräunlichgraue Nuance beweist, nicht auf Icterus. Die Art der Entstehung dieses Pigmentes und allfällige Beziehungen desselben zum Gallenfarbstoffe sind noch völlig unbekannt. Besonderes Interesse haben diese Pigmentirungen erlangt, seit von französischen Autoren eine Form der Diabetes mellitus als Bronzediabetes beschrieben worden ist, welche sich durch die Combination mit Lebercirrhose und ausgesprochener Pigmentirung der Haut auszeichnet. Hier kann die Aehnlichkeit mit Morbus Addisoni sehr gross werden, jedoch fehlte in den Fällen, welche ich gesehen habe, die Pigmentirung der Schleimhäute und die fleckweise Anhäufung braun-schwarzen Pigmentes, die bei Morbus Addisoni die Regel ist (vgl. oben). Das Vorhandensein von Traubenzucker im Harn, der Nachweis einer Lebercirrhose (ohne Icterus) und das Fehlen der charakteristischen Zeichen des Morbus Addisoni ermöglicht die Diagnose dieser Fälle, welche als zweifellose Fälle von hepatogenem Diabetes allgemein pathologisches Interesse verdienen.

Schliesslich haben wir noch das Vorkommen dunkler Hautverfärbungen nach länger dauerndem Gebrauche von Silber- und Arsenpräparaten zu erwähnen. Nach länger fortgesetzter Einnahme von Silbersalzen wird nicht nur in inneren Organen, sondern auch in der Haut und in den Schleimhäuten metallisches Silber ausgeschieden, wodurch eine dunkle Verfärbung der Theile bedingt wird. Dieser Zustand, den man als Argyrie bezeichnet, charakterisirt sich gegenüber dem Morbus Addisoni ausser durch die Anamnese namentlich dadurch, dass sich die Leute dabei vollkommen wohl befinden, sowie durch die Verfärbung der Nägel. Seitdem in der Nervenheilkunde das Argentum nitricum selten mehr gebraucht wird, ist die Argyrie ein sehr seltenes Vorkommniss geworden. Die Verfärbung der Haut nach Arsengebrauch, die sogenannte Arsenmelanose, kann bis in's Detail die grösste Aehnlichkeit mit der Pigmentirung bei der Addison'schen Krankheit haben. Die kleinen, in die diffuse Färbung eingesprengten intensiveren Flecke, sowie die Pigmentirung der Mundschleimhaut habe ich dabei ebenfalls beobachtet. Auch scheint nach den anatomischen Untersuchungen der Farbstoff in beiden Zuständen in ähnlicher Weise zu Stande zu kommen und ein Derivat des Blutfarbstoffes zu sein. Die Differentialdiagnose ergibt sich wesentlich aus der Berücksichtigung der Begleiterscheinungen und der Anamnese. Doch kann die Unterscheidung in denjenigen Fällen, wo der Arsenik wegen eines kachektischen Zustandes, z. B. wegen perniciöser Anämie, gegeben wurde, sehr schwierig werden. Entscheidend für die bei der Section bestätigte Negation eines Morbus Addisoni war in einem von mir beobachteten Falle das Schwächerwerden der Pigmentirung nach dem Aussetzen des Arsens. Jedoch weiss man, dass

die Arsenmelanose nach dem Aussetzen des Arsens nicht immer zurückgeht. Wichtig ist es, zu wissen, dass mitunter die Melanose schon nach relativ kleinen Dosen Arsen auftreten kann.

Die Besprechung der zahlreichen verschiedenen, unter den Namen Nävus pigmentosus, Lentigo, Albinismus partialis und universalis, Vitiligo und Poliosis bekannten, mit Pigmentanomalien verbundenen Erkrankungen der Haut, sowie die Besprechung der mit anderweitigen Hauterkrankungen zusammenhängenden Pigmentirungen muss der Dermatologie überlassen bleiben. Ich verweise in dieser Beziehung auf das treffliche Lehrbuch der Hautkrankheiten von Lesser.

Feuchtigkeitsgrad der Haut. Schweissabsonderung.

Von klinischem Interesse kann sowohl abnorme Trockenheit als abnorme Neigung der Haut zur Schweissbildung sein.

Abnorme Trockenheit der Haut kann man in all' denjenigen Zuständen beobachten, wo dem Körper auf anderem Wege grosse Mengen von Wasser entzogen werden oder nur wenig Wasser von den Verdauungsorganen resorbirt wird, so bei profusen Diarrhöen, bei allen Zuständen, die mit Erbrechen einhergehen, bei Verdauungsstörungen mit verminderter Resorption, bei Diabetes mellitus und insipidus, bei chronischer Nephritis mit Polyurie u. s. f.

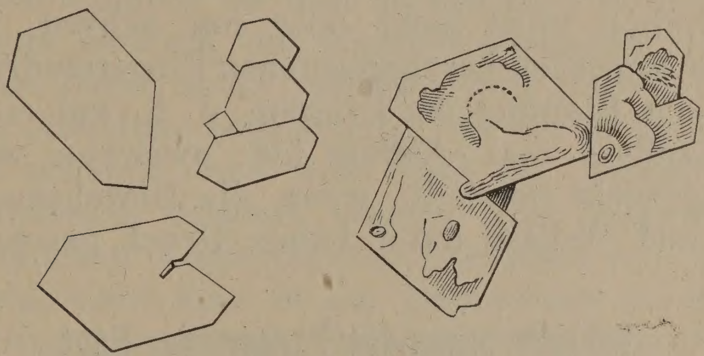
Abnorm starke Schweissproduction findet man namentlich bei gewissen fieberhaften Krankheiten, besonders dem Gelenkrheumatismus, der acuten Polyneuritis und dem epidemischen Schweissfriesel.

Geht bei einer fieberhaften Erkrankung das Fieber rasch herunter, sei es spontan oder durch therapeutische Beeinflussung, so geschieht dies in der Mehrzahl der Fälle unter mehr oder weniger reichlichem Schweissausbruch. Die Schweissproduction ist eines der Mittel, deren sich der Organismus sowohl unter physiologischen als unter pathologischen Verhältnissen zu seiner Abkühlung bedient. So ist der kritische Temperaturfall bei der Pneumonie meist mit profusem Schweissausbruch verbunden. Beim Wechselfieber erfolgt die Entfieberung ebenfalls unter starkem Schweisse und auch bei Typhuskranken pflegt die Schweissproduction zuzunehmen, wenn das remittirende Stadium des Fiebers beginnt. Sehr lästig und von schlimmer prognostischer Bedeutung sind die sogenannten hektischen Schweisse der Phthisiker, welche meist am frühen Morgen oder in der Nacht erfolgen, zur Zeit, wo die Körpertemperatur sinkt. Diese Schweisse mögen zum Theile ebenfalls mit der Entfieberung zusammenhängen, sie zeigen aber mitunter auch eine gewisse Unabhängigkeit vom Fieber, indem man sie auch bei Patienten beobachtet, welche nicht fiebern und bei welchen sie neben der erhöhten Pulsfrequenz ein selbstständiges Symptom der tuberculösen Intoxication darzustellen scheinen. Der Ausbruch dieser hektischen Schweisse ist oft mit dem Gefühle grosser Entkräftung verbunden, welches wahrscheinlich mit der Entspannung der Gefässe in Folge des Wasserverlustes zusammenhängt und durch Wasserzufuhr erfolgreich bekämpft werden kann.

Die schweissproducirende Wirkung des Pilocarpins, des Ammonium aceticum, der meisten antipyretischen Mittel, heisser Bäder und der reichlichen Einfuhr warmer

Getränke, sowie die schweisshemmende Wirkung der Salvia, des Atropins, Agaricins, der Kamphersäure und des Sulfonals sei hier nur kurz angeführt.

Gesteigerte Schweissproduction findet man mitunter bei Kranken, deren Nierenfunction darniederliegt, bei gewissen Formen der Nephritis. Es lagert sich dann zuweilen auf der Haut, besonders des Gesichtes, Harnstoff in Krystallschüppchen aus dem Schweisse ab. Zur Identificirung derselben kratzt man sie ab und versetzt sie auf einen Objectträger mit verdünnter Salpetersäure oder einer Oxalsäurelösung und lässt die Mischung langsam verdampfen. Es bilden sich dann die charakteristischen Krystalle des salpetersauren, resp. oxalsauren Harnstoffes (vgl. Fig. 1). Oft aber erweisen sich die auf der Haut sich abscheidenden Krystalle als Kochsalz. Häufiger allerdings findet man trotz der verminderten Urinsecretion die Schweissproduction bei Nephritis vermindert, besonders wenn stärkere Hautwassersucht vorhanden ist. In diesen Fällen ist dann sehr oft auch durch schweisstreibende Mittel Schweiss nur schwierig hervorzurufen.



a Fig. 1. *b*

Krystalle von salpetersaurem (*a*) und oxalsaurem (*b*) Harnstoff, aus Incrustationen der Haut gewonnen (nach Leube).

Gelbgefärbten Schweiss beobachtet man bei Icterus. Unter noch nicht näher bekannten Verhältnissen sieht man zuweilen auch andere Färbungen des Schweisses (Chromidrosis). Am häufigsten ist der blaue Schweiss, der wahrscheinlich auf der Ansiedelung des Bacillus pyocyaneus auf der Haut beruht, des nämlichen Mikroorganismus, welcher auch den blauen Eiter bedingt. Bei der Annahme von Chromidrosis hüte man sich jedoch vor der Verwechslung mit dem Abfärben schweissgetränkter Kleidungsstücke. Eine solche Verwechslung ist um so eher möglich, als die modernen, meist mit Anilinfarben gefärbten Kleidungsstücke oft in ganz anderer Nuance als ihrer eigenen abfärben, wobei häufig die Reaction des Schweisses einen Einfluss hat.

Turgor und Oedem der Haut und des Unterhautgewebes.

Man versteht unter Turgor (Schwellzustand) den Gehalt der Haut an Flüssigkeit, nämlich an Blut und Lymphe. Einen vermehrten Turgor findet man bei allen Zuständen von reichlicher Durchströmung der Haut durch Blut, so bei Plethora, im Fieber und bei sonstigen Aufregungszuständen der Circulation, einen verminderten Turgor bei allen Zuständen von verminderter Durchströmung der Haut, soweit dieselben nicht mit Stauungserscheinungen verbunden sind, bei kachektischen Zuständen, bei Wasserverarmung des Körpers. Der vermehrte Turgor verräth sich durch vollere Formen des Körperreliefs, insbesondere der Gesichtszüge und gewöhnlich auch durch starkes Incarnat, der ver-

minderte Turgor durch verminderte Fülle der Formen, härteres Relief der Theile und blasses Incarnat. Eine Haut von gutem Turgor ist wegen ihres Flüssigkeitsgehaltes in hohem Grade elastisch, so dass künstlich hervorgerufene Hautfalten sich rasch ausgleichen; bei vermindertem Turgor dagegen bleiben die aufgehobenen Falten oft lange Zeit stehen.

Von Oedem der Haut, Hautwassersucht oder Anasarka spricht man dann, wenn durch Flüssigkeitsansammlung in den Lymphräumen der Haut und des Unterhautbindegewebes diese Theile ein krankhaft vergrössertes Volumen erlangt haben. Eine scharfe Grenze ist zwischen vermehrtem Turgor und Oedem nicht zu ziehen, jedoch ist, abgesehen von der sinnenfälligeren Volumszunahme der Theile, für das Oedem gewöhnlich charakteristisch, dass trotz des vermehrten Flüssigkeitsgehaltes der Haut und des subcutanen Bindegewebes die Elasticität dieser Theile nicht zu-, sondern abgenommen hat. Es äussert sich diese Elasticitätsabnahme hier nicht wie beim verminderten Turgor durch Stehenbleiben der Hautfalten, denn falten lässt sich die ödematöse Haut gewöhnlich nicht mehr oder nur schwer, sondern in dem Stehenbleiben der künstlich hervorgerufenen Fingereindrücke. Das Oedem weist stets auf eine Stauung der Lymphe, d. h. auf ein Missverhältniss zwischen Lymphzufluss und -Abfluss hin, zwischen welchen sich erst dann ein Gleichgewicht herstellt, wenn die Gewebsmaschen stark mit Lymphe gefüllt und deshalb unter hohen Druck gesetzt sind.

Veränderungen des Turgors der Haut.

Der Turgor der Haut wechselt unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in hohem Maasse. Da das menschliche Auge durch tägliche Uebung ausserordentlich empfindlich ist für Veränderungen der Gesichtsform, so erkennt man den Zustand des Turgors der Haut weitaus am besten an dem Verhalten der Gesichtshaut, und in der That sind alle jene Veränderungen des „Aussehens“, an welchen der Laie wie der Arzt krankhafte Zustände oft leicht erkennt und die man als „schlechtes“, „verfallenes“ Aussehen bezeichnet, zum guten Theile Veränderungen des Hautturgors, wenn man absieht von den viel gröberen Veränderungen, die als Abmagerung, Blässe, Cyanose, Oedem u. s. w. sich geltend machen; das schlechte Aussehen nach einer durchwachten Nacht, nach kummervollen Erlebnissen und excessiven Ermüdungen, der auffällige Wechsel der Schönheit des menschlichen Antlitzes, das eigenthümliche Aussehen „collabirter“ Patienten beruht wesentlich auf Veränderungen des Turgors der Gesichtshaut, und der vermehrte Turgor der Gesichtshaut ist dasjenige, woran der Geübte fiebernde Patienten sofort erkennt. Charakteristisch ist auch der vermehrte Turgor bei Morbus Basedowi. Schlechter Turgor der Haut, verminderter Blut- und Lymphgehalt derselben bedingt zum grossen Theile neben dem veränderten Mienenspiel jene charakteristische Veränderung des Gesichtsausdruckes, die man bei Sterbenden, besonders aber bei Kranken, die an Ileus, Peritonitis, Cholera und ähnlichen Krankheiten leiden, findet und die man als Facies hippocratica (abdominalis, peritonitica etc.) bezeichnet. Die Züge erscheinen

dabei eigenthümlich eingefallen, die Falten stärker ausgesprochen als in der Norm, die Nase spitzig, die Augen in die Höhlen zurückgesunken. Gewöhnlich ist dabei neben der Blässe ein gewisser Grad von Cyanose zu bemerken, die Haut ist kühl und von kaltem Schweisse bedeckt. Das oben erwähnte Stehenbleiben der Hautfalten bei vermindertem Turgor ist am Rumpfe gewöhnlich am deutlichsten. Man beobachtet es besonders bei Cholerakranken und Kindern mit Brechdurchfall, bei welchen der Organismus stark an Wasser verarmt ist, mitunter auch bei anderen Kachexien, am ausgesprochensten dann, wenn auch der Fettgehalt der Haut geschwunden ist. Bis zu einem gewissen Grade ist verminderter Turgor der Haut für das hohe Alter physiologisch.

Oedeme.

Die ödematöse Haut zeichnet sich, wie erwähnt, bei der Besichtigung durch ihre Schwellung aus. Die normalen Knochenvorsprünge und Gruben werden dadurch an dem betreffenden Körpertheile verwischt, so dass der letztere dadurch ein plumpes Aussehen erhält. Die Oberfläche der Haut ist dabei meist gespannt und glänzend. Nur wenn das Oedem in rascher Abnahme begriffen ist, so bildet die Epidermis leichte Fältelungen und schuppt dann wohl auch ab. Auffällig ist besonders bei rasch entstandenem frischen Oedem eine vermehrte Transparenz der Haut. An manchen Körpertheilen, besonders am Abdomen und an den Oberschenkeln, sieht man in der ödematösen Haut oft eigenthümliche, an die Striae gravidarum erinnernde transparente Streifen auftreten, welche den durch die Oedemflüssigkeit in der Spaltrichtung der Haut erweiterten Gewebs- oder Lymphräumen entsprechen. Diese Streifen verschwinden gewöhnlich bei dem Zurückgehen des Oedems wieder spurlos. Nur selten bleiben an ihrer Stelle dauernd weissliche Streifen von der Beschaffenheit alter Striae gravidarum zurück. Bei hochgradigem Oedem kann besonders an Stellen, welche eine stärkere mechanische Reizung auszuhalten haben, die Epidermis in Blasenform abgehoben werden und nach der Eröffnung dieser Blasen sickert dann oft dauernd Oedemflüssigkeit aus. Mitunter platzt auch die Epidermis ohne Blasenbildung, so dass aus feinen, kaum sichtbaren Oeffnungen Flüssigkeit dauernd ausfliesst. Alle diese kleinen Verletzungen bieten beim Oedem eine gewisse Gefahr dar, da sie leicht durch Entzündungserreger inficirt werden. Die dabei entstehenden Entzündungen verlaufen dann in der ödematösen Haut besonders ungünstig.

Die ödematöse Haut erscheint gewöhnlich blass, nicht nur, weil unter Umständen die Blutgefässe durch den Secretionsdruck der Lymphe comprimirt werden können, sondern auch, weil selbst bei gleichbleibendem oder sogar vermehrtem Blutgehalt der Theile sich die gegebene Blutmenge auf ein grösseres Gewebsvolumen vertheilt. Eine Ausnahme machen die entzündlichen Oedeme, bei denen die Haut geröthet erscheinen kann, und die mit starker Cyanose verbundenen Oedeme.

Drückt man auf eine ödematöse Hauptpartie mit dem Finger, so bleibt gewöhnlich, wie schon erwähnt, der entstehende Eindruck nach dem Aufhören des Druckes mehr oder weniger lange bestehen. Es rührt

dies von dem Elasticitätsverlust der Haut durch die starke Dehnung ihrer Maschen her. Jedoch trifft dieses für die Diagnose von leichteren Oedemen sehr wichtige Kriterium an Hautstellen, welche eine grosse Dehnbarkeit und Elasticität besitzen, nicht immer zu. So kann sich an der Gesichtshaut und am Präputium der Fingerdruck auch sofort ausgleichen. Aehnliches sieht man bisweilen bei Kindern, deren Haut eine grosse Elasticität hat, auch an anderen Stellen. Auch an sehr alten chronischen Oedemen kann man durch Fingerdruck häufig keine Delle erzeugen, indem bei lange dauernden Oedemen allmälig eine Bindegewebswucherung in den ödematösen Theilen zu Stande kommt, wodurch dieselben nicht nur ihre Elasticität wieder erhalten, sondern auch abnorm derb werden können, so dass man sie überhaupt nicht mehr eindrücken kann. Es sind dies jene lange bestehenden Oedeme, welche besonders an den unteren Extremitäten vorkommen und allmälig in Elephantiasis übergehen können. Am häufigsten gehen entzündliche Oedeme diese Umwandlung ein.

Die bekannten Ursachen der Oedeme lassen sich in vier Gruppen bringen.

Es kann sich handeln um:

1. venöse Stauung, welche neben dem Hautödem gewöhnlich auch noch andere wassersüchtige Ergüsse, besonders in den serösen Höhlen, hervorzurufen pflegt;

2. veränderte Blutbeschaffenheit (Hydrämie), bei der ebenfalls neben den Oedemen auch sonstiger Hydrops zu Stande kommen kann;

3. Entzündung;

4. angioneurotische Störungen.

Stauungsödeme.

Die Entstehung der Oedeme, ebenso wie auch anderer wassersüchtiger Ergüsse bei Stauung ist noch keineswegs nach jeder Richtung hin erklärt. Es erscheint noch fraglich, ob das entscheidende Moment blos in der durch die Druckzunahme in den Venen erschwerten Resorption der Gewebsflüssigkeit in die Venenanfänge oder daneben auch in einer vermehrten Bildung von Lymphe unter dem Einflusse der verlangsamten Blutströmung liegt. Für diejenigen Fälle, wo es sich um eine allgemeine Stauung im ganzen Körperkreislaufe handelt, kommt dazu noch die Erschwerung der Lymphcirculation, indem natürlich auch die grossen, in die Venenstämme mündenden Lymphductus an der vom Thorax ausgehenden Stauung theilnehmen müssen. Das Verhältniss dieser verschiedenen Factoren bei der Entstehung der Stauungswassersucht bedarf noch weiterer Untersuchungen.

In Betreff der Ursachen der zu Oedem führenden allgemeinen Stauung vergleiche man dasjenige, was über die Stauung bei der Besprechung der Cyanose gesagt wurde. Wir können uns in dieser Beziehung hier kurz fassen. Alle diejenigen Affectionen des Herzens und der Lunge, welche durch Stauung Cyanose bedingen, können auch Stauungsödeme hervorrufen. Häufig genug sind Cyanose und Hydrops mit einander verbunden. Die Stauungsödeme charakterisiren sich dadurch, dass sie am frühesten und am intensivsten zu Stande kommen

an denjenigen Körpertheilen, an welchen die Circulation wegen der grossen Entfernung vom Herzen und durch den Einfluss der Schwere am meisten geschädigt ist, also an den Enden der Extremitäten, an den Füssen, Händen und bei Bettlage des Patienten in der Lendengegend. Erst spät pflegen Stauungsödeme im Gesichte aufzutreten. Jedoch gibt es von diesen Regeln auch Ausnahmen, die sich nicht immer bestimmt erklären lassen, wahrscheinlich aber mit vasomotorischen Einflüssen zusammenhängen. Meist ist der Einfluss der Schwere auf die Localisation der Oedeme auch insoferne ein sehr deutlicher, als die letzteren je nach der Körperstellung, welche der Patient während längerer Zeit einnimmt, ihren Platz wechseln. So kommt es häufig vor, dass Patienten, welche beim Herumgehen ödematöse Füsse haben, die Schwellung der Füsse verlieren, sobald sie sich in's Bett legen, während dann die Lendengegend ödematös wird. Auch kommt es umgekehrt vor, dass Patienten, welche in Bettlage überhaupt keine Oedeme hatten, sofort geschwollene Füsse bekommen, wenn sie zum ersten Male aufstehen. Anhaltende Seitenlage bedingt gewöhnlich stärkeres Oedem auf der tiefer liegenden Seite des Körpers, wie auch der Hydrothorax in diesen Fällen auf der nämlichen Seite sich stärker auszubilden pflegt.

Bei localen Stauungsursachen beschränkt sich das Oedem natürlich auf das Ursprungsgebiet der betreffenden gestauten Vene.

Eine besondere Erwähnung verdient das Stauungsödem der unteren Extremitäten, welches bei Flüssigkeitsergüssen im Abdomen, die entweder auf Pfortaderstauung (Cirrhose, Pfortaderthrombose) oder auf einer chronisch entzündlichen Affection des Peritoneums beruhen, dadurch in secundärer Weise zu Stande kommt, dass durch den erhöhten intraabdominalen Druck die Vena cava inferior oder die Venae iliacae communes comprimirt werden. Dieser Symptomencomplex bietet der diagnostischen Deutung zuweilen Schwierigkeiten, indem nicht immer der wahre Sachverhalt ohne Weiteres klar ist, vielmehr stets auch die Möglichkeit berücksichtigt werden muss, dass der Ascites und das Oedem der unteren Extremitäten coordinirte Folgeerscheinungen einer allgemeinen, von den Thoraxorganen ausgehenden Stauung sind. Abgesehen von der Verwerthung der Hülfsmittel, welche man besitzt, um die in Frage stehenden Affectionen des Abdomens zu diagnosticiren, ist oft entscheidend die Berücksichtigung der Zeitfolge der Erscheinungen. Handelt es sich um allgemeine Stauung, so wird die Anamnese ergeben, dass zuerst die Oedeme der Beine aufgetreten sind; handelt es sich dagegen um Oedeme, welche blos secundär, in Folge von Compression der Vena cava durch den Ascites entstanden sind, so wird sich nachweisen lassen, dass die Oedeme erst später zu der abdominalen Erkrankung hinzutraten.

Hydrämische Oedeme.

Die klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass hydrämische, d. h. wässerige Beschaffenheit des Blutes trotz gewisser blos scheinbar dieser Ansicht entgegenstehender Experimentaluntersuchungen die Ursache von Oedemen und anderen hydropischen Ergüssen sein kann. Auf Hydrämie werden die meisten nephritischen Oedeme zurückgeführt, ebenso jene

Oedeme, welche bei chronischen Zehrkrankheiten, Anämien der verschiedensten Art u. dgl. zu Stande kommen. Häufig genug allerdings combiniren sich die mit Hydrämie verbundenen Krankheiten auch mit Circulationsstörungen, so dass es Fälle gibt, wo neben der Hydrämie auch ein gewisser Grad der venösen Stauung für die Entstehung dieser Oedeme angeschuldigt werden muss.

Rein hydrämische Oedeme sind daran kenntlich, dass sie im Gegensatze zu den Stauungsödemen in hohem Grade von dem Einflusse der Schwere und von der Entfernung der betreffenden Körpertheile vom Herzen unabhängig sich erweisen, dass sie vielmehr in ihrer Localisation offenbar von den Eigenthümlichkeiten der Lymphbildung an den verschiedenen Körperstellen abhängig sind. So charakterisiren sich die eigentlichen nephritischen Oedeme (bei den acuten und subchronischen Nephritiden) meist dadurch, dass sie zuerst im Gesichte, in der Gegend der Augenlider auftreten. Es ist dies für die Diagnose der Nephritis von der grössten Bedeutung. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass bei den ganz chronisch verlaufenden Nephritisformen, den Schrumpfnieren, die gewöhnlich erst sehr spät auftretenden Oedeme zum Theile auch den Charakter der Stauungsödeme zeigen und an den Füssen beginnen, indem sie erst dann zu Stande kommen, wenn das hypertrophische Herz, welches vorher die Circulation unter erschwerenden Verhältnissen aufrechterhalten hat, zu erlahmen beginnt: der Hydrops bei den ganz chronischen Nephritiden, kann, wie man sich ausdrückt, cardialen Charakter haben.

Ausser durch ihr Auftreten im Gesichte sind die hydrämischen Oedeme auch dadurch charakterisirt, dass sie nicht mit der bei den Stauungsödemen gewöhnlichen Cyanose verbunden sind. Allerdings ist hiebei an das schon erwähnte Vorkommen von Mischformen zu erinnern.

Ausser bei den acuten und subchronischen Nephritiden sind rein hydrämische Oedeme selten und bei der Mehrzahl der Kachexien (schwere Anämie, Carcinom), bei denen die auftretenden Oedeme gewöhnlich als hydrämisch aufgefasst werden, beweist der Beginn der Schwellungen an den Knöcheln, dass neben der Hydrämie jedenfalls die gestörte Circulation auch eine Rolle spielt.

Entzündliche Oedeme.

Sie können diagnostisch wichtig werden, weil sie auf eine oft noch in der Tiefe sich abspielende Entzündung hinweisen. Sie müssen aufgefasst werden als die Folge der Ueberschwemmung der Umgebung eines Entzündungsherdes mit dem flüssigen Theile des entzündlichen Exsudates (Samuel).

Das entzündliche Oedem hat mehr Interesse für die Chirurgie als für die innere Medicin; jedoch gibt es Fälle, wo auch die letztere aus demselben diagnostische Schlüsse zieht. Wir erwähnen nur, dass bei Pleuritis Oedem auf der erkrankten Thoraxseite, das übrigens selten vorkommt, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eitrige Beschaffenheit des Exsudates hinweist, und dass an den Schwellungen der Gelenke beim acuten Gelenksrheumatismus entzündliches Oedem der Haut einen mindestens ebenso grossen Antheil hat, wie der Gelenkserguss selbst. Diagnostisch wichtig für die Erkennung tiefer Eiterungen ist das entzündliche Oedem unter Umständen auch bei der eitrigen, perforativen Appendicitis (Perityphlitis), bei Leberabscessen u. s. w.

Angioneurotische Oedeme.

Gewisse in seltenen Fällen scheinbar idiopathisch auftretende Oedeme des Gesichtes und der übrigen Körperhaut, welche verbunden sein können mit analogen Zuständen der Schleimhäute (Larynx, Bronchialschleimhaut, Magen- und Darmschleimhaut), werden namentlich mit Rücksicht auf ihr acutes Entstehen und Verschwinden als das Product angioneurotischer Störungen aufgefasst, ohne dass man diese Auffassung beweisen und den Mechanismus, durch welchen nervöse Störungen Oedem hervorrufen, bis jetzt erklären kann.

Eine ähnliche Auffassung ist möglich, jedoch nicht bewiesen für die bei Polyneuritiden oft als wichtiges diagnostisches Merkmal beobachteten Oedeme (vgl. Untersuchung des Nervensystems) und die rasch aufschiessenden umschriebenen, auf localisirtem Oedem beruhenden Quaddelbildungen bei Urticaria, die übrigens mit den erwähnten idiopathischen Oedemen eine gewisse ätiologische Verwandtschaft zu haben scheinen. Hierhin wird meist auch das blaue Oedem der Hysterischen gerechnet (vgl. S. 27).

Neben den angeführten Arten von Oedembildungen gibt es noch eine Reihe von Vorkommnissen, für welche eine Deutung einstweilen nicht möglich ist. Dahin gehören die allgemeinen Oedeme ohne Nephritis bei gewissen Infectionskrankheiten, insbesondere Scharlach und Diphtherie, die Oedeme nach Injectionen von Heilserum und nach Jodkaliumgebrauch.

Emphysem der Haut.

Unter Hautemphysem versteht man das Vorhandensein von Gas (im Allgemeinen Luft) in den Maschen des Unterhautbindegewebes. Für die blosse Besichtigung erweckt das Hautemphysem einen ähnlichen Eindruck, wie das Oedem, dagegen ist durch die Palpation die Unterscheidung sehr leicht, indem der Fingerdruck an emphysematösen Stellen ein eigenthümliches fühl- und hörbares Knistern erzeugt, welches durch die Verschiebung der Hautblasen in den Gewebsmaschen zu Stande kommt. Beim Beklopfen gibt das Hautemphysem einen lauten tympanitischen Schall. (Vgl. das Capitel über die Percussion.)

In sehr seltenen Fällen entwickelt sich das Gas durch die Thätigkeit gaserzeugender Bacterien in der Haut selbst; so bei gewissen schweren septischen Entzündungen, insbesondere bei Rauschbrand und dem malignen Oedem. In der Mehrzahl der Fälle dagegen handelt es sich um Eintritt von Luft unter die Haut durch eine äussere Wunde oder durch Ruptur irgend eines lufthaltigen Organes. Am häufigsten bahnt sich nach ulceröser Zerstörung der Wand des Oesophagus (bei Carcinom) oder bei Ruptur von Lungenalveolen (durch Hustenstösse oder äusseres Trauma) die Luft durch das mediastinale Bindegewebe ihren Weg bis zur Haut. Das Hautemphysem wird dann gewöhnlich zuerst am unteren Theile des Halses und über dem Manubrium sterni deutlich. Nicht selten wird auch von Tracheotomiewunden aus Luft bei Hustenstössen unter die Haut gepumpt. Das Hautemphysem ist da, wo es auf die Ruptur eines lufthaltigen Organes bezogen werden

kann, von grosser diagnostischer Bedeutung. In Fällen, wo die Quelle der Luftzufuhr sich nicht verlegt, kann die emphysematöse Auftreibung der Haut ausserordentliche Grade erreichen, so dass der ganze Körper unförmlich aufgetrieben erscheint. Gewöhnlich aber geht das Hautemphysem durch Resorption der Luft rasch zurück.

Hautblutungen.

Hautblutungen charakterisiren sich als verschieden grosse, anfangs rothe oder bei grösserer Mächtigkeit schwarzviolette Flecke, welche allmälig in Folge gewisser Umwandlungen des Blutfarbstoffes die von den Quetschungen her bekannten Modificationen der Färbung in Blau, Grün und Gelb durchmachen können, bis sie durch Resorption verschwinden. Von den auf Hyperämie beruhenden Flecken unterscheiden sich die Blutungen dadurch, dass sie durch Fingerdruck, resp. durch Anspannung der Haut nicht zum Verschwinden gebracht werden können. Sie sind gewöhnlich über die Haut nicht erhaben. Nur hie und da kommt es bei gewissen Purpuraformen vor, dass durch die Blutung die Epidermis in Blasenform abgehoben wird. Bei der Resorption hellen sich die Blutungen häufig zunächst im Centrum auf. Kleine, punktförmige Blutungen werden gewöhnlich als Petechien oder Ekchymosen bezeichnet.

Hautblutungen kommen zu Stande:

1. Auf traumatischem Wege; hieher gehören die Ekchymosen, welche, durch Flohstiche bewirkt (Purpura pulicosa), bei manchen Menschen in sehr grosser Menge gefunden und dann von Anfängern leicht für etwas Anderes gehalten werden. Gegenüber den spontanen Hautblutungen der wahren Purpura charakterisiren sie sich dadurch, dass sie am zahlreichsten am Rumpf gefunden werden, dass man bei genauerer Betrachtung häufig den Flohstich als dunkleren Fleck im Centrum der Blutung erkennen kann und dass die frischeren Blutungen von einem hyperämischen, auf Druck verschwindenden Hof umgeben sind.

2. Spontan bei allen möglichen mit hämorrhagischer Diathese verbundenen schweren kachektischen und infectiösen Zuständen, namentlich als charakteristisches Zeichen der verschiedenen Purpuraformen, bei schweren Anämien, besonders bei der perniciösen Anämie, der Leukämie, dem Scorbut, der acuten gelben Leberatrophie, der Phosphorvergiftung, bei der ulcerösen Endocarditis und der Pyämie.

3. Durch Hämorrhagischwerden von Exanthemen: bei Scharlach, Masern, Pocken. Die hämorrhagischen Formen dieser Krankheiten sind in ihrem Verlaufe im Allgemeinen schwerer, als die nicht hämorrhagischen Formen. Jedoch gilt dies nicht für die häufigen Fälle von Scharlach und Masern, bei welchen sich blos durch unvollständiges Verschwinden der Exanthemflecke auf Fingerdruck und durch das Zurückbleiben einer leichten Pigmentirung nach Abheilung des Exanthems der hämorrhagische Charakter des letzteren verräth, ohne dass es zu ausgesprochenen dunkelfarbigen Hautblutungen kommt. Es ist dies etwas sehr Gewöhnliches auch bei leichtem Verlauf. Dagegen sind die

hämorrhagischen Pocken, bei welchen Blutungen in das Innere der Pusteln erfolgen, als schwarze Blattern durch ihren schweren Verlauf von jeher berüchtigt. Die schwerste Form der Pocken ist die sogenannte Purpura variolosa, bei der es überhaupt nicht zur Bildung eines eigentlichen Exanthems, sondern blos zu ausgedehnten Hautblutungen kommt und die stets in ganz kurzer Zeit zum Tode führt.

Das Erythema nodosum führt häufig zu ausgedehnten, aber meist ziemlich verwaschenen Hautblutungen auf der Streckseite der Extremitäten, welche die grösste Aehnlichkeit mit Hautquetschungen haben können; daher auch der Name Erythema contusiforme.

4. Bei starker venöser Stauung können Hautblutungen vorkommen, namentlich wenn heftige Hustenanfälle die Stauung stossweise excessiv vermehren. Am häufigsten kommt dies vor bei Keuchhusten, wo man auch auf den Schleimhäuten, namentlich den Conjunctiven, Blutungen gleicher Entstehungsart trifft.

Collateralkreisläufe in der Haut.

Die Ausbildung sichtbarer Venen- und Arterienerweiterungen in der Haut kann unter Umständen sehr werthvolle Anhaltspunkte geben für die Erkennung tiefer liegender Circulationshindernisse.

Dahin gehört zunächst der arterielle Collateralkreislauf bei Verschluss der Aorta am Isthmus (vgl. später im Capitel über die angeborenen Herzfehler). Von grosser diagnostischer Bedeutung ist auch die Ausbildung venöser Collateralen auf der Vorderfläche des Thorax bei Tumoren des Mediastinums, welche die grossen Venen des Thoraxinneren, besonders die Vena cava superior oder inferior comprimiren. Die Collateralen haben bei diesem letzteren Vorkommniss die Aufgabe, durch Vermittlung der Intercostalvenen und der Vena mammaria interna das Blut aus der comprimirten Vena cava inferior in dasjenige der Vena cava superior zu führen oder umgekehrt. Ferner ist hier zu erwähnen der ausserordentlich auffallende Collateralkreislauf (Fig. 2), welcher sich bei Thrombose der Vena cava ascendens oder der beiden Venae iliacae communes auf den Bauchdecken entwickelt und in fingerdicken, stark vorspringenden und geschlängelten, meist im Ganzen longitudinal gerichteten Venen das Blut aus den unteren Extremitäten, eventuell auch aus den Nieren in das Gebiet der Thoraxvenen überleitet. Von diagnostischem Werthe ist auch der Collateralkreislauf (Fig. 3) bei Kreislaufhindernissen im Bereiche des Stammes oder der Leberverzweigungen der Pfortader (bei Lebercirrhose und Pfortaderthrombose). Man findet bei diesen Zuständen die Bauchhaut durchzogen von mehr oder weniger mächtigen geschlängelten Venen, welche die Aufgabe haben, das Blut unter Umgehung der Leber von dem Ursprungsgebiete der Pfortader in das Gebiet der beiden Hohlvenen abzuleiten. Als Verbindungen dienen namentlich die feinen Venen der Mesenterialwurzel, sowie des serösen Ueberzuges und der Aufhängebänder der Leber, mitunter auch eine offengebliebene Vena umbilicalis. Die letzteren Verbindungen sind die wichtigsten und deshalb ordnen sich die erweiterten Hautvenen bei Pfortaderstauung oft in sehr charakteristischer Weise um den Nabel herum an. Bei radiärer Anordnung der

Venen um den Nabel entsteht ein Bild, welches an ein Medusenhaupt erinnert; daher der für alle diese venösen Collateralkreisläufe vielfach gebrauchte Name des Caput Medusae.

Als wesentlicher Unterschied zwischen den Collateralen bei Verschluss der Vena cava und bei Pfortaderstauung kann hingestellt werden, dass hier mehr die Venen um den Nabel- und Schwertfortsatz herum, dort mehr die Venen der seitlichen Bauchgegend ausgedehnt gefunden

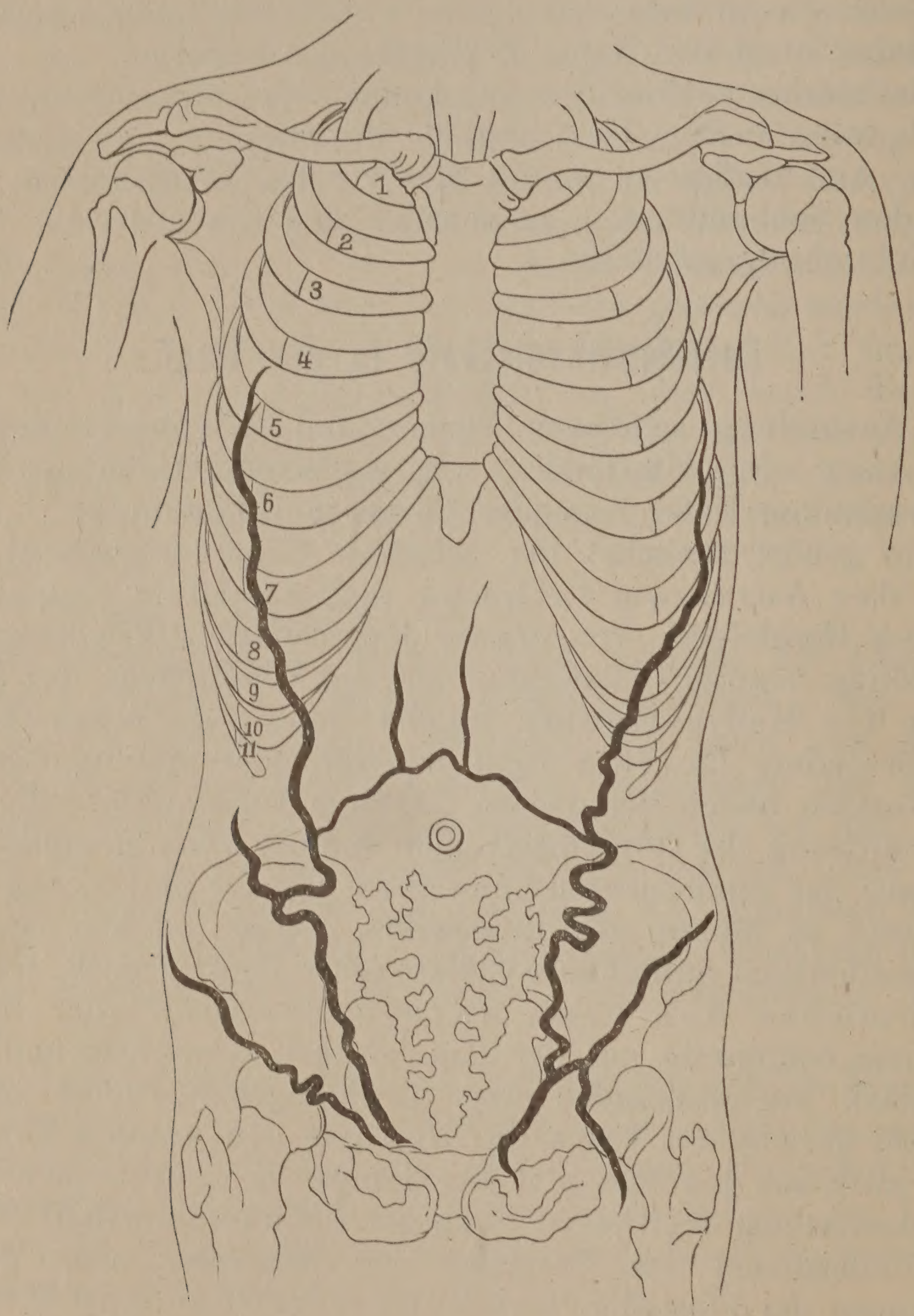


Fig. 2.
Collateralkreislauf bei Thrombose der Vena cava inf.

werden (vgl. Fig. 2 und 3). Jedoch kommt es bei Pfortaderstauung, wenn dieselbe zu starkem Ascites geführt hat, secundär auch zu Cavastauung und dann können auch hier sich seitliche Collateralen ausbilden.

Bei der Deutung und diagnostischen Verwerthung aller dieser venösen collateralen Kreisläufe ist es oft von Wichtigkeit, zu bestimmen, in welcher Richtung das Blut in den erweiterten Venen strömt. Es

geschieht dies in der Weise, dass man die betreffende Vene zwischen zwei Fingern durch Ausstreichen entleert und dann durch Lüften des einen oder des anderen Fingers entscheidet, von welcher Seite das Blut rascher einströmt. Falls die betreffende Vene klappenlos ist oder insufficiente Klappen besitzt, so gibt der Versuch kein Resultat, weil dann das Blut von beiden Seiten gleich leicht einströmt.

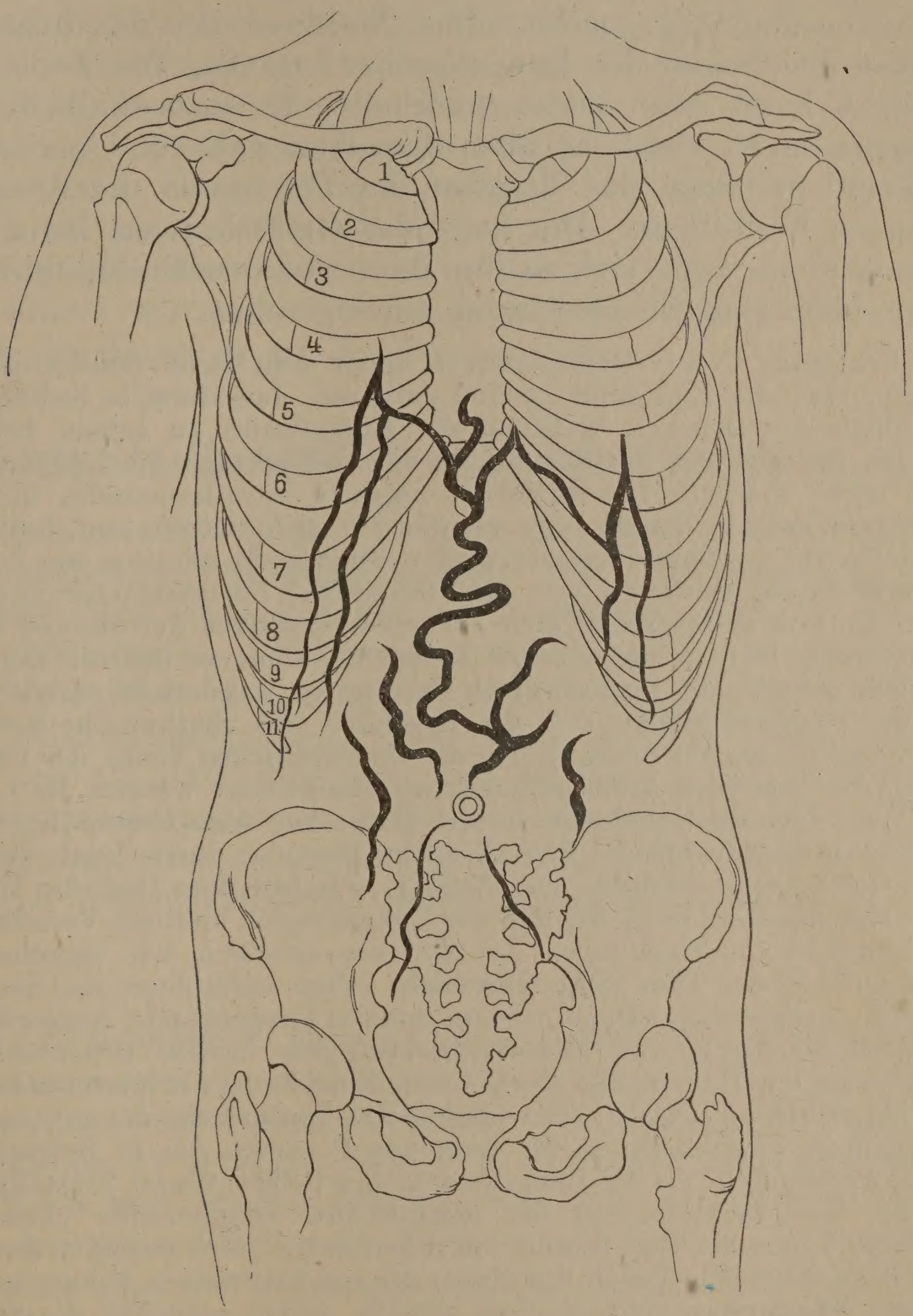


Fig. 3.
Collateralkreislauf bei Thrombose der Pfortader oder Lebercirrhose.

Es sind ferner noch anzuführen die feinen dendritischen, dem blossen Auge gerade noch sichtbaren Venenerweiterungen der Haut, welche man am Thorax bei allen möglichen chronischen Affectionen der Lunge und Pleura, wahrscheinlich meist bei Verwachsungen der letzteren, an verschiedenen Stellen unregelmässig angeordnet trifft. Sie stellen wahrscheinlich Collateralkreisläufe zwischen Lunge und Haut

dar; man sieht sie besonders häufig bei chronisch verlaufenden Lungenphthisen in der Fossa supraspinata.

Einen häufig vorkommenden Kranz ektasirter kleiner dendritischer Hautvenchen, welcher mitunter in auffälliger Weise die vordere untere Lungengrenze und die oberflächliche Herzdämpfung in Form eines 1—3 cm breiten Streifens umzieht, habe ich vor einigen Jahren beschrieben*). Derselbe hat keine pathologische Bedeutung, da er auch bei Gesunden vorkommt, gleichwohl aber klinisches Interesse insoferne, als er durch seine Lage meist ohne Weiteres bei der Inspection ein Urtheil über den Stand der Lungengrenze erlaubt. Die Zone der ektasirten Gefässe kann zwar etwas innerhalb oder ausserhalb der Lungengrenze liegen, meist steht sie aber derselben nahe und bei sehr tiefem Stande derselben pflegt das Resultat der Percussion die Annahme von Emphysem zu bestätigen. Die Lage des Gefässkranzes kann natürlich modificirt werden, wenn sich zu ihm die vorher erwähnten durch Pleuraadhäsionen bedingten Venenektasien hinzugesellen.

Die Erklärung dieses Gefässkranzes bietet erhebliche Schwierigkeiten dar. Jedoch dürfte über das Eine kein Zweifel existiren, dass derselbe bedingt ist durch die Unterschiede des Druckes, welchem die Rumpfwand zu seinen beiden Seiten ausgesetzt ist. Nehmen wir die Region, wo der Gefässkranz die Lungenlebergrenze markirt, so wirkt oberhalb von innen der negative intrathoracische, unterhalb der positive intraabdominale Druck. Dies an und für sich erklärt nun freilich nichts. Allein, wie auf S. 71 f. auseinandergesetzt wird, bedingt die Respiration eine Verschiebung der Druckverhältnisse, welche zu einer eigenthümlichen Formveränderung der Thoraxwand führt, die sich einerseits in dem normalen Einsinken der unteren Intercostalräume, andererseits in dem sogenannten Zwerchfellphänomen äussert. Beide Erscheinungen stellen eine locale, inspiratorisch nach unten wandernde gürtelförmige Einschnürung der Thoraxoberfläche dar, die zweifellos eine rhythmische Hemmung des Venenblutstromes bedingen muss, indem die oberflächlichen Venen der einsinkenden Theile durch den äusseren Atmosphärendruck comprimirt werden. Es ist denkbar, dass diese sich stets wiederholende lineare Hemmung eine ebenso lineare Ektasie kleiner Venen zu Stande bringt. Eine ähnliche Deutung dürfte auch der das Herz umziehende Gefässkranz erfahren, da offenbar zwischen dem Theil der Thoraxwand, auf welchen sich das Herz projicirt, und der Lungenregion ähnliche Verschiedenheiten und respiratorische Verschiebungen des Druckes existiren, wie zwischen Lungen- und Leberregion. In der That sieht man nicht selten auch rings um das Herz eine ähnliche inspiratorische Einziehung, wie am unteren Lungenrande. Ausserdem dürften hier die durch die Auxo- und Meiocardie bedingten localen Druckschwankungen die Circulation in der Thoraxwand durch locale Einziehung der letzteren beeinflussen. Neben den angeführten Factoren, die vielleicht das Wesentliche des ganzen Vorganges enthalten, kommt wahrscheinlich für hustende Personen das in Betracht, was ich früher, wohl irrthümlich, als die Hauptursache des Gefässkranzes hinstellte, nämlich der Umstand, dass beim Husten die sämmtlichen subpleuralen ebenso wie die subperitonealen Venen der Bauchwand von innen unter stark positiven Druck gesetzt werden, so dass diejenigen Venen der Haut, die auf theilweisen Abfluss in diese subserösen Venen angewiesen sind, gestaut werden, wobei natürlich die Stauung am stärksten längs der Ansatzlinie des Zwerchfelles ausfällt, welche gewissermassen die Wasserscheide für das nach oben und das nach unten strömende Venenblut darstellt. Da der Gefässkranz nicht bei allen, auch nicht bei allen hustenden Menschen vorhanden ist, so muss wahrscheinlich sein Zustandekommen ausser auf die erwähnten Factoren auf eine Anomalie, eine gewisse, noch nicht genauer definirbare Insufficienz der kleinsten Gefässe bezogen werden. Man findet ihn in der That am häufigsten bei solchen Patienten, die auch sonst Neigung zur Bildung dendritischer Venenektasien der Haut besitzen.

---

*) Ueber das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung einer Zone ektasirter feinster Hautgefässe in der Nähe der unteren Lungengrenze. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1885.

Trophische Störungen der Haut.

Die trophischen Störungen der Haut, welche bei Erkrankungen des Nervensystemes vorkommen, sind später bei der Untersuchung des letzteren abgehandelt; an jener Stelle ist auch der sogenannte Decubitus besprochen.

Dagegen müssen wir hier als diagnostisch wichtige trophische Veränderung der Haut die sogenannten Trommelschlägelfinger anführen, eine eigenthümliche kolbenförmige Auftreibung der Endglieder der Finger, durch welche die Nägel im Profil eine hakenförmige Krümmung erfahren können. Man beobachtet diese Veränderung bei chronischen Lungenkrankheiten, am häufigsten bei Bronchiektasien und Pleura-Empyemen (daher der Name Empyemfinger), seltener bei Phthise. Die Deformität kann sich in wenigen Wochen entwickeln und bei Besserung der zu Grunde liegenden Krankheit auch wieder zurückgehen. Ueber die Entstehung wissen wir noch nichts Sicheres. In älteren Fällen betheiligen sich auch die Knochen an der Veränderung.

Acute Exantheme, Hautkrankheiten, Arzneidermatosen.

Es gehört nicht in den Rahmen dieses Buches, dass wir uns mit den selbstständigen Hautkrankheiten und den sogenannten acuten Exanthemen befassen. Nur für ein Exanthem, nämlich dasjenige des Typhus abdominalis, die Roseola, machen wir eine Ausnahme, weil dasselbe wesentlich eine diagnostische Bedeutung hat und leicht mit anderen Hautveränderungen verwechselt werden kann. Ebenso besprechen wir als Hautaffectionen, welche keine selbstständige, aber eine gewisse symptomatologische Bedeutung haben, den Herpes febrilis und die Miliaria und weisen schliesslich noch kurz auf die diagnostisch nicht unwichtigen Arzneiexantheme (besser Arzneidermatosen) hin.

Die Roseola.

Die Roseolaflecke charakterisiren sich als stecknadelkopf- bis linsengrosse, rosarothe, runde, nur wenig über die Umgebung erhabene Flecke, welche beim Unterleibstyphus vom Beginne der zweiten Woche an, gewöhnlich in geringer Zahl über das Abdomen verstreut, seltener auf der Brust und an den Extremitäten gefunden werden. Sie können während der ganzen Dauer des Fiebers und auch noch länger bestehen bleiben, sind aber am ausgesprochensten auf der Höhe der fieberhaften Periode. Das Typhusrecidiv verbindet sich häufig mit einem neuen Schub von Roseolaflecken. Von Acneefflorescenzen unterscheiden sich die Roseolae gewöhnlich durch das Fehlen eines Centrums, das bei der Acne durch eine Hautdrüse, einen Haarbalg oder eine von dort ausgehende Eiterung gebildet wird. Nur selten sieht man auch Roseolaflecken um eine Hautdrüse oder einen Haarbalg als Centrum aufschiessen oder in der Mitte ein sehr kleines Bläschen tragen. In diesen Fällen finden sich dann aber meist noch andere ganz charakteristische Roseolaflecke ohne diese Eigenthümlichkeit. Der Roseolafleck verschwindet fast immer auf Fingerdruck vollständig, um, nachdem der Druck aufgehört

hat, wieder zu erscheinen. Die Roseolen haben gewöhnlich eine cyklische Entwicklung, indem sie im Verlaufe von 2—3 Tagen entstehen und wieder verschwinden, während unterdessen an anderen Stellen neue aufschiessen. Man pflegt, um diese Entwicklung der Flecken in diagnostisch zweifelhaften Fällen zu verfolgen, dieselben einzeln in kleine, mit Tinte und Feder auf die Haut gezeichnete Kreise einzuschliessen, so dass man sie leicht wieder findet. Es sei noch bemerkt, dass Roseolaflecke während der ganzen Dauer eines Typhus fehlen können.

Der Herpes febrilis.

Der Herpes febrilis stellt eine an und für sich unwichtige Bläscheneruption dar, welche als eine Begleiterscheinung von fieberhaften Zuständen auch bei Laien bekannt ist. Er besteht aus einer auf leicht entzündeter Basis rasch aufschiessenden, $^1/_2$—2 cm im Durchmesser haltenden, selten grösseren Gruppe von stecknadelkopfgrossen Bläschen mit wasserhellem, dann sich eitrig trübendem Inhalte und entwickelt sich am häufigsten an der äusseren Grenze des Lippenrothes, aber auch an anderen Stellen des Gesichtes, an der Nase, der Wange und am Ohr. Man spricht hienach von Herpes labialis, facialis, nasalis, frontalis, auricularis etc. Die Bläschen pflegen bald zu platzen oder zu vertrocknen und es bleibt dann auf etwas gerötheter Basis eine unregelmässige Schuppung oder Krustenbildung zurück.

Der Herpes febrilis kommt im Beginne fieberhafter Erkrankungen, seltener in dem späteren Verlaufe vor; er begleitet hauptsächlich rasch einsetzende Fieberzustände. Am häufigsten ist er bei der croupösen Pneumonie, sehr selten — und dies ist diagnostisch von Bedeutung — beim Abdominaltyphus. Gewisse leichte, ephemere Fieberzustände, bei denen objectiv nichts nachweisbar ist ausser Fieber und ein Herpes febrilis, werden als Febris herpetica bezeichnet. Im Allgemeinen gilt der Herpes febrilis als eine prognostisch günstige Erscheinung. Durch die Erfahrungen, welche man bei Anlass der therapeutischen Anwendung der Streptokokkentoxine zur Behandlung maligner Tumoren gemacht hat, wissen wir, dass der Herpes febrilis eine Toxinwirkung ist.

Im Gegensatze zum Typhus habe ich mehrmals bei Fleischvergiftungen Herpes labialis gesehen, was diagnostisch von Interesse sein kann.

Miliaria (Schweissfriesel).

Unter dem Namen Miliaria fasst man eine Anzahl von Ausschlägen zusammen, welche aus kleinen, hirsekorngrossen Bläschen bestehen, die sich bei starkem Schweissausbruch an verschiedenen Körperstellen, am häufigsten an Bauch und Brust zu entwickeln pflegen. Ihre Kenntniss ist hauptsächlich nothwendig, um Verwechslungen mit anderen Affectionen, namentlich acuten Exanthemen, zu vermeiden. Man nimmt an, dass die Miliaria dann entsteht, wenn bei heftigem Schwitzen die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen durch Quellung des Epithels verschlossen werden, so dass kleine, mit Schweiss gefüllte Retentionscystchen zu Stande kommen, deren Entwicklung mit leichten entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung einhergehen kann.

Man unterscheidet:

Miliaria crystallina (Sudamina, Krystallfriesel): Vollkommen wasserklare, wie Thautröpfchen aussehende Bläschen ohne geröthete Basis.

Miliaria alba: Bläschen mit weisslich getrübtem Inhalte auf leichtgerötheter Basis.

Miliaria rubra: Kleine rothe Stippchen mit undeutlich ausgebildeten centralen Bläschen.

Die Miliariabläschen pflegen sehr dicht bei einander zu stehen. Die gerötheten Miliariaformen jucken häufig etwas.

Arzneidermatosen (Arzneiexantheme).

Zahlreiche Arzneimittel haben die Eigenschaft, bei gewissen Patienten eigenthümliche Hautausschläge hervorzurufen, welche gewöhnlich nach dem Aussetzen des Mittels bald verschwinden. Wir können auf eine genaue Schilderung derselben nicht eingehen und bemerken nur, dass es sich hauptsächlich um urticaria-, masern- oder selbst scharlachähnliche Ausschläge handelt. Man hat sie beobachtet nach der Darreichung fast aller antipyretischen Mittel, namentlich nach Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, seltener nach salicylsaurem Natron; ausserdem auch nach der Einnahme von balsamischen Mitteln, besonders Copaivabalsam, selten nach innerer, häufiger nach äusserlicher Anwendung von Quecksilber. Ganz ähnliche, bald mehr an Urticaria, bald mehr an Masern oder Scharlach erinnernde Ausschläge werden neuerdings vielfach nach Injectionen von Heilserum beobachtet. Pustulöse, acneartige Ausschläge, welche mit Syphilis oder Pocken verwechselt werden können, kommen vor nach Gebrauch von Jodkali. Nach längerem Gebrauche grösserer Dosen von Bromkalium beobachtet man ebenfalls häufig acneartige Efflorescenzen, welche mit Vorliebe im Gesichte und auf der Brust sich localisiren und für den Kundigen an der starken, knotigen und etwas bläulichen Infiltration der Haut leicht kenntlich sind. Sie können zur Bildung mit Borken bedeckter eiternder Geschwüre führen, welche schon mit Cancroid verwechselt wurden und auch unter dem Mikroskope, wie ich mich in einem Falle überzeugte, einem solchen durch starke Wucherung des Epithels ähnlich werden können.

Sonstige diagnostisch verwerthbare Veränderungen der Haut. Striae, Abschuppungen, Furunkel, Narben.

Die Besichtigung der Hautoberfläche kann dem Arzte noch mancherlei andere Aufschlüsse geben. Den Striae gravidarum entsprechende Veränderungen haben wir schon auf S. 37 als Folgeerscheinung der Oedeme kennen gelernt. Es sei hier noch erwähnt, dass diese Striae nach Ablauf der Oedeme lange Zeit zurückbleiben und selbst dauernd an das Vorausgegangensein von Hydrops erinnern können. Aehnliche Striae entstehen bei rascher Zunahme, wie namentlich auch bei rascher Abnahme des Fettpolsters. Wie bei der Gravidität, so sieht man sie an der Bauchhaut auch bei rasch wachsenden anderweitigen Volumenvergrösserungen des Abdomens.

Von diagnostischer Wichtigkeit sind ferner gewisse Epidermisabschuppungen. Wir sehen hier ab von den verschiedenen schuppenden Hautkrankheiten, die in der Dermatologie besprochen werden, und erwähnen blos die diffusen, an Rumpf und Extremitäten, besonders an den Beinen zu Stande kommenden kleienförmigen Abschuppungen, die man bei Kachexien, welche mit Abmagerung verbunden sind, beobachtet (Pityriasis tabescentium), ferner die charakteristische lamellöse Abschuppung der Scharlachreconvalescenten, die besonders auf der Volarseite der Hände und Füsse deutlich zu sein pflegt, die ebenso charakteristische kleienförmige Abschuppung nach Masern, die krustige Abschuppung nach Pocken und die Abschuppung nach Erysipel.

Dass das Auftreten von Furunkeln nicht blos dermatologisches, sondern mit Rücksicht auf den Zusammenhang der Furunculosis mit Allgemeinerkrankungen, insbesondere Diabetes mellitus, diagnostisches Interesse hat, ist bekannt.

Endlich geben mitunter Narben der verschiedensten Art wichtige anamnestische Aufschlüsse. Wichtig zur Beurtheilung des Impfzustandes sind die Impfnarben, charakteristisch sind die Blatternnarben, die Furunkel- und Carbunkelnarben, ferner die Narben des Lupus, der Leistenbubonen und tuberculösen Drüsen, die nierenförmigen Narben der serpiginösen Hautsyphilide und die zuweilen, aber leider nicht constant nach syphilitischen Primäraffecten zurückbleibenden Narben an den Genitalien. Nicht minder wichtig sind aber zur Feststellung der Anamnese gewisse durch therapeutische Eingriffe bedingte Narbenbildungen, so die durch chirurgische Operationen, Moxen und Pointes de feu hervorgerufenen. Die Narben nach Venäsectionen verrathen sich durch ihre Lage über einer Vene der Ellenbeuge, die Blutegelnarben durch ihre ungemein charakteristische Form, welche einem dreizackigen Stern entspricht, die Narben nach Anwendung des Baunscheidtismus oder Lebensweckers durch ihre eigenthümliche Anordnung in kleinen Kreisen, die Narben durch blutige Schröpfköpfe durch die bekannte Anordnung in sich kreuzender Schraffirung. Alle diese narbigen Veränderungen bestehen das ganze Leben und können deshalb auf Jahrzehnte zurück objective anamnestische Daten ergeben und zur Auffrischung des Gedächtnisses der Patienten benützt werden.

Bestimmung der Körpertemperatur.

Eine besondere Wichtigkeit hat für die Diagnostik die Bestimmung der Körpertemperatur. Man betrachtet die letztere als ein Maass für das Fehlen oder Vorhandensein von Fieber. Es ist hier nothwendig, einige Bemerkungen über den Begriff des Fiebers vorauszuschicken. Bekanntlich betrachteten schon die alten Aerzte als das hauptsächlichste Symptom des Fiebers die Erhöhung der Bluttemperatur. Seitdem in den Fünfziger-Jahren dieses Jahrhunderts durch die bahnbrechenden Arbeiten von Traube und v. Bärensprung, sowie von Wunder-

lich die Messung der Körpertemperatur zu einer eigentlichen Untersuchungsmethode ausgebildet wurde, war man vielfach geneigt, die Erhöhung der Körpertemperatur sogar als das wirkliche Wesen des Fiebers aufzufassen, und während früher die Aerzte in Ermanglung einer anderen exacten Methode durch Bestimmung der Pulsfrequenz das Fieber gemessen hatten, ohne die damit verbundene Temperaturerhöhung, sowie die sonstigen Fiebersymptome zu verkennen, so verfielen nun manche Aerzte in den Fehler, neben der Temperaturerhöhung die übrigen Fiebersymptome allzu wenig zu berücksichtigen. Es ist nämlich nicht ausser Acht zu lassen, dass ausser der Erhöhung der Körpertemperatur noch mehr oder weniger starkes Krankheitsgefühl, Schwäche, gewisse psychische Störungen, Verdauungsstörungen, Durstgefühl, Appetitlosigkeit, Steigerung der Respirations- und Pulsfrequenz, Veränderungen der Urinausscheidung und vor Allem Consumption des Körpers den classischen Symptomencomplex des Fiebers ausmachen. Gegen die Ansicht, dass alle diese einzelnen Symptome abhängig von der Steigerung der Eigenwärme und durch sie bedingt seien, ist vor Allem geltend zu machen, dass durch künstliche Ueberhitzung des Körpers sich zwar ein Theil der erwähnten Symptome, aber nicht alle erzeugen lassen. Ausserdem zeigt die Beobachtung des fieberhaften Symptomencomplexes bei verschiedenen Krankheiten, dass die einzelnen genannten Fiebersymptome durchaus nicht ausnahmslos dem Grade der Temperatursteigerung parallel gehen, dass mit oder ohne antipyretische Behandlung die Temperatur heruntergehen kann, ohne dass die übrigen Symptome in demselben Maasse modificirt werden. Immerhin ist die Erhöhung der Körpertemperatur die wichtigste und constanteste Theilerscheinung dessen, was man von altersher als Fieber bezeichnet, und wenn der moderne Sprachgebrauch erhöhte Körpertemperatur und Fieber geradezu identificirt, so kann man sich dagegen trotz mancher theoretischer Bedenken umsoweniger sträuben, als nur dadurch der Begriff des Fiebers praktisch bestimmt gefasst wird. Allein man darf durch diese Anschauung sich nicht verhindern lassen, die übrigen zum Theile von der Temperatur unabhängigen Theilerscheinungen des fieberhaften Symptomencomplexes gebührend zu berücksichtigen. Für die Auffassung der Schwere eines Krankheitsfalles sind diese Begleiterscheinungen des Fiebers mitunter viel wichtiger, als der Grad der Temperaturerhöhung.

Bevor man die Körpertemperatur vermittelst des Thermometers messen lernte, pflegten die Aerzte dieselbe nach dem blossen Gefühle mit der Hand abzuschätzen. Obschon meist auf diese Weise sehr gut beurtheilt werden kann, ob ein Patient fiebert oder nicht, so gibt es doch auch Fälle, wo das Verfahren im Stiche lässt. Die auf den Körper des Patienten aufgelegte Hand nimmt nämlich nur die Temperatur der Haut wahr und dieselbe geht zwar häufig, aber keineswegs ausnahmslos der Innentemperatur des Körpers oder der Temperatur des Blutes parallel. Es geht dies aus der einfachen Ueberlegung hervor, dass die Temperatur der Haut nicht blos von der Bluttemperatur, sondern ebensosehr von der Menge des sie in der Zeiteinheit durchströmenden Blutes und von den Verhältnissen der Wärmeabgabe abhängig ist. So findet man im Fieberfroste die Hauttemperatur in Folge eines Contractions-

zustandes der peripheren Gefässe häufig [aber nicht immer *)] erniedrigt und doch ist dabei die Bluttemperatur, wie die thermometrische Messung ergibt, erhöht. Umgekehrt erscheint die Hauttemperatur bei schwitzenden Patienten, wenn durch Bedeckung die Entstehung von Verdunstungskälte verhindert wird, erhöht in Folge des vermehrten Blutgehaltes der Haut, ohne dass dabei die Innentemperatur gesteigert zu sein braucht. Aus diesen Gründen ist die einzige wirklich zuverlässige Methode der Temperaturbestimmung die bald zu beschreibende mittelst des Thermometers. Damit soll der Betastung der Haut zur Bestimmung ihrer Temperatur keineswegs jeder Werth abgesprochen werden. Gerade im Vereine mit Temperaturmessungen in der Achselhöhle gibt uns die Hauttemperatur wichtige Aufschlüsse über die periphere Circulation. Abgesehen hievon, haben manuelle Schätzungen, zu denen man immer dann seine Zuflucht nehmen muss, wenn ein Thermometer nicht gerade bei der Hand ist, auch zur Beurtheilung der Innentemperatur des Körpers einen gewissen Werth, wenn der Patient seit einiger Zeit ruhig zugedeckt im Bette liegt, so dass eine stärkere Abkühlung ausgeschlossen ist, und wenn eine acutere Aenderung seines Zustandes (Frost, Schweissausbruch etc.), welche den Parallelismus zwischen Haut- und Bluttemperatur stört, nicht vorangegangen ist. Man thut dann gut, die manuelle Prüfung an möglichst bedeckten Stellen, z. B. am Rücken, wo die Hauttemperatur derjenigen des Blutes nahekommt, vorzunehmen. Es ist hier der Ort, anzuführen, dass bei fiebernden Patienten, welche bei kühler Lufttemperatur zum Arzte kommen, in Folge der Abkühlung von aussen die Haut sich trotz hohen Fiebers nicht heiss anzufühlen braucht. Mitunter kann dabei sogar die Bluttemperatur durch die äussere Abkühlung heruntergehen. Es ist dies besonders für die Diagnose ambulanter Typhen zu berücksichtigen.

Thermometer.

Die Thermometer für die Verwendung am Krankenbette sind meist Quecksilberthermometer und werden fast überall, ausser in England und Amerika, wo man mit Zähigkeit, die einer besseren Sache würdig wäre, an der Fahrenheit'schen Scala festhält, nach Celsius eingetheilt. Da die gewöhnlich vorkommenden Temperaturen nur in engen Grenzen schwanken, so geht die Eintheilung meist nur etwa von 20—45° C. Zum Verständniss der englisch geschriebenen Literatur ist

*) Nach der Liebermeister'schen Fieberlehre ist das gemeinsame Merkmal fieberhafter Zustände die veränderte Einstellung der Temperaturregulation, wobei sich die beiden Factoren der Körperwärme, nämlich Wärmeproduction und Wärmeabgabe, in ganz verschiedener Weise verhalten können, während blos das Endresultat, die gesteigerte Temperatur, dasselbe ist. Durch neuere Experimental-Untersuchungen (Hildebrandt, Stern u. A.) hat diese Lehre eine weitere Stütze erfahren und es liegt deshalb nahe, für diejenigen häufigen Fälle von Fieberfrost, bei denen sich die Haut nicht kalt, sondern heiss anfühlt, anzunehmen, dass die Hauttemperatur nicht absolut, aber doch im Verhältnisse zu dem Temperaturgrade, auf welchen der Körper regulirt, respective im Verhältniss zur Innentemperatur zu niedrig ist und dass die Hautsensibilität auf dieses Verhalten mit der Erregung von Frostgefühl antwortet.

es nothwendig, die Fahrenheit'schen Grade in Celsius'sche umrechnen zu können. Es geschieht dies nach der Formel:

$$a^{0}\text{ Celsius} = (^{9}/_{5}\, a + 32)^{0}\text{ Fahrenheit oder}$$

$$a^{0}\text{ Fahrenheit} = (a - 32)\, ^{5}/_{9}{}^{0}\text{ C.}$$

Um der Temperaturbeobachtungen sicher zu sein, ist es wünschenswerth, die Thermometer auf ihre Richtigkeit zu prüfen, obschon man gegenwärtig viel zuverlässiger gearbeitete Instrumente im Handel bekommt, als früher. Die Prüfung geschieht in der Weise, dass man das zu prüfende Thermometer zugleich mit einem zweifellos richtigen Normalthermometer in erwärmtes Wasser taucht und für die verschiedenen Temperaturintervalle die Angaben der Thermometer vergleicht und in eine Tabelle einträgt. Mit Hülfe einer solchen Correctionstabelle ist selbst ein stark unrichtiges Thermometer brauchbar. Jedoch ist eine derartige Messung mit Correctur unbequem. Vielfach sind auch Instrumente mit amtlicher Bescheinigung der Richtigkeit oder Angaben über die Grösse der Fehler im Handel. Aber auch bei diesen Instrumenten ist es wünschenswerth, von Zeit zu Zeit wieder eine Prüfung vorzunehmen, da sich die Thermometer mit dem Alter verändern können. Man hat neuerdings zum Zwecke leichteren Transportes in der Tasche oder dem Instrumenten-Etui des Arztes sehr kleine und zierliche Thermometer gebaut, welche aber nicht immer solid sind. An zu kleinen Instrumenten reisst namentlich sehr leicht der Quecksilberfaden entzwei. Empfehlenswerth ist der bei manchen Instrumenten angebrachte prismatische Schliff der Thermometerröhre zum Zwecke der optischen Vergrösserung der Quecksilbersäule und zur Erleichterung des Ablesens. Man achte bei der Wahl eines Thermometers namentlich darauf, dass die Scala nicht zu eng sei, damit man leicht und aus einiger Entfernung noch Zehntelgrade ablesen kann. Es ist dies durch Schätzung auch dann noch möglich, wenn die Scala nur in Fünftelgrade getheilt ist.

Die ärztlichen Thermometer haben zum Theile kugelige, zum Theile cylindrische Gefässe. Beide haben ihre Vortheile. Die cylindrischen können nach Belieben zu Messungen in der Achselhöhle, im Rectum oder der Vagina auch bei kleinen Kindern benützt werden, während die kugeligen für letzteren Zweck häufig zu gross sind. Dagegen haben die kugeligen Gefässe den Vortheil, bei unruhigen Patienten während der Messung nicht so leicht dislocirt zu werden, wie die cylindrischen. Neben den gewöhnlichen ärztlichen Thermometern sind vielfach auch Maximalthermometer im Gebrauche. Bei diesen muss der Quecksilberindex vor dem Gebrauche durch starkes Schleudern bis an das untere Ende der Scala geschüttelt werden. Man vergesse nicht, Patienten, welche selbst die Messung vornehmen, hierauf aufmerksam zu machen.

Verfahren der Temperaturmessungen.

Die Temperaturmessungen geschehen in der Weise, dass das Thermometer mit seinem Quecksilbergefässe in gewisse, von aussen zugängliche Höhlen des Körpers (Mundhöhle, Vagina, Mastdarm, Achselhöhle) eingeführt wird, bis es eine constante Temperatur angibt. Während der Messung muss das Quecksilbergefäss die Wände der Höhle möglichst

genau berühren und von der Aussenluft abgeschlossen sein. Die constante Temperatur, welche das Thermometer nach einiger Zeit angibt, entspricht annähernd der Temperatur des Körperinneren.

Es ist klar, dass nur in denjenigen Höhlen, welche (wie Vagina und Mastdarm) gewöhnlich geschlossen sind, die Temperatur dauernd der Temperatur des Körperinneren nahekommt. Mundhöhle und Achselhöhle haben dagegen keine constante Temperatur, da sie häufig geöffnet werden, wobei sich ihre Temperatur mit der äusseren Temperatur ausgleicht. Sie nehmen die Eigentemperatur des Körpers erst dann an, wenn sie eine Zeit lang geschlossen gehalten wurden. Darauf beruht es, dass das Thermometer in Vagina und Mastdarm sehr rasch, nach spätestens 5 Minuten, den höchsten Temperaturgrad erreicht, während bei Messungen im Munde und in der Achselhöhle das Steigen oft bis 15 Minuten andauert. Aus den erwähnten Gründen wären also Temperaturmessungen in Mastdarm und Vagina am bequemsten. Allein Gründe der Decenz sind es, welche gleichwohl meistens Messungen in der Achselhöhle vorziehen lassen. Messungen in der Mundhöhle sind meiner Ansicht nach nicht nur für die Patienten unappetitlich und wenn man sich nicht die Mühe nimmt, das Thermometer jedesmal zu desinficiren, unter Umständen gefährlich wegen der Möglichkeit einer Ansteckung, sondern auch nicht besonders zuverlässig, da man die Lage des Thermometers während der Dauer der Messung nicht genügend controliren kann und da die Resultate beeinflusst werden können durch abkühlende Einflüsse der Athmung. Ausserdem lässt sich die Messung in der Mundhöhle bei Patienten, welche Athemnoth haben oder welche wegen Stenose der Nasengänge nicht mit geschlossenem Munde athmen können, gar nicht ausführen. Als Normalverfahren möchte ich daher in Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Gebrauche die Messung der Temperatur in der Achselhöhle empfehlen und nur für Ausnahmefälle (z. B. bei Bewusstlosen, wo man möglichst rasch messen will) die Messung im Rectum oder der Vagina. In Betreff der Unterschiede der Temperatur je nach dem Orte der Messung vgl. S. 56. Als allgemeine Regel für die Dauer der Messung gilt, dass man das Thermometer so lange an Ort und Stelle lässt, als es noch steigt. Wie lange dies gewöhnlich dauert, haben wir oben angeführt. Jedoch ist dies einigermassen abhängig von der Beschaffenheit des Thermometers, über dessen Eigenthümlichkeiten man sich deshalb immer zuerst orientiren muss. Während das Thermometer liegt, muss, falls die Messung in der Achselhöhle vorgenommen wird, der Patient den Arm mässig fest an den Thorax drücken. Bei benommenen, unvernünftigen oder ungeberdigen Kranken muss der Untersuchende das Thermometer während der ganzen Dauer der Messung in seiner Lage fixiren. Zur Einführung des Thermometers in das Rectum oder in die Vagina muss dasselbe zuerst geölt werden. Nach Vornahme einer Temperaturmessung sollte das Thermometer immer gewaschen und bei ansteckenden Krankheiten, namentlich bei acuten Exanthemen, vor anderweitigem Gebrauch auch durch Abwaschen mit Sublimat desinficirt werden.

Da bei den gewöhnlichen Thermometern die Messung in der Axilla durchschnittlich 15 Minuten dauert, so hat man versucht, Thermometer zu construiren, welche die Temperatur rascher angeben.

Dieselben enthalten sehr geringe Mengen Quecksilber. Je kleiner die zu erwärmende Quecksilbermenge ist, um so rascher wird natürlich das Thermometer steigen. Allein die Verkleinerung des Quecksilberinhaltes eines Thermometers hat aus physikalischen Gründen ihre Grenzen und die Nachtheile der kleinen und kleinsten Thermometer haben wir zum Theile oben schon erwähnt. Man hat in der nämlichen Absicht auch versucht, die Glaswände der Thermometer möglichst dünn zu machen, da offenbar die schlechte Wärmeleitung des Glases das Steigen eines Thermometers verlangsamt. Allein auch dieses Auskunftsmittel ist in seiner Anwendbarkeit und Wirkung beschränkt. Der Ausdruck Minutenthermometer für gewisse im Handel vorkommende, angeblich sehr rasch steigende Thermometer ist immer ein übertriebener. Eine exacte Temperaturmessung wenigstens in der Axilla bedarf auch mit diesen Instrumenten immer weit mehr als einer Minute. Dass dies zum grössten Theile gar nicht an der Unvollkommenheit der Thermometer liegt, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man beobachtet, wie das nämliche Thermometer, das erst nach 10—15 Minuten die Achselhöhlentemperatur angibt, in warmem Wasser schon nach wenigen Secunden die Endtemperatur erreicht. Dieser Versuch beweist, dass die Hauptursache des langsamen Steigens darin liegt, dass das Blut seine Wärme nur sehr langsam durch die Haut hindurch an das Thermometer abgibt. Das wesentliche Hinderniss der Messung liegt darin, dass die Achselhöhle, wenn sie zuvor offen stand, selbst nur sehr langsam die Körpertemperatur annimmt. Daran ändert natürlich die Construction des Thermometers nichts. Gleichwohl beschleunigt eine zweckmässige Construction des Thermometers die Messung etwas. Wesentlich beschleunigt kann die Messung werden, wenn man die Thermometerkugel vor der Einführung in die Achselhöhle etwas erwärmt. Es kann dies geschehen entweder durch starkes Reiben am Rockärmel oder vermittelst eines brennenden Streichhölzchens. Bei letzterem Verfahren muss man aber die Quecksilbersäule während ihres Steigens genau beobachten und die Flamme entfernen, bevor das Quecksilber das obere Ende der Capillare erreicht. Auf diese Weise kann man das Springen des Thermometers mit Sicherheit verhindern. Selbstverständlich ist die vorherige Erwärmung bei Maximalthermometern unstatthaft. Wesentlich verlangsamt wird die Messung, wenn die Achselhöhle durch Schweiss feucht ist, da in diesem Falle die Temperatur der Axilla durch den verdunstenden Schweiss abgekühlt ist. Man muss dann die Axilla vor der Messung gut austrocknen.

Die Temperaturmessungen müssen womöglich täglich wenigstens zweimal, unter Umständen, wo für die Diagnose oder Therapie auf die täglichen Schwankungen des Fiebers sehr viel ankommt, auch zweistündlich wiederholt vorgenommen werden. In denjenigen Fällen, wo man es für unnöthig hält, zweistündliche Messungen vorzunehmen, lässt man meist herkömmlicherweise die Temperatur Morgens um 9 Uhr und Abends um 5 Uhr bestimmen, da man um diese Zeit wenigstens annähernd Maxima und Minima erhält, ohne den Patienten zur gewöhnlichen Schlafenszeit zu beunruhigen. (Man vgl. aber S. 57 und 59.)

Die gefundenen Temperaturzahlen werden mit Bezeichnung der Zeit der Messung entweder in Tabellen oder in der Form von Curven

notirt. Zur Herstellung von Temperaturcurven, welche den Vortheil einer grossen Uebersichtlichkeit haben, dienen sogenannte Curvenschemata, welche aus einem Coordinatensystem bestehen, worin die Abscissen der Zeit, die Ordinaten der Temperatur entsprechen. Solche Curvenschemata oder Netze sowohl für zweistündliche als täglich zweimalige Messungen sind käuflich zu haben. Empfehlenswerth zum Zwecke der Uebersichtlichkeit ist es, wenn auf denselben die der Temperatur von 37° C. entsprechende horizontale Linie stärker ausgezogen ist. Uebrigens kann man sich Curvennetze leicht aus käuflichem Millimeterpapier selbst herstellen. Auf dem Curvennetze der Berner Klinik sind die Flächen, welche den Nachtstunden entsprechen, durch einen dunkleren Ton kenntlich gemacht (vgl. Fig. 10 und 11).

In manchen Fällen gelingt es, schon aus dem Verlaufe einer solchen Temperaturcurve mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Diagnose zu stellen. Besonders charakteristisch sind die Temperaturcurven des Typhus, der Pneumonie, der chronischen Tuberculose, mancher Eiterungen, sowie der Intermittens. Mitunter sind aber selbst einmalige Temperaturmessungen von diagnostischem Nutzen. Ich erinnere hier nur an die Möglichkeit des Ausschlusses von Simulation da, wo die Messung sicheres Fieber ergibt.

Die normale Körpertemperatur.

Um fieberhafte Temperaturen richtig zu beurtheilen, ist es nothwendig, das Verhalten der normalen Körpertemperatur zu kennen. Dabei ist zu bemerken, dass die Temperatur im Rectum und in der Vagina durchschnittlich circa 0·2—0·5° höher gefunden wird, als in der Achselhöhle. Nach den Zahlen von v. Bärensprung gelten folgende Normen der mittleren Temperaturen in der Axilla für die verschiedenen Altersclassen:

In den ersten 10 Tagen . .	37·75
Bis zur Pubertät	37·43
15—20 Jahre	37·19
21—70 „	36·85
80 Jahre	37·26

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass dies nur tägliche Mittel sind und dass sich innerhalb 24 Stunden die wirkliche Temperatur mehr oder weniger bedeutend nach unten oder oben vom Mittel entfernen kann. Die Tagesschwankungen sind beim Gesunden nun derart, dass die Temperaturen in der zweiten Hälfte der Nacht und am Vormittag niedriger sind, als diejenigen des Nachmittags und der ersten Hälfte der Nacht. Das Temperaturminimum beobachtet man meist in den ersten Stunden nach Mitternacht; die Temperatur steigt dann, um im Verlaufe des Vormittags (gewöhnlich zwischen 9 und 10 Uhr) ein erstes Maximum zu erreichen, vor dem Mittagessen wieder etwas abzusinken und schliesslich im Verlaufe des Nachmittags wieder zu steigen und zwischen 5 und 8 Uhr Abends das zweite eigentliche Maximum zu erreichen. Von da sinkt die Temperatur wieder bis zum schon erwähnten Minimum.

Um den ganzen Verlauf der Tagestemperatur zu übersehen, muss man zweistündliche Messungen machen lassen. Man erhält dann folgende Curve:

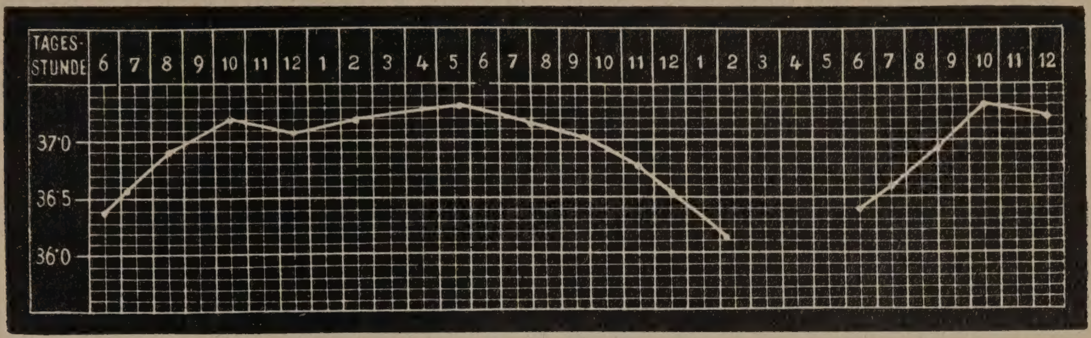


Fig. 4.

Tagescurve der normalen Körpertemperatur nach Liebermeister.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Periodicität der normalen Temperaturcurve in erster Linie abhängig ist von dem Wechsel zwischen Schlaf und Wachen. Wenigstens sind Beispiele bekannt, wo bei Menschen, welche in Betreff des Schlafes die Nacht zum Tag und den Tag zur Nacht machten, sich die Temperaturcurve umkehrte*). Einen gewissen Einfluss scheint aber auch die Aufnahme von Nahrung und körperliche Bewegung zu haben. In letzterer Beziehung will ich anführen, dass man nach körperlichen Anstrengungen, Bergtouren u. s. w. bei Gesunden Temperaturen bis über 40° beobachtet hat. Aus der Betrachtung obiger Temperaturcurve, welche Liebermeister aus zahlreichen Einzelmessungen für sich selbst berechnet hat, und aus vielen Erfahrungen der ärztlichen Praxis ergibt sich, dass für den gesunden Erwachsenen die täglichen Temperaturschwankungen oder die Tagesdifferenzen der Temperatur circa 1° betragen, wenn man das wirkliche Minimum und Maximum berücksichtigt, nicht einmal ganz $^1/_2$° dagegen, wenn blos Morgens zwischen 8 und 9 und Abends um 5 Uhr gemessen wird. Die abendliche noch physiologische Maximaltemperatur beträgt 37·4°.

Fiebergrade.

Temperaturen, welche 37·4° überschreiten, werden zum Fieber gerechnet. Wunderlich hat folgende Fieberscala aufgestellt;

I. Normale Temperatur 37·0—37·4.
II. Subfebrile Temperatur 37·4—38·0.
III. Febrile Temperaturen:
  a) leichtes Fieber 38·0—38·4;
  b) mässiges Fieber 38·5—39·0 Morgens und bis 39·5 Abends;
  c) beträchtliches Fieber bis 39·5 Morgens, bis 40·5 Abends;
  d) hohes Fieber über 39·5 Morgens, über 40·5 Abends.

---

*) Debcynski, ref. in: Hermann's Handbuch der Physiologie, 1882, Bd. IV_2, S. 323. Ferner U. Mosso: Esperienze fatte per invertire le oscillazioni diurne della temperatura nell'uomo sano. Laboratorio di fisiologia nella R. Università di Torino. Sep.-Abdruck.

Ganz ungewöhnlich hohe Temperaturen von 41, 42 und mehr Graden werden als hyperpyretische Temperaturen oder Hyperpyrexie bezeichnet. Die höchste, meines Wissens bis jetzt beobachtete Temperatur betrug 50° C. (Fall von Teale: Wirbelverletzung, Genesung). Im Berner Inselspitale ist ein Fall von Typhus vorgekommen mit verbürgter Temperatursteigerung bis zu 45° C., in welchem gleichwohl Genesung eintrat. Aehnliche Beispiele sind in der Literatur mehrere als Curiosa angeführt. Derartige hohe Temperaturen, überhaupt Temperaturen über 42°, sind aber selten und sie scheinen namentlich in neuerer Zeit, wo man Mittel kennen gelernt hat, um das Fieber wirksam zu bekämpfen, selten geworden zu sein.

Dem Ausdrucke Hyperpyrexie wurde neuerdings durch Stern eine allgemein pathologische Bedeutung untergelegt, indem er so diejenigen erhöhten Körpertemperaturen bezeichnet, auf welche der Körper im Gegensatze zu den eigentlichen Fiebertemperaturen nicht regulirt, die vielmehr aus dem Fieber dadurch hervorgehen, dass der Regulationsapparat, der im Fieber die Temperaturen sowohl gegenüber weiterer Erwärmung als gegen Abkühlungen fixirt, insufficient wird. Hyperpyrexie ist also die sich auf das Fieber aufsetzende Ueberhitzung durch ungenügende Wärmeabgabe. Während über den Nutzen oder Schaden des eigentlichen Fiebers die Acten noch nicht geschlossen sind und gerade die Thatsache der fieberhaften Temperaturregulation (vgl. S. 52, Anm.) für die teleologische Bedeutung des Fiebers verwerthet wird, ist wohl die Hyperpyrexie in jenem Sinne zweifellos als schädliche Ueberhitzung zu betrachten und deshalb therapeutisch zu bekämpfen Eine klinische Unterscheidung zwischen echtem Fieber und Hyperpyrexie ist dadurch möglich, dass gegen die Herabsetzung des Fiebers im kalten Bade sofort Gegenregulation (Frieren, Zittern) eintritt, während sich die Hyperpyrexie durch Abkühlung ohne Gegenregulation und ohne dass der Patient davon unangenehm berührt wird, beseitigen lässt. Abgesehen von diesem entscheidenden Versuche, kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass jene excessiv hohen Temperaturen, die man von altersher als Hyperpyrexie bezeichnet, auch in diesem modernen Sinne Stern's Hyperpyrexien, d. h. einfache Ueberhitzungen sind, eine Auffassung, welche natürlich für die Handhabung antipyretischer Eingriffe von Bedeutung ist.

Prognostische Bedeutung hoher Temperaturen.

Die oben erwähnten Beispiele zeigen, wie unrecht es ist, absolut letale Temperaturen oder eine Temperaturgrenze für die Möglichkeit einer Genesung aufzustellen; damit soll aber nicht gesagt sein, dass der absoluten Höhe der Temperatur neben der diagnostischen nicht auch eine gewisse prognostische Bedeutung zukommt. Die Höhe der Körpertemperatur darf aber in diesem Sinne nur mit Vorsicht verwerthet werden. Man kann zum Beispiel wohl sagen, dass ein Typhusfall, bei welchem sehr hohe Temperaturen beobachtet werden, im Allgemeinen ein schwererer ist, als ein anderer mit niedrigen Temperaturen, und dass, wenn die Fiebertemperatur bei einem und demselben Patienten in die Höhe geht, der Zustand bei ihm meistens ernster wird; allein man darf nimmermehr der Temperatur an und für sich, abgelöst von der Diagnose, eine prognostische Bedeutung zuschreiben Die verschiedenen Krankheiten verhalten sich in Betreff der prognostischen Bedeutung einer bestimmten Temperaturhöhe ganz verschieden. So ist es bekannt, dass bei Febris recurrens ausserordentlich hohe Temperaturen vorkommen, ohne dass deswegen die Prognose schlecht wird, und noch bekannter dürfte es sein, dass Kinder schon bei ganz unschuldigen Anginen Temperaturen von 40 und mehr Graden darbieten können.

Der Fieberverlauf.

Tägliche Schwankungen des Fiebers. Fiebertypus.

Zur vollen diagnostischen Ausnützung der Thatsache, dass ein Patient Fieber hat, ist es in den meisten Fällen wichtig, über die täglichen Temperaturschwankungen oder über den Typus des Fiebers in's Klare zu kommen.

Im Allgemeinen ist bei einem Fieber, das einen oder mehrere Tage dauert, der tägliche Temperaturverlauf ähnlich wie beim gesunden Menschen. Die auf S. 57 abgebildete Tagescurve der Temperatur kommt also, wenn man sie sich um einige Grade nach oben verschoben denkt, auch manchen fieberhaften Erkrankungen zu. Davon gibt es nun aber allerdings doch zahlreiche Ausnahmen. Die Maxima sowohl als die Minima können bei fieberhaften Erkrankungen an ganz andere Stellen zu liegen kommen, als in der Norm. Das Maximum kann z. B. auf den Mittag oder auf den Vormittag fallen. Ferner können die Tagesdifferenzen viel grösser sein, als bei Gesunden. Der Patient kann z. B. am Vormittag normale oder selbst unternormale Temperaturen haben, am Abend dagegen hohes Fieber. Wenn man, ohne zu dem Hülfsmittel der regelmässig fortgesetzten zweistündlichen Messungen zu greifen, die höchste Tagestemperatur eines fiebernden Menschen erfahren will, so darf man sich wegen der erwähnten Unregelmässigkeiten nicht immer schematisch an die Regel halten, am Abend zwischen 5 und 8 Uhr zu messen. Es kann selbst vorkommen, dass man ein unregelmässiges Fieber erst dann entdeckt, wenn man zu ungewöhnlicher Zeit, z. B. in der späten Nacht, messen lässt. Einen sehr guten Anhaltspunkt für die Stunde derartiger Messungen gibt oft das subjective Befinden der Patienten zu den verschiedenen Zeiten: der Patient spürt gewöhnlich, wann er am meisten Fieber hat.

Man unterscheidet je nach der Art der Tagesschwankungen verschiedene Fiebertypen. Beim continuirlichen oder anhaltenden Fieber (Febris continua), das sich gewöhnlich in den höheren Temperaturregionen abspielt, beträgt die Tagesdifferenz nicht mehr als beim Gesunden, also höchstens 1° C. Beim remittirenden oder nachlassenden Fieber (Febris remittens) beträgt die Tagesdifferenz mehr als 1° C. Beim intermittirenden oder unterbrochenen Fieber (Febris intermittens) sind die täglichen Minimaltemperaturen normal oder unternormal. Ich möchte den Ausdruck unterbrochenes Fieber für den letzterwähnten Typus entgegen der gebräuchlichen Bezeichnung Febris intermittens empfehlen. weil der letztere Ausdruck sich zur Bezeichnung einer bestimmten Infectionskrankheit, der Malaria, eingebürgert hat.

Verlauf des Fiebers innerhalb längerer Perioden. Verlaufsarten im engeren Sinne des Wortes. Die Fiebercurve der einzelnen Krankheiten.

Die Bezeichnung Fiebertypus bezieht sich auf die täglichen Schwankungen. Diagnostisch vielleicht noch wichtiger ist die Beobachtung des Fiebers während einer längeren Beobachtungsdauer oder

des „Fieberverlaufes“ im engeren Sinne des Wortes, welcher am übersichtlichsten dargestellt wird durch die Temperaturcurve und für manche Krankheiten sehr charakteristisch ist.

Ephemere Fieberformen (Eintagsfieber).

Man bezeichnet als ephemere oder Eintagsfieber gewisse ganz vorübergehende, meist, wie der Name ausdrücken soll, blos einen Tag dauernde Fieberzustände. Es handelt sich dabei meist entweder um bekannte, aber abnorm rasch, gewissermassen abortiv verlaufende Infectionen, deren Natur theils durch das Resultat der objectiven Untersuchung, theils durch die gleichzeitige Existenz einer Epidemie aufgeklärt wird, oder aber um leichte Infectionen unbekannter Natur, um vorübergehende Verdauungsstörungen, vielleicht auch zuweilen um rein nervöse Einflüsse (bei Hysterischen, nach starken geistigen Aufregungen) u. A. m. Bekannt ist es, dass namentlich Kinder schon durch die unbedeutendsten Anlässe vorübergehendes Fieber bekommen können. Die ephemeren Fieber erregen nicht ganz selten durch ihre Höhe Besorgniss, da ja im Anfange die Diagnose fast immer unmöglich ist.

Zu den ephemeren Fieberformen gehört auch das in seiner Entstehung noch nicht sicher erklärte Fieber nach dem Katheterismus, das kurz dauernde Fieber nach aseptisch verlaufenen Operationen, für welches oft rein psychische Einflüsse, die Angst vor dem Resultate der Operation, ferner die toxische Wirkung des Chloroforms und antiseptischer Mittel, sowie die Resorption von relativ unschuldigen Wundsecreten u. A. m. in Betracht kommen.

Eine ähnliche geringe Bedeutung haben meist die Fieberformen, welche man häufig beobachtet da, wo durch einen therapeutischen Eingriff, wie Transfusion von Blut oder Kochsalzlösung, die Blutbeschaffenheit acut verändert wird. Es kommen hier gewiss ganz verschiedene Entstehungsmöglichkeiten des Fiebers in Betracht: in manchen Fällen leichte Infectionen, in anderen leichte Fermentintoxicationen u. s. w. Thatsache ist es, dass auch diese Temperatursteigerungen sehr häufig vorübergehend und unschädlich sind.

Die Thatsache der Existenz all' dieser unschuldigen Fieberformen darf aber den gewissenhaften Arzt nicht hindern, in jedem einzelnen Falle, wo er bei einem Patienten Fieber constatirt, auf's Genaueste nachzuforschen, ob sich dasselbe nicht aus einer greifbaren Organläsion erklärt, ob nicht vielleicht einem vermeintlichen aseptischen Fieber nach einer Operation doch irgend eine Infection zu Grunde liegt u. s. w.

Fiebercurve der croupösen Pneumonie und des Erysipels, Krise und Lyse.

Unter denjenigen Krankheiten, welche ein länger dauerndes Fieber bedingen, gibt es eine Anzahl, für welche der Verlauf der Temperaturen ein so charakteristischer ist, dass er sehr für die Diagnose in's Gewicht fällt. Ich nenne in dieser Beziehung vor Allem die croupöse Pneumonie. Bei dieser Krankheit steigt gewöhnlich mitten in vollem Wohlbefinden oder nach leichtem Unwohlsein die Körpertemperatur des Patienten unter einem intensiven Schüttelfrost rasch, im Verlaufe von wenigen Stunden zu einer Höhe von 39—40° C. empor. Das Fieber dauert dann als Febris continua mehrere (5, 7, 9 oder mehr) Tage mit geringen Schwankungen, um schliesslich ebenso plötzlich, wie es gekommen ist, im Verlaufe eines Tages wieder abzusinken, wobei gewöhnlich starker Schweissausbruch erfolgt. Man nennt das acute, für die Pneumonie besonders charakteristische Absinken der Temperatur eine Krise oder einen kritischen Temperaturabfall. Im Gegensatze dazu nennt man ein langsames, allmäliges Heruntergehen der Temperatur im Verlaufe einiger Tage, wie wir es bei anderen Krankheiten, ausnahmsweise aber auch bei der Pneumonie sehen, einen lytischen Temperaturabfall oder eine Lyse. Eine Uebergangsform zwischen Krise und Lyse ist die protrahirte Krise. Eine unterbrochene Krise nennt man einen kritischen Temperaturabfall, der durch eine rasch vorübergehende neue Temperatursteigerung unterbrochen wird. Eine Pseudokrise ist ein Temperaturabfall, in welchem man zunächst geneigt ist, die wirkliche Krise zu erkennen, während in Wirklichkeit nachher die Temperatur wieder steigt und die

Krankheit fortdauert. Mitunter geht der Krise eine intensive Temperaturexacerbation voraus, die auch von einer hochgradigen Störung des Befindens des Patienten begleitet ist. Man nennt dies eine Perturbatio critica. Alle diese Vorkommnisse werden in verschiedener Combination bei der Pneumonie beobachtet (Fig. 5). Aehnlich wie die Pneumonie verhält sich in Betreff des Fieberverlaufes das Gesichtserysipel.

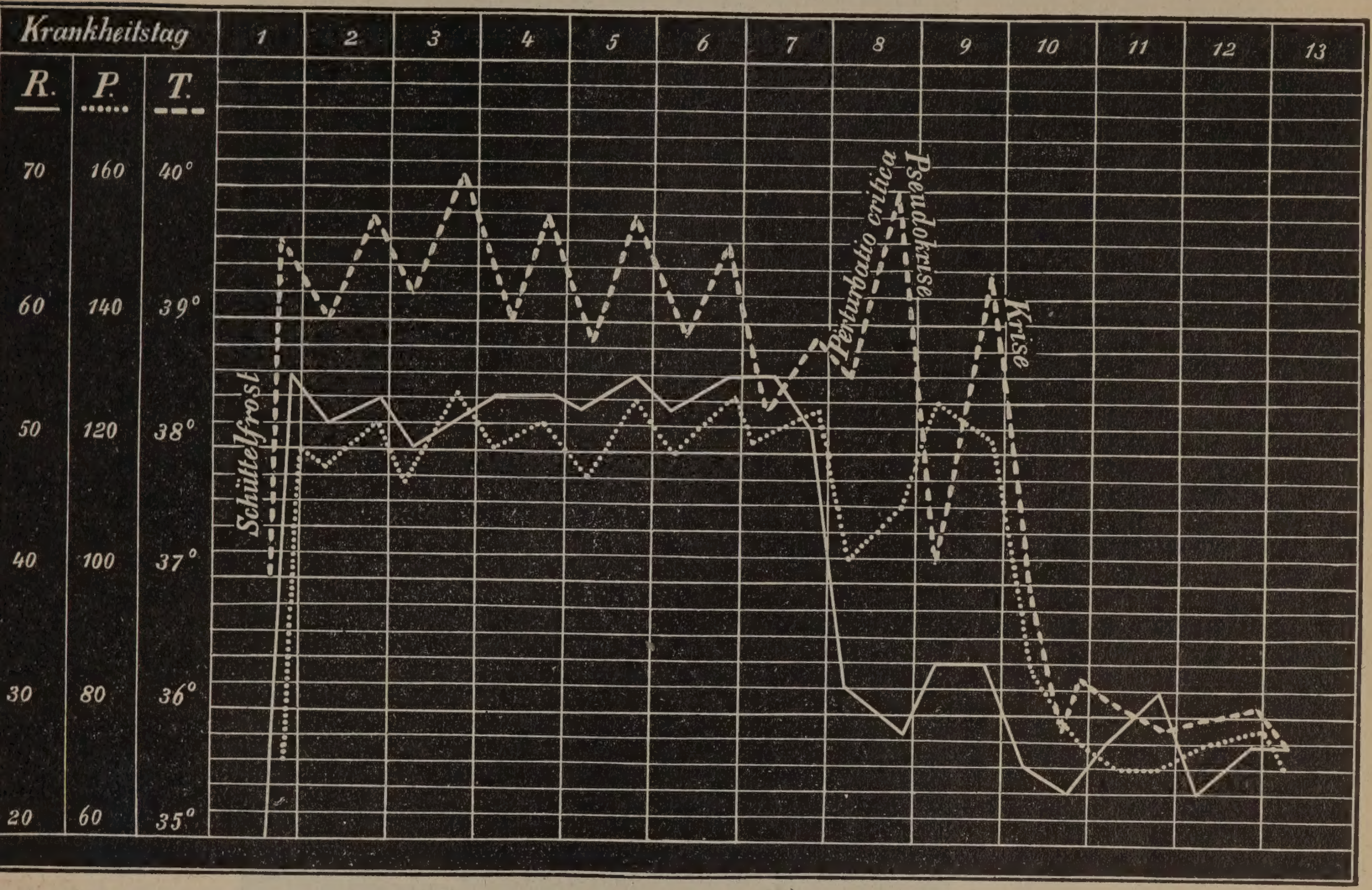


Fig. 5.

Temperatur-, Puls- und Respirationscurve einer croupösen Pneumonie.

Fiebercurve des Abdominaltyphus.

Charakteristisch für den Abdominaltyphus ist (ausser der langen, circa vier Wochen betragenden Dauer des Fiebers) das langsame staffelförmige Ansteigen (Initialstadium) und das eben so langsame allmälige Heruntergehen der Temperatur (Defervescenz). Zwischen diesen beiden Perioden, deren jede circa eine Woche dauert, ist die ungefähr 14 Tage dauernde Akme, das Höhestadium des Fiebers, eingeschaltet. Dasselbe hat anfangs den Charakter einer Febris continua, nachher einer Febris remittens. Allmälig werden die Remissionen stärker und können gegen den Beginn der Defervescenz am Morgen die Normaltemperatur erreichen. Man spricht dann von einem Stadium der steilen Curven oder einem amphibolen Stadium. Alles dies wird am besten erläutert durch die nachstehende Curve (Fig. 6) eines Abdominaltyphus.

Es bedarf nicht der Erwähnung, dass auch hier wie bei der Pneumonie zahlreiche Abweichungen von dem typischen Verlaufe vorkommen.

Dies gilt auch für die anderen Infectionskrankheiten, für die wir in den folgenden Curven nur den typischen Verlauf mittheilen.

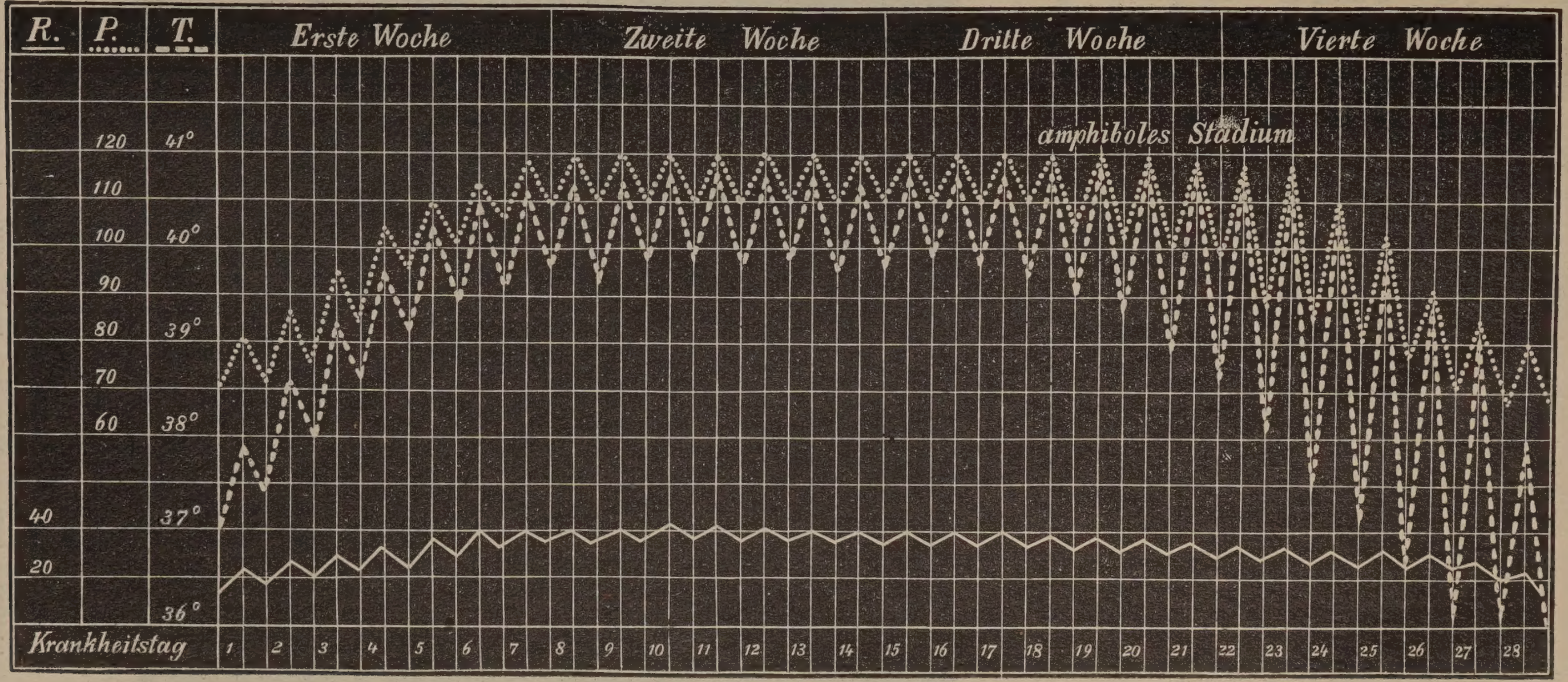
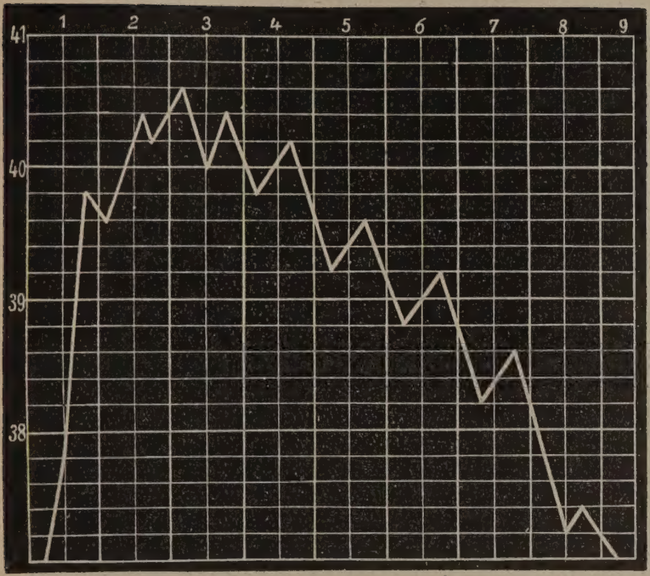


Fig. 6.

Temperatur-, Puls- und Respirationscurve eines Abdominaltyphus (schematisch).

Curve von Scharlach.

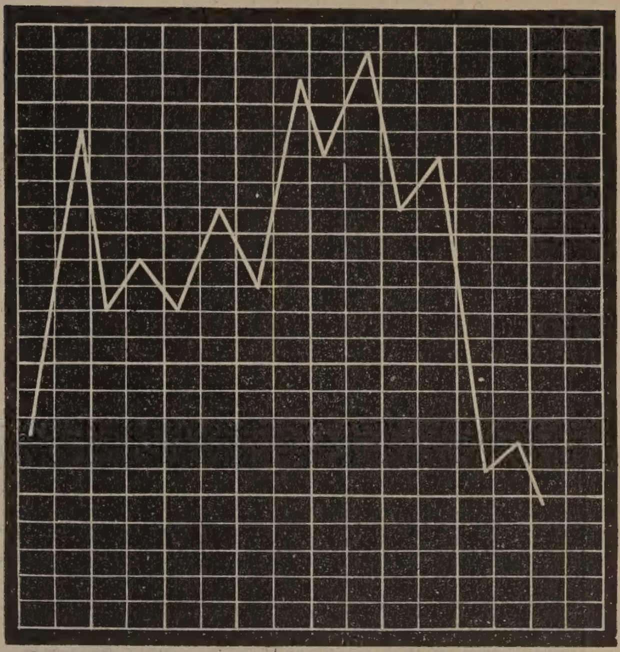


| Exanthem.

Fig. 7.
Fiebercurve bei Scharlach nach Strümpell.

Curve von Masern.

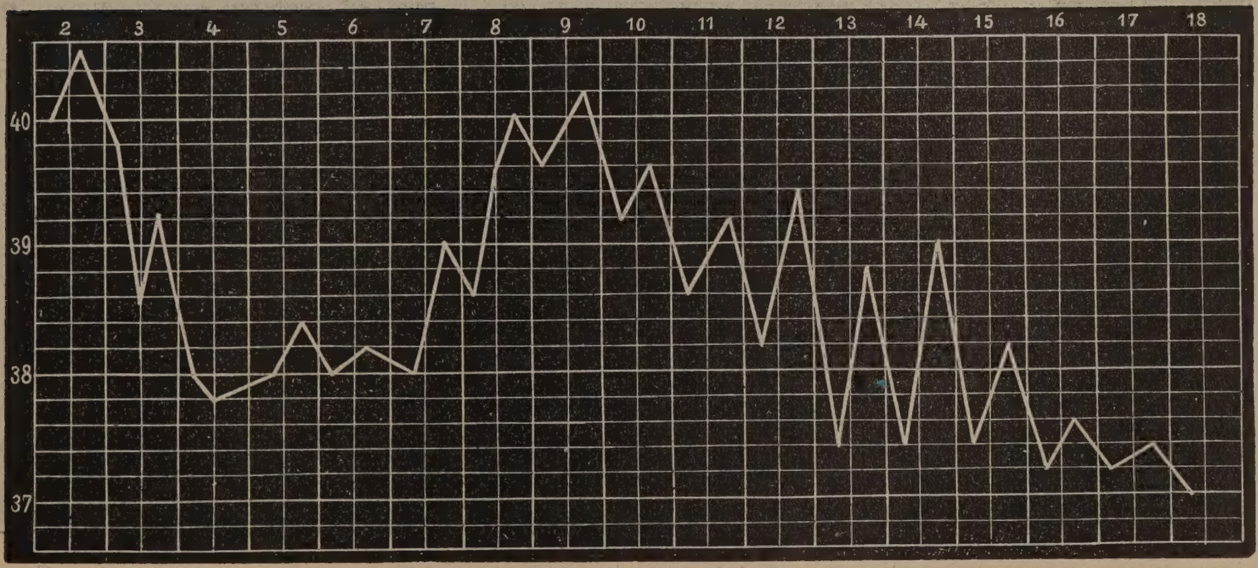
Fiebertag
1 2 3 4 5 6 7 8



Initialfieber. | Eruptionsfieber (Exanthem).

Fig. 8.
Fiebercurve bei Masern nach Strümpell.

Curve von Pocken.



Initialfieber. Suppurationsfieber.

Fig. 9.
Fiebercurve bei Pocken nach Strümpell.

Curven von Intermittens.

Die Curven von Intermittens (Fig. 10 und 11) zeigen, wie bei dieser Krankheit entweder täglich oder alle 2 resp. 3 Tage das Fieber und damit auch die Krankheitserscheinungen sich in Anfällen wiederholen. In der Zwischenzeit fühlt sich (in den typischen Fällen) der Patient vollkommen wohl. Die Temperatursteigerung tritt jeweilen sehr rasch und unter einem heftigen Schüttelfroste ein, dem nachher beim Absinken des Fiebers reichlicher Schweissausbruch folgt. Die sich auf die Dauer der fieberfreien Intervalle beziehenden Ausdrücke Febris quotidiana, tertiana und quartana sind unter Berücksichtigung des lateinischen Sprachgebrauches, nach welchem bei der Angabe des Zeitintervalles der Ausgangstag mitgerechnet wird, verständlich. Häufig wiederholen sich die Anfälle bei Intermittens genau zu derselben Stunde. Es kommt jedoch auch vor, dass jeder Anfall etwas früher oder später kommt, als der vorhergehende; man nennt das Fieber dann eine Febris ante- resp. postponens (vgl. Fig. 11).

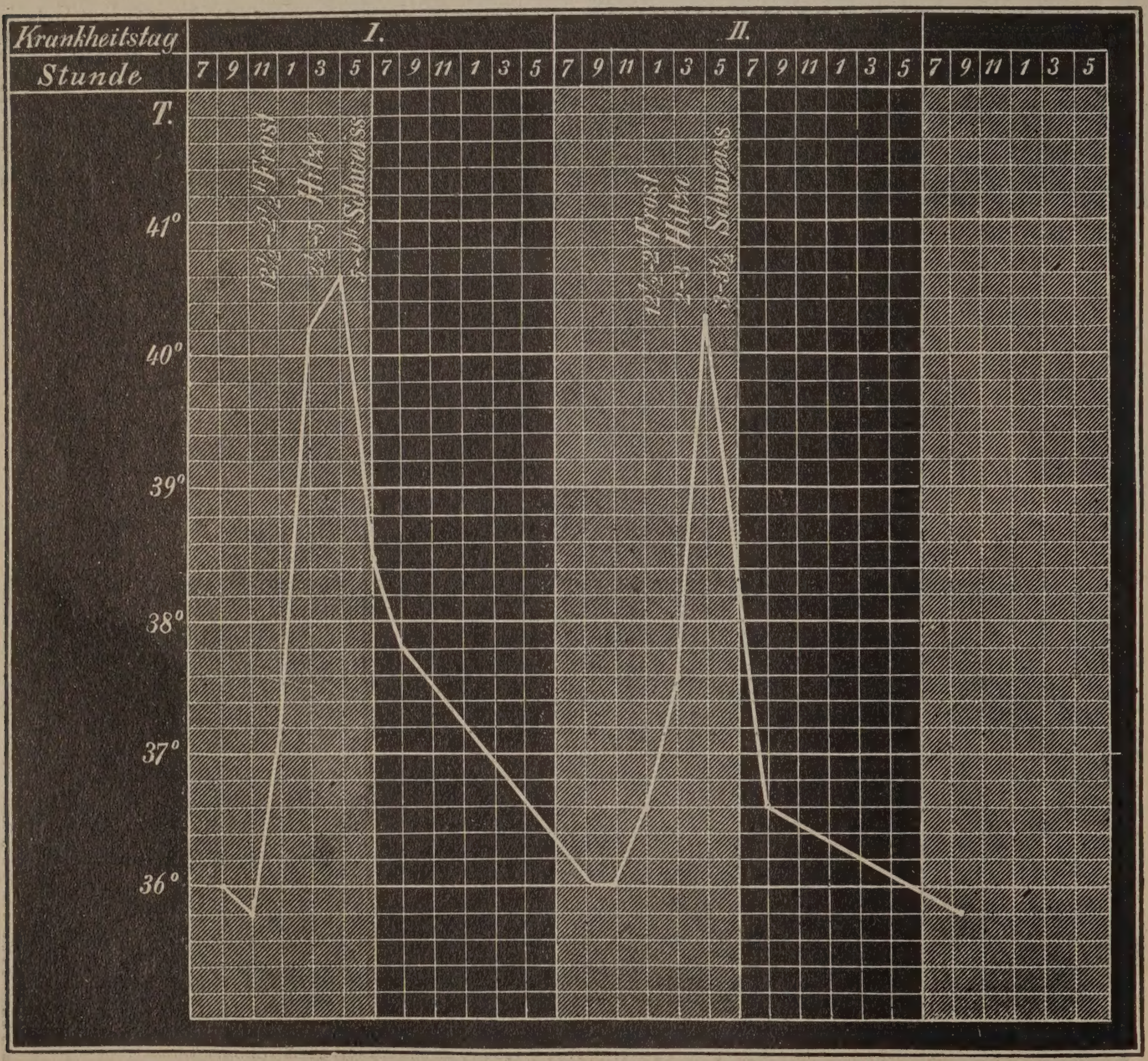


Fig. 10.
Fiebercurve bei Intermittens quotidiana.

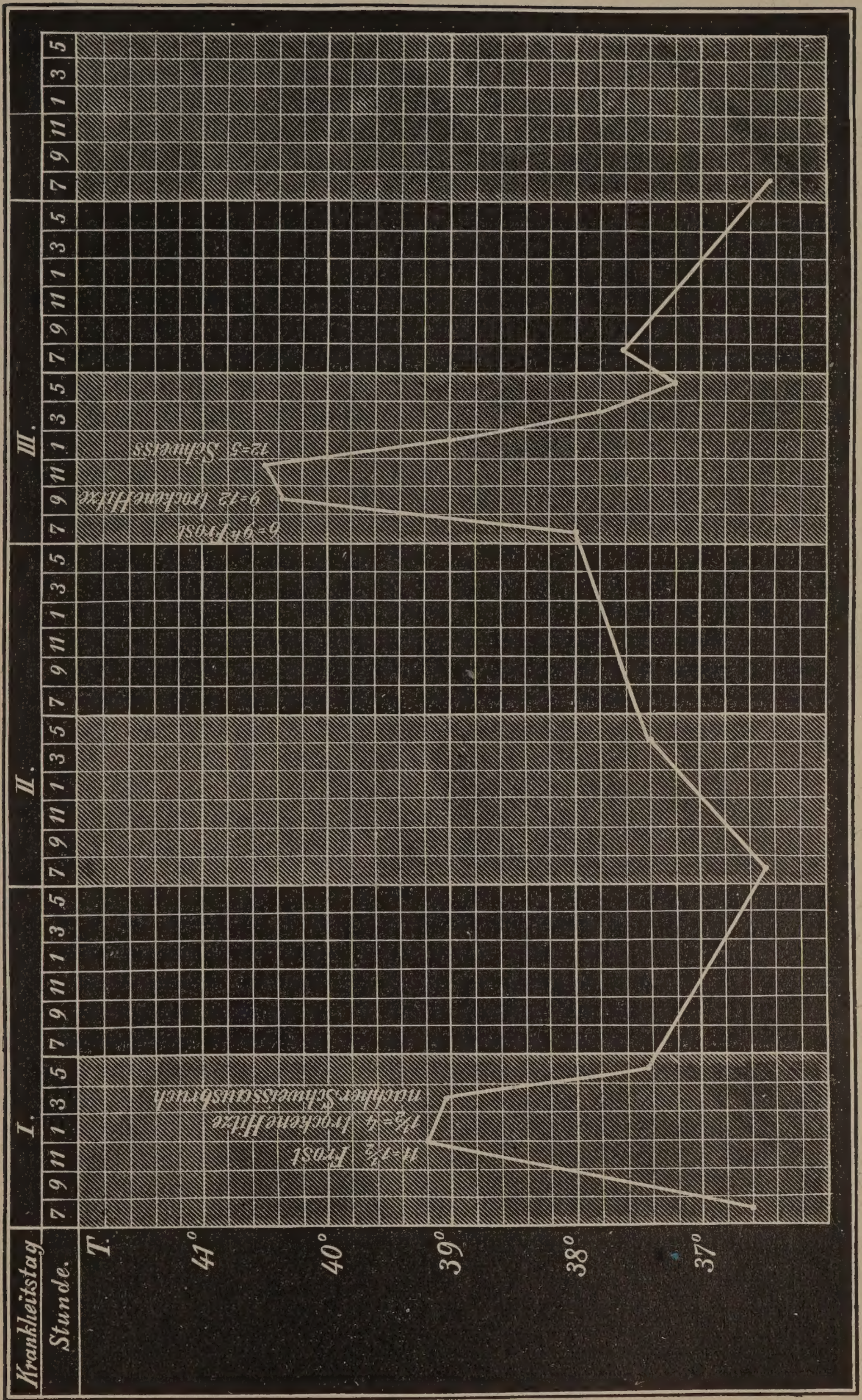


Fig. 11.
Fiebercurve bei Intermittens tertiana anteponens.

Curve von Recurrens.

Aehnlich wie bei Intermittens, so setzt sich auch beim Typhus recurrens das Fieber zusammen aus einer Anzahl getrennter Anfälle. Anfälle und Intervalle dauern aber hier mehrere Tage, so dass die Curve folgende Gestalt annimmt (Fig. 12):

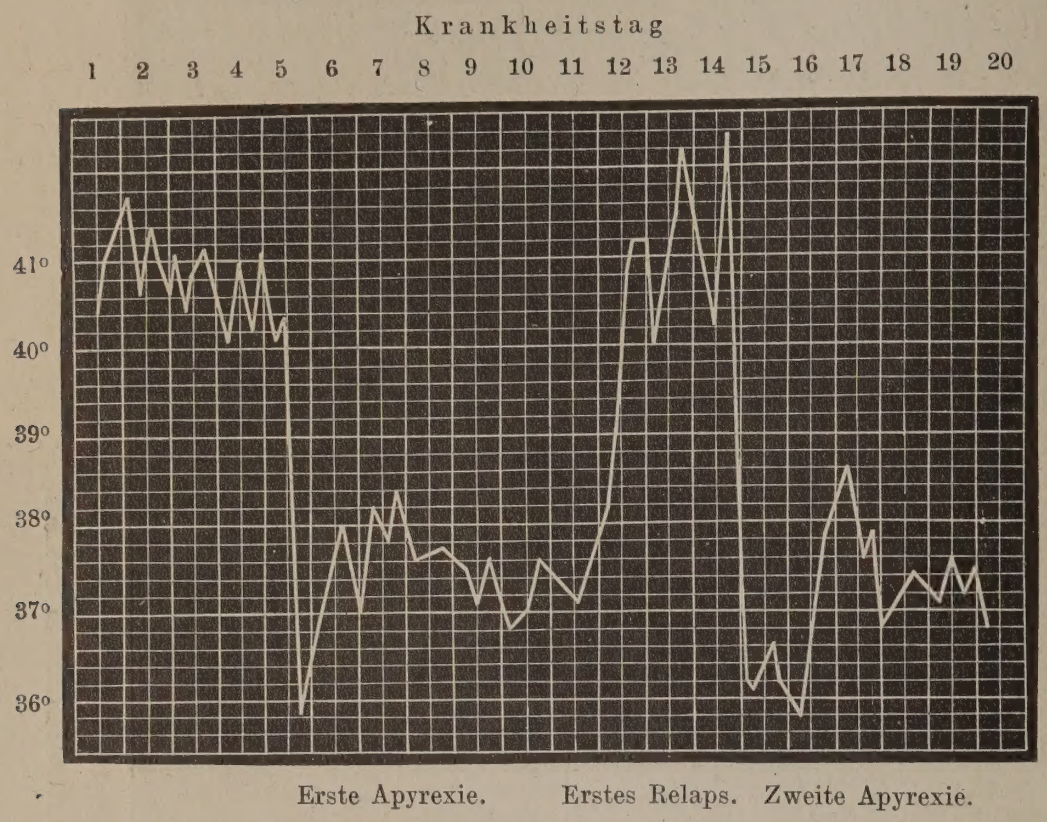


Fig. 12.
Fiebercurve bei Recurrens nach Wunderlich.

Die Anfälle oder Relapse können sich mehrmals wiederholen, werden aber immer kürzer und leichter, bis definitive Entfieberung eintritt.

Recidive.

Kommt es bei irgend einer acuten Infectionskrankheit, nachdem das Fieber sammt den übrigen Symptomen verschwunden ist, auf's Neue zu einem Aufflackern der specifischen Symptome und namentlich des Fiebers, so nennt man diese Erscheinung ein Recidiv. Am häufigsten sind Recidive beim Abdominaltyphus. Das Recidiv gehört im Gegensatze zu den Anfällen oder Relapsen von Recurrens und Intermittens nicht nothwendig zum Verlaufe der betreffenden Krankheit, sondern ist eine Verlaufsabnormität. Nicht mit dem Recidiv zu verwechseln ist das Fieber, welches (namentlich bei Scharlach oder Masern) als Folge einer complicirenden Nachkrankheit auftritt.

Hektisches Fieber.

Das charakteristische Fieber der chronischen Tuberculose nennt man hektisches Fieber. Es ist ein gewöhnlich über grössere Zeiträume sich erstreckendes remittirendes oder unterbrochenes Fieber mit steilen Curven (Fig. 13). Sind die niedrigen Temperaturen, wie dies die Regel ist, am Morgen, die hohen am Abend vorhanden, so spricht man von einfach hektischem Fieber, im entgegengesetzten Falle von umgekehrt hektischem Fieber (Febris hectica inversa). Bei zweistünd-

lichen Messungen sieht man übrigens, dass die Tagescurve des hektischen Fiebers in vielen Fällen eine vielgipflige und ziemlich unregelmässige ist.

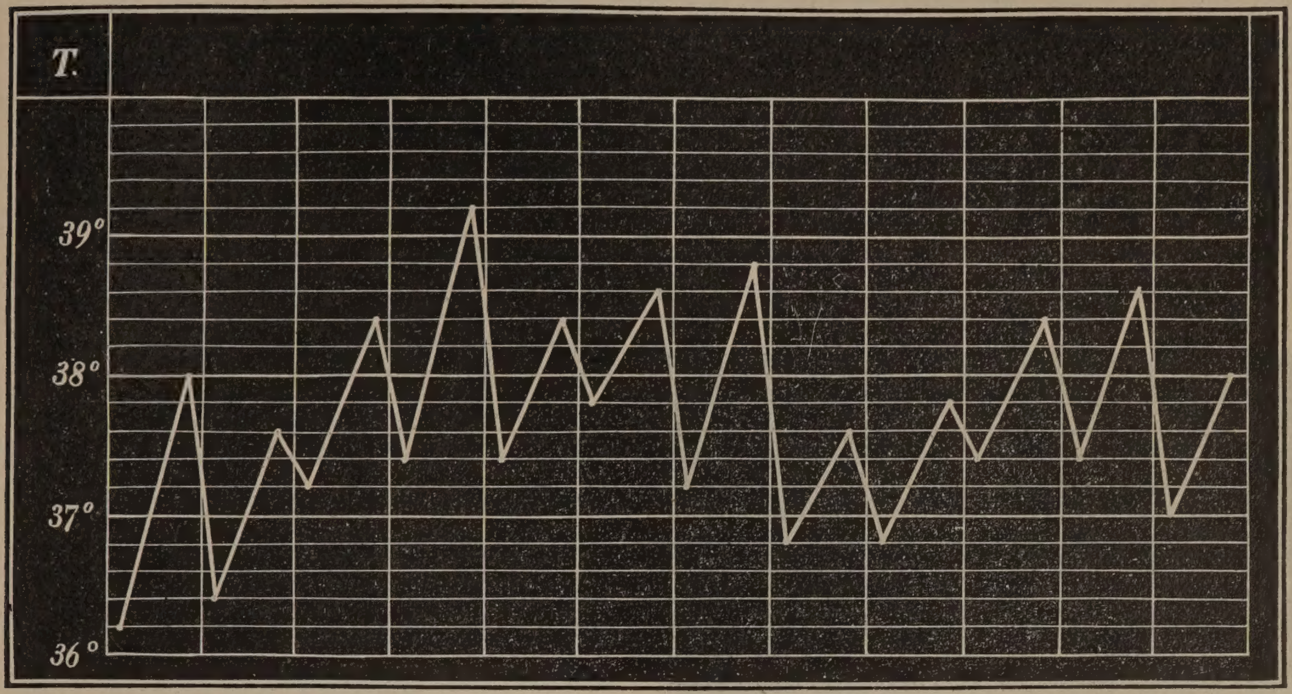


Fig. 13.
Hektisches Fieber bei Lungentuberculose.

Eiterungsfieber. Erratische Fröste bei Pyämie, ulceröser Endocarditis und Gallensteinen, Fröste bei Infarcten.

Das Fieber bei Eiterungen hat häufig den Charakter des hektischen Fiebers, sehr oft aber zeichnet es sich vor demselben aus durch die viel grösseren zeitlichen und graduellen Unregelmässigkeiten seiner Exacerbationen und Remissionen.

Bei pyämischen Allgemeininfectionen tritt das Fieber häufig in sehr intensiven, mit Frost verbundenen Anfällen auf, die sich von den Anfällen der Intermittens wesentlich nur durch ihre Unregelmässigkeit unterscheiden; man spricht dann von erratischen Frösten.

Verwandt mit diesen eigentlich pyämischen Frösten sind die Fröste, welche bei ulceröser Endocarditis und bei Gallensteinkranken vorkommen, sowie die allerdings weit weniger ausgesprochenen Fröste bei der Bildung nicht eiteriger Infarcte.

Atypischer Fieberverlauf.

Bei manchen fieberhaften Erkrankungen verläuft die Temperaturcurve vollkommen regellos, so bei der Diphtherie, bei gewissen septischen Processen. Es sind dies Krankheiten, welche auch sonst in ihrem klinischen Bilde sich sehr atypisch verhalten.

Subnormale Temperaturen.

Von ebenso grosser klinischer Bedeutung wie die erhöhten sind die subnormalen Körpertemperaturen. Nach Wunderlich werden alle Temperaturen, welche niedriger sind, als 36·25, als subnormal betrachtet.

Auffallende Erniedrigungen der Temperatur kommen hauptsächlich*) vor:

1. Bei intensiver Einwirkung äusserer Kälte. Bei Erfrierungen brauchen selbst Körpertemperaturen von 27° C. nicht absolut eine letale Prognose zu bedingen.

2. Nach ausgesprochenem kritischen Temperaturabfall des Fiebers. So sieht man nach der Krise einer Pneumonie häufig Temperaturen von 35, mitunter selbst von 34° C.

3. Im sogenannten Collaps. Man versteht darunter das zuweilen bei Schwerkranken, namentlich Fiebernden, vorkommende plötzliche Heruntergehen der Körpertemperatur, welches sich mit den Zeichen hochgradiger Schwäche, mit Unfühlbar- und Frequentwerden des Pulses, mit Schweissausbruch etc. verbindet. Von dem kritischen Temperaturabfall unterscheidet sich der Collaps hauptsächlich durch das Verhalten des Pulses, der beim Collaps mit dem Heruntergehen der Temperatur gleichzeitig frequenter und schwach wird (Fig. 14), während er bei der Krise gut bleibt und an Frequenz in gleichem Maasse abnimmt, wie die Temperatur (Fig. 5, S. 61). Ein Collaps kann wieder vorübergehen; er ist aber häufig ein unmittelbarer Vorläufer des Todes. Die Symptome des Collapses werden gewöhnlich auf Herzschwäche zurückgeführt. Es ist aber wahrscheinlich, dass ihnen auch eine plötzliche Lähmung der Vasomotoren zu Grunde liegen kann.

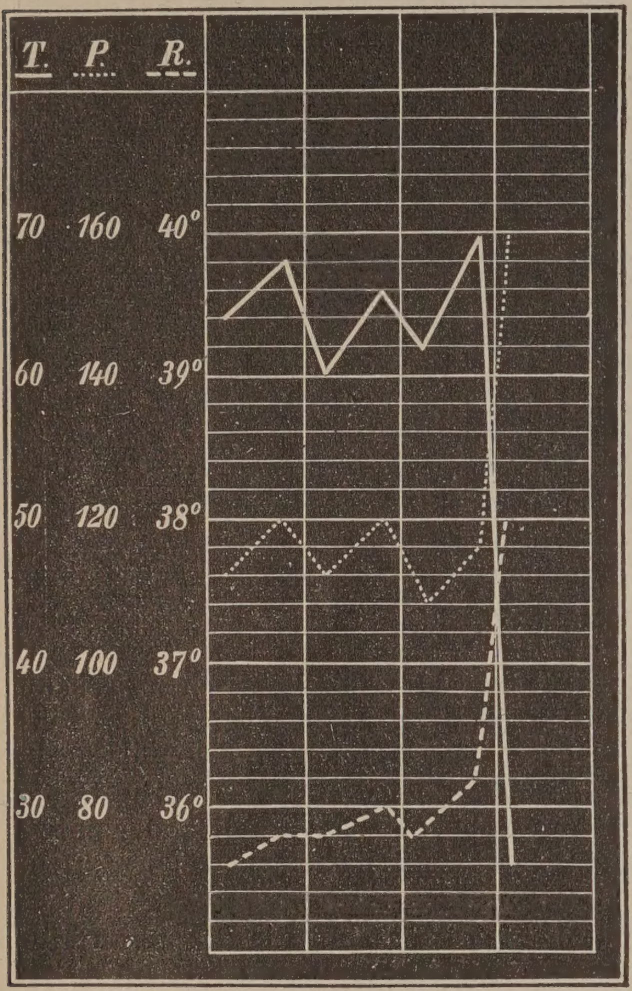


Fig. 14.
Verhalten von Temperatur, Puls und Respiration im Collaps.

4. Subnormale Temperaturen beobachtet man ferner nach starken Blutverlusten, ausserdem bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu mangelhafter Blutlüftung (Cyanose) und deshalb zu einer Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper führen, ferner bei chronischen Consumptionskrankheiten (Oesophaguscarcinom u. s. w.), bei denen der Stoffwechsel schliesslich auf ein Minimum reducirt wird, bei dem Scleroma neonatorum, endlich mitunter bei Geisteskranken, namentlich Melancholischen.

*) Näheres hierüber vgl. Glaser, Ueber Vorkommen und Ursachen abnorm niedriger Körpertemperaturen, Inauguraldissertation, Bern 1878, und Janssen-Quincke, Ueber subnormale Körpertemperaturen. D. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 53, S. 247.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung der subnormalen Temperaturen bei Krise und Collaps ergibt sich nach dem Gesagten von selbst. Länger dauernde subnormale Temperaturen, wie wir sie in den zuletzt angeführten Beispielen kennen gelernt haben, weisen immer auf eine sehr schwere Herabsetzung des Stoffwechsels oder eine ebenso schwere Störung der Wärmeregulation hin.

Das Verhalten der Respiration.

Frequenz der Athmung unter physiologischen Verhältnissen.

Nach den Untersuchungen von Hutchinson beträgt die normale Respirationsfrequenz beim Erwachsenen 16—24 in der Minute. Es ergibt sich also unter Berücksichtigung der später anzuführenden Zahlen der normalen Pulsfrequenz, dass durchschnittlich auf vier Pulsschläge ein Athemzug kommt.

Im jugendlichen Alter ist die Frequenz eine grössere. Nach Quetelet athmet der Neugeborene im Mittel 44mal in der Minute, das fünfjährige Kind 26mal und vom zwanzigsten Jahre an werden allmälig die oben für den Erwachsenen angegebenen Zahlen erreicht.

Die Resultate der Zählung der Athemzüge werden sehr beeinflusst durch die Aufmerksamkeit der Patienten auf die Zählung. Es ist daher am zweckmässigsten, die Zählung vorzunehmen, ohne dass es der Patient merkt, während man z. B. den Puls zu zählen scheint. Bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Zahlen ist es, um die Beobachtungsfehler nicht zu gross zu machen, wünschenswerth, während einer ganzen Minute zu zählen.

Bei körperlichen Anstrengungen steigt die Athmungsfrequenz. Schon beim Stehen fällt sie etwas grösser aus, als beim Liegen. Im Schlafe ist die Frequenz etwas geringer, als im Wachen.

Reichliche Mahlzeiten steigern die Frequenz der Athmung, weil durch die Füllung des Magens die Zwerchfell-Excursionen geringer werden.

Hautreize können die Athmung in verschiedener Weise beeinflussen, sowohl beschleunigen, als auch verlangsamen.

Die Athmung des gesunden Menschen ist zwar im Allgemeinen in der Ruhe regelmässig, sie wird aber durch alle möglichen psychischen und Sinneseindrücke, sowie alle Bewegungen, namentlich durch Sprechen, Räuspern, Essen, Trinken und Rauchen vorübergehend beeinflusst und dadurch unregelmässig gemacht.

Bei der Beurtheilung der pathologischen Verhältnisse der Athmung ist auf die in Vorhergehendem hervorgehobene grosse Veränderlichkeit dieser Function die gebührende Rücksicht zu nehmen.

Die normalen Athmungstypen.

Die Füllung der Lunge mit Luft geschieht zum Theile durch die Hebung der Rippen und des Brustbeines und durch Drehung der ersteren nach aussen und oben, zum Theile aber durch das Herabsteigen des Zwerchfelles. Obschon bei allen Menschen diese beiden Factoren der Inspirationsbewegung wirken, so kann doch der eine oder der andere derselben stärker zur Geltung kommen und man spricht hienach von einem mehr costalen oder mehr diaphragmalen resp. abdominalen Typus der Athmung. Die Beobachtung lehrt nun, dass das weibliche Geschlecht mehr costalen, das männliche dagegen ausgesprochen costoabdominalen Athmungstypus zeigt. Es muss diese mit dem Thoraxbau in Zusammenhang stehende Einrichtung mit Rücksicht auf die Verhältnisse der Gravidität, in welcher die Excursionen des Diaphragmas behindert werden, als eine zweckmässige bezeichnet werden. Kinder haben eine vorwiegend costale Athmung.

Veränderungen des Athmungstypus unter pathologischen Verhältnissen.

Sowohl der costale als auch der abdominale Antheil der Athmungsbewegungen kann unter pathologischen Verhältnissen beschränkt werden, wodurch der Athmungstypus mehr oder weniger bedeutende Modificationen erfährt

a) Beschränkung der Zwerchfellathmung. Die Excursionen des Zwerchfelles können beschränkt werden durch mechanische Behinderung seines Herabsteigens, durch Lähmung seiner Musculatur, durch abnorme Abflachung seiner Wölbung bei gewissen Emphysemformen und endlich instinctiv bei Schmerzhaftigkeit der Athmung. Eine mechanische Behinderung der Zwerchfell-Excursionen kommt vor bei allen Zuständen, welche eine stärkere Füllung des Abdomens bedingen, bei Gravidität, Meteorismus, Bauchtumoren, Ascites. Entzündungen in der Nachbarschaft des Zwerchfelles, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis beschränken die Zwerchfell-Excursionen theils durch die Schmerzen, welche sie bei der Athmung verursachen, theils aber auch, weil die Muskelfasern des Diaphragmas (besonders bei diffuser Peritonitis) in Folge der durch die Entzündung bedingten Circulationsstörung paretisch werden. Eigentliche Zwerchfelllähmungen endlich kommen vor bei multipler Neuritis, progressiver Muskelatrophie u. s. w. In all' diesen Fällen kann die Costalathmung auf Kosten der abdominalen verstärkt erscheinen.

b) Beschränkung der Costalathmung. Bei ausgedehnter Verknöcherung der Rippenknorpel, Ankylose der Rippengelenke durch Arthritis deformans u. s. w. kann in rein mechanischer Weise die Costalathmung behindert und dadurch der costale Athemtypus der Frau und der costoabdominale des Mannes in den rein abdominalen verwandelt werden.

Das Zwerchfellphänomen und verwandte Erscheinungen.

Es ist hier der Ort, eine früher nicht ganz unbekannte, aber doch erst kürzlich von Litten genauer beschriebene und in ihrer praktischen Bedeutung analysirte Erscheinung zu besprechen, welche der letztere als Zwerchfellphänomen bezeichnet hat*). Dieselbe besteht darin, dass man in der Gegend des unteren Lungenrandes, am deutlichsten und constantesten vorne seitlich, mitunter aber rings um den Thorax einen horizontal verlaufenden linearen Schatten bei der Inspiration entsprechend dem auch percussorisch feststellbaren inspiratorischen Abstieg des Lungenrandes sich nach unten bewegen sieht. Die Erscheinung wurde Zwerchfellphänomen genannt, weil sie in der That der directeste sichtbare Ausdruck des Abwärtssteigens des Zwerchfelles ist. Die Bewegung beginnt normalerweise oben im 6. Intercostalraume und steigt bei oberflächlicher Athmung um 1—1$^1/_2$, bei tiefer Athmung um 2—3 Intercostalräume abwärts. Die Schattenlinie schneidet die Rippen in einem schiefen Winkel. Am deutlichsten ist die Erscheinung zu erkennen, wenn man den zu Untersuchenden so lagert, dass die Gegend zwischen 6. Rippe und Rippenbogen schräg beleuchtet ist. Zu diesem Zwecke wird der Patient möglichst flach, ohne Unterstützung des Kopfes, mit den Füssen gegen das Fenster, das Gesicht diesem zugekehrt, gelagert, während der Beobachter aus 3—4 Schritten Enfernung unter einem Winkel von circa 45^0, den Rücken gegen das Fenster gewendet, den unteren Theil des Thorax betrachtet. Am deutlichsten wird das Phänomen, wenn der Patient tief athmet. Im Uebrigen ist die Hauptsache für die Wahrnehmung die schiefe, von den Füssen her kommende Beleuchtung, die keineswegs grell zu sein braucht. Unter Umständen genügt das Licht einer Kerze. Sehr ungünstig ist dagegen ganz diffuses Licht. Exspiratorisch entspricht dem Zwerchfellphänomen keine gleichwerthige Erscheinung. Denn die nachher zu erwähnende exspiratorische Abflachung der unteren Intercostalräume in der Reihenfolge von unten nach oben hat eine durchaus andere Bedeutung.

Die Erklärung des Zwerchfellphänomens ist eine sehr einfache. Es handelt sich dabei um eine Wirkung des Zwerchfellzuges auf diejenigen Theile der complementären Pleurasinus, welche in jedem Zeitmomente unmittelbar unterhalb des Lungenrandes, d. h. an denjenigen Stellen liegen, wo das Zwerchfell beim Heruntersteigen anfängt, sich vom Thorax abzulösen. Da der Lungenrand, um dem Zwerchfell zu folgen, einer messbaren Zeit bedarf, so kommt unterhalb des Lungenrandes die Saugwirkung des Zwerchfelles auf die Intercostalräume in Form einer ganz schmalen linearen Einziehung zur Geltung und das inspiratorische Hinabsteigen dieser linearen Einziehung, resp. des Schattens, den dieselbe wirft, ist dasjenige, was man beim Zwerchfellphänomen zu Gesichte bekommt. Bei dieser Erklärung ist es ohne Weiteres verständlich, dass bei der Exspiration das Zwerchfellphänomen kein Analogon hat, indem ja exspiratorisch das Aufsteigen des Zwerchfelles nur in dem Maasse erfolgt, als die Lunge elastisch sich zusammenzieht.

Das Zwerchfellphänomen kann im Allgemeinen bei mageren gesunden Leuten als eine nahezu constante Erscheinung betrachtet werden. Indessen gibt es, auch wenn man von den Fällen absieht, wo starke Entwicklung von Fett und Musculatur, sowie Oedem der Thoraxwand seine Wahrnehmung verhindern, Fälle, wo man unter durchaus physiologischen Verhältnissen vergeblich danach sucht. Das Zwerchfellphänomen hat diagnostische Wichtigkeit, indem die Feststellung seiner Existenz den Beweis liefert, dass an der betreffenden Stelle das Zwerchfell und die Lunge der Thoraxwand anliegen und dass beide Theile frei beweglich sind, während sein Fehlen umgekehrte Verhältnisse anzeigt. Demnach findet man das Zwerchfellphänomen verschwunden unterhalb pneumonischer Infiltrationen, bei Pleuritis an denjenigen Stellen, wo das Exsudat liegt oder die Lunge mit dem Thorax verwachsen ist, bei Hydrothorax, Pneumothorax u. s. w. Litten hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass wir in der Constatirung des Fehlens oder Vorhandenseins des Phänomens ein werthvolles Mittel besitzen, um Pleuraempyeme und subphrenische Abscesse von einander zu unterscheiden: beim Pleuraempyem

*) Deutsche med. Wochenschrift, 1892, Nr. 13. Das Zwerchfellphänomen und seine Bedeutung für die Praxis. Deutsche Aerztezeitung, 1895, Nr. 1. Verhandlungen des Congresses f. inn. Med., 1895.

fehlt die Erscheinung, beim subphrenischen Abscesse ist sie vorhanden *). Ferner soll das Zwerchfellphänomen unter Umständen die Unterscheidung zwischen Zwerchfellhernie und Pneumothorax ermöglichen (?). Partielle Verwachsungen des Zwerchfelles mit der Thoraxwand sollen sich an Verzerrungen und Unregelmässigkeiten der sonst gerade verlaufenden Linie des Zwerchfellphänomens erkennen lassen. Die Grösse der Excursion des Zwerchfellphänomens gibt Aufschlüsse über die Excursionsfähigkeit der Lunge bei Emphysem und Phthise. Phrenicuslähmung wird sich durch das Fehlen des Zwerchfellphänomens verrathen. Es ist klar, dass, da das Zwerchfellphänomen bei Gesunden doch nicht absolut constant ist, der Nachweis eines einseitigen Fehlens desselben von grösserer diagnostischer Bedeutung ist, als der Nachweis des Fehlens überhaupt.

Das Zwerchfellphänomen darf nicht mit zwei anderen Erscheinungen, die sich an den nämlichen Stellen des Thorax abspielen, verwechselt werden, und die sich ebenfalls in Schattenbewegungen äussern, nämlich der augenfälligen exspiratorischen Senkung der unteren Rippen und der inspiratorischen Einziehung der unteren Intercostalräume. Die Senkung der Rippen, resp. ihrer Schatten unterscheidet sich vom Zwerchfellphänomen leicht dadurch, dass es sich hiebei um eine exspiratorische Senkung, beim Zwerchfellphänomen um eine inspiratorische Senkung handelt. Dagegen kann die physiologische inspiratorische Einziehung der unteren Intercostalräume leichter zu Verwechslung mit dem Zwerchfellphänomen führen. Es handelt sich bei dieser Erscheinung darum, dass die unteren Intercostalräume, welche auf der Bahn des Zwerchfelles liegen, bei exspiratorischem Stande des Zwerchfelles, d. h. wenn das Zwerchfell ihnen direct angelagert ist, unter dem positiven intraabdominalen Drucke stehen, während sie beim Herabrücken des Zwerchfelles successive dem negativen Drucke des Thorax überantwortet werden. In Folge dessen sinken die Intercostalräume in dem Maasse, als das Zwerchfell herabsteigt, ein. Da dieses Einsinken der Intercostalräume an ihrer Beschattung erkannt wird, so stellt die physiologische Einziehung der unteren Intercostalräume, als Ganzes genommen, ebenfalls eine inspiratorisch absteigende Schattenerscheinung dar und deshalb ist eine Verwechslung mit dem Zwerchfellphänomen leicht möglich. Bei genauer Betrachtung ist aber ein sehr wesentlicher Unterschied vorhanden. Beim Zwerchfellphänomen handelt es sich um einen linearen Schatten, den man als Linie die Intercostalräume durchwandern sieht, bei dem inspiratorischen Einsinken des Intercostalraumes ist die Erscheinung diffuser, indem die einzelnen Intercostalräume in toto in absteigender Reihenfolge beschattet werden. Häufig ist auch der absteigende Charakter der inspiratorischen Einziehung überhaupt nicht deutlich zu erkennen. Ein weiterer Unterschied ist der, dass der inspiratorischen Einziehung der Intercostalräume exspiratorisch eine genau entgegengesetzte, von unten nach oben steigende Bewegung entspricht während dies aus den angeführten Gründen beim Zwerchfellphänomen nicht der Fall ist.

Es sei noch bemerkt, dass von der besprochenen physiologischen Einziehung der untersten Intercostalräume sich die Einziehungen bei Stenosen der Luftwege und die damit wesentlich identischen peripneumonischen Einziehungen (vgl. S. 73) dadurch unterscheiden, dass die letzteren Erscheinungen sehr viel hochgradiger sind, auch die Rippen betreffen, und sich nicht auf die in der Bahn des Zwerchfelles liegenden Intercostalräume beschränken.

Asymmetrie der Athmung und pathologische inspiratorische Einziehungen des Thorax.

Bei Athmungshindernissen, welche nur die eine Lunge betreffen, wird die Athmung asymmetrisch, indem die erkrankte Seite bei der Respiration geringere Excursionen macht und dabei der gesunden Seite

*) Es dürfte sich jedoch empfehlen, in der Verwerthung dieses diagnostischen Argumentes vorsichtig zu sein, da es die Feuerprobe der Empirie noch nicht genügend bestanden hat und da es wohl denkbar, sogar wahrscheinlich ist, dass in manchen Fällen ein subphrenischer Abscess die Bewegung des Zwerchfelles so beschränkt, dass das Zwerchfellphänomen verschwindet.

etwas nachschleppt. Die Zustände, welche eine derartige einseitige Beschränkung der Athmung hervorrufen können, sind die verschiedenen Formen der Lungeninfiltration (Pneumonie, Phthise, Tumoren), die Pleuritis, mag dieselbe nun mit Exsudatbildung verbunden sein oder blos zu Schwartenbildung und derben Adhäsionen geführt haben, ferner die exsudative Pericarditis. Die Asymmetrie der Athmungs-Excursionen, welche durch die Inspection, bei schlechter oder asymmetrischer Beleuchtung aber oft noch besser durch die Palpation vermittelst der beidseitig aufgelegten Hände constatirt werden kann, ist neben der Asymmetrie der Thoraxwölbung ein wichtiges diagnostisches Zeichen, welches die übrigen Krankheitssymptome in ihrer Bedeutung theils bestätigt, theils wesentlich erweitern kann. Die sich schwächer bewegende Thoraxhälfte kann nach S. 19 ff. sowohl gedehnt als auch geschrumpft sein.

Ueber das Vorkommen inspiratorischer Einziehungen in Jugulum, Epigastrium und Flankengegend bei Stenose der oberen Luftwege vgl. S. 82 f. Aehnliche locale Einziehungen kommen aber auch ohne Stenose der oberen Luftwege über Lungentheilen vor, welche durch das Vorhandensein von Atelektase oder Infiltration verhindert sind, sich in normaler Weise inspiratorisch zu blähen. Die Einziehung rührt dann davon her, dass die inspiratorische negative Druckschwankung im Thoraxinneren, besonders wenn sie (bei bestehender Dyspnöe) rasch und heftig erfolgt, die sich nicht blähenden Lungentheile und damit auch die sie bedeckenden Thoraxabschnitte unter dem Einflusse des äusseren Luftdruckes nach innen zieht. Man sieht dies namentlich bei den katarrhalischen Pneumonien der Kinder, deren weicher und nachgiebiger Thorax die Einziehung begünstigt. Man spricht dann von *peripneumonischer Einziehung* oder einer *peripneumonischen Furche*. Dieselbe liegt meist in den seitlichen und vorderen Regionen des Thorax längs dem unteren Lungenrand, selbst dann, wenn die pneumonische Infiltration wie gewöhnlich hauptsächlich hinten liegt. Es rührt dies wahrscheinlich davon her, dass eine hinten gelegene starre Infiltration mechanisch die Excursion der Lungenränder auch seitlich und vorne bis zu einem gewissen Grade behindert, wozu noch kommt, dass die vorderen und seitlichen Theile des Thorax besonders nachgiebig sind. Jedoch sieht man zuweilen auch hinten in der Nähe der unteren Lungenränder peripneumonische Einziehungen. Neben den erwähnten mechanischen Momenten mag bei der Entstehung der peripneumonischen Furche auch der directe Zug des Zwerchfelles nach S. 83 mitwirken. Auch das Epigastrium kann bei Pneumonie in ähnlicher Weise eingezogen werden, wie bei Stenose der Luftwege und es wird in Folge dessen nicht selten bei kleinen Kindern irrthümlich Croup diagnosticirt. Der inspiratorische Stridor, die Heiserkeit der Stimme und des Hustens und die Einziehung des Jugulums sind die wichtigsten Merkmale des Croups, welche die Unterscheidung hier ermöglichen. Die peripneumonische Einziehung darf nicht verwechselt werden mit dem normalerweise vorkommenden inspiratorischen Einsinken der untersten Intercostalräume, deren Erklärung auf S. 72 gegeben ist, wo auch die Unterscheidungsmerkmale angegeben sind.

Neuerdings hat D. Gerhardt*) noch auf eine andere Ursache inspiratorischer Einziehung des unteren Thoraxrandes aufmerksam gemacht. Duchenne hat gezeigt, dass das Zwerchfell, indem es sich auf den Bauchinhalt stützt und über die in der Zwerchfellkuppel liegenden Theile wie über eine Rolle wegläuft, neben seiner bekannteren Wirkung auf die untere Lungenfläche auch noch die Wirkung hat, bei der Inspiration den Thoraxrand zu heben. Ist nun diese ausgiebige Hebung der unteren Rippen durch Hemmungen in den Gelenkverbindungen der Rippen oder durch die Horizontalstellung der letzteren bei gewissen emphysematösen Thoraxformen oder durch das Fehlen eines festen Haltes der Baucheingeweide bei Enteroptose unmöglich, so geht statt dessen der Thoraxwand bei der Inspiration durch die Zwerchfellcontraction nach innen.

Abnormitäten der Frequenz und des Rhythmus der Athmung (mit Ausschluss der Dyspnöe).

Die meisten Veränderungen der Frequenz der Athmung sind die Folge von Erschwerungen der Lungenventilation oder von gesteigerten Ansprüchen an dieselbe und werden deshalb bei dem Symptomencomplexe der Dyspnöe beobachtet und im folgenden Capitel dargestellt werden.

Nur in wenigen Fällen sind Veränderungen der Frequenz der Athmung unabhängig von Dyspnöe.

Dahin gehören die Verminderungen der Respirationsfrequenz (Oligopnöe), welche man antrifft bei manchen Zuständen von Bewusstlosigkeit, besonders bei schweren Hirnaffectionen (Hirnblutung, Hirntumoren, Meningitis), Urämie, Coma diabeticum, schweren Infectionen und manchen Vergiftungen. In ähnlicher Weise nimmt in der Agone die Respirationsfrequenz ab. In all' diesen Zuständen kann die Respiration auch unregelmässig werden. Es handelt sich hier überall um Störungen, welche als direct abhängig gedacht werden müssen von einer veränderten Function des Athmungscentrums.

Unter ähnlichen Verhältnissen können statt einer blos verlangsamten Athmung auch zwei bestimmt charakterisirte Formen der pathologischen Athmung mit verändertem Rhythmus zu Stande kommen, das sogenannte Biot'sche oder meningitische Athmen und das Cheyne-Stokes'sche Athmen.

Unter Biot'schem oder meningitischem Athmen, das, wie der Name sagt, besonders häufig bei Meningitis, aber auch bei anderen Hirnkrankheiten und sonstigen schweren Allgemeinzuständen vorkommt, versteht man eine Athmung, welche sich charakterisirt durch das Auftreten sehr ausgesprochener, mehrere Secunden bis zu einer halben Minute und länger dauernder Athmungspausen, welche sich mehr oder weniger regelmässig periodisch, zuweilen auch unregelmässig wiederholen. Das Biot'sche Athmen ist von schlechter prognostischer Bedeutung.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmen zeigt ähnliche lange Athmungspausen, wie das meningitische Athmen. Es unterscheidet sich aber von letzterem dadurch, dass nach den Athmungspausen die Athmung nicht von vorneherein maximal, sondern ganz allmälig zunehmend in immer tiefer und dabei rascher werdenden Athemzügen beginnt und dass, nachdem die Athmung das Maximum der Tiefe und

*) Zeitschrift für klin. Medicin, 1896, Bd. XXX, Heft 1 und 2.

Frequenz erreicht hat, sie ganz allmälig wiederum abnimmt, um schliesslich zu erlöschen und einer neuen Athmungspause Platz zu machen. Das Cheyne-Stokes'sche Athmen ist also ein exquisit periodisches Athmen. Es kommt unter ähnlichen Verhältnissen wie das meningitische Athmen vor, namentlich bei schweren Affectionen des Gehirnes, der Respirations- und Circulationsorgane, besonders häufig bei der Arteriosclerose und der chronischen Nephritis. Es wird am häufigsten bei Bewusstlosen beobachtet, nicht selten aber, namentlich bei Patienten mit chronischen Respirations- und Circulationsstörungen, auch bei erhaltenem Bewusstsein. Bei den letzterwähnten Krankheiten kommt es aber auch vor, dass das Bewusstsein periodisch während der Athmungspause erlischt, um mit dem Eintritte der Athmung immer wiederzukehren. Die Perioden der Athmung sind beim Cheyne-Stokes'schen Athmen oft verbunden mit gewissen charakteristischen Begleiterscheinungen. So kommt es vor, dass während der Athmungspause hochgradige Pulsverlangsamung und Pupillenverengerung eintritt. Auch die Spannung des Pulses kann sich parallel der Periode der Athmung verändern. Eine absolute Constanz des Verhaltens all' dieser Erscheinungen zu den Athmungsperioden ist nicht vorhanden. Sehr häufig, aber nicht constant, haben die Patienten während der Periode der zunehmenden Athmung das subjective Gefühl der Athemnoth. Falls in den Athmungspausen Bewusstlosigkeit eintritt, so geben die Patienten an, dass sie durch die Athemnoth aus der Bewusstlosigkeit oder, wie sie es nennen, aus dem Schlafe „geweckt" werden. Im Beginne der Dyspnöe zeigen die Patienten gewöhnlich deutliche Cyanose, die auffälligerweise auch noch während der Zunahme der Athmung an Intensität wachsen kann. Bei manchen Patienten tritt das Cheyne-Stokes'sche Athmen nur während des Schlafes ein. Morphium in arzneilichen Dosen pflegt das Phänomen zu verstärken oder mitunter geradezu zum Vorschein zu bringen. Die prognostische Bedeutung der Erscheinung ist im Allgemeinen eine sehr schwere, jedoch nicht ausnahmslos eine letale. Bei der Schwere des zu Grunde liegenden Zustandes ist es meist entweder ein bald vorübergehendes oder dann ein unmittelbar in den Tod überleitendes Symptom. Nur bei Herz- und Nierenkranken sieht man dasselbe mitunter auch viele Monate lang andauern.

Die Erklärung des Cheyne-Stokes'schen Athmens ist zum Theile noch streitig. Zweifellos scheint nur zu sein, dass ihm, ähnlich wie dem meningitischen Athmen, eine herabgesetzte Erregbarkeit des Athmungscentrums zu Grunde liegt. Die ursprüngliche Traube'sche Theorie nahm an, dass das Cheyne-Stokes'sche Athmen dann zu Stande kommt, wenn durch eine Circulationsstörung im Athmungscentrum die Erregbarkeit in Folge mangelhafter Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes so sehr herabgesetzt ist, dass in einem gegebenen Zeitmomente, demjenigen der ersten Athmungspause, die vorhandenen physiologischen Reize nicht mehr genügen, um Athmungsbewegungen auszulösen. Mit dem Momente nun, wo die Athembewegungen aufhören, wird das Blut stärker venös; diese stark venöse Beschaffenheit bildet aber einen intensiven Reiz für das Athmungscentrum, dem dasselbe, trotz seiner herabgesetzten Erregbarkeit, nicht widerstehen kann. In Folge davon

beginnt die Athmung wieder. Durch die Athmung nimmt nun die Venosität des Blutes wieder ab, in Folge dessen fällt jener mächtige Reiz für das wenig erregbare Athmungscentrum weg, die Athmung erlischt wieder allmälig in dem Maasse, als das Blut besser gelüftet wird.

Es sind gegen diese Traube'sche Erklärung zwei Einwände geltend gemacht worden. Man hat erstens gesagt, dass es nicht recht verständlich sei, weshalb die Athmung allmälig zunimmt und weshalb nicht vielmehr der zweite Athemzug schon wieder schwächer ist, als der erste, da man doch annehmen sollte, dass die wiederbeginnende Athmung sofort die Venosität des Blutes vermindert und dass somit nach dem ersten Athemzuge der Reiz für das Athemcentrum sofort wieder geringer wird. Dem gegenüber ist nun darauf hinzuweisen, dass, da eben der erste Athemzug blos minimal ist, er nicht genügt, um die als Athmungsreiz wirkende Venosität des Blutes aufzuheben. Die letztere nimmt in Folge dessen trotz des Wiederbeginnes der Athmung noch zu. Dies gilt auch noch für die folgenden Athemzüge, in Folge dessen nehmen dieselben einen ansteigenden Verlauf, indem erst von dem Momente an, wo die Athmung das Maximum erreicht hat, eine wirkliche Besserung der Venosität eintritt. Ich glaube, dass mit dieser Erklärung gerade am besten die von mir beobachtete oben erwähnte Erscheinung erklärt wird, dass während der aufsteigenden Periode der Athmung die Patienten nicht nur zunehmende subjective Athemnoth haben, sondern auch zunehmende Cyanose zeigen, die erst, wenn die Athmung maximal ist, aufhört. Ein anderer Einwand gegen die Traube'sche Theorie geht dahin, dass, wenn sich auch die aufsteigende Phase des Cheyne-Stokes'schen Phänomens in der angeführten Weise erklären lasse, doch nicht verständlich sei, weshalb, nachdem einmal durch die maximale Athmung die Venosität des Blutes beseitigt sei, die Athmung wiederum erlösche, da doch anzunehmen sei, dass durch die verbesserte Durchströmung mit sauerstoffhaltigem Blute das Athmungscentrum wieder seine normale Erregbarkeit annehmen sollte. Dies ist allerdings ein Einwand, welcher nicht widerlegt werden kann, wenn man wirklich annimmt, dass die Asphyxie des Athmungscentrums die einzige Ursache seiner Erregbarkeitsverminderung sei. Allein diese Annahme ist von der Traube'schen Hypothese nicht untrennbar. Wenn wir statt dessen annehmen, dass die Erregbarkeitsverminderung entweder gar nicht oder wenigstens nicht direct von der Circulationsstörung abhängt, sondern eine mehr selbstständige Bedeutung hat, so fällt diese Schwierigkeit der Erklärung weg. Es ist dann nämlich klar, dass mit der Besserung der Blutlüftung zwar der intensivere Reiz für das Athmungscentrum wegfällt, dass aber damit die Erregbarkeit desselben nicht besser geworden ist, so dass mit der Verbesserung der Blutlüftung auch die Athmung wieder allmälig wegfallen muss.

In dieser Modification scheint mir die Traube'sche Theorie immer noch annehmbar. Wegen der erwähnten Schwierigkeiten wurden aber verschiedene andere Erklärungen des Cheyne-Stokes'schen Athmens zu geben versucht, von welchen ich als die bekanntesten blos die Filehne'sche und die Rosenbach'sche anführen will.

Filehne nimmt, ebenfalls von der Athmungspause ausgehend, an, dass die während derselben eintretende Cyanose des Blutes durch Erregung des Vasomotorencentrums zunächst einen Krampf der Hirnvasomotoren hervorruft. Dadurch wird das in seiner Erregbarkeit herabgesetzte Athmungscentrum anämisch. Diese Anämie wirkt als Athmungsreiz, in Folge dessen steigt die Athmung an; sobald die letztere aber das Blut wieder gut gelüftet hat, so verschwindet der Vasomotorenkrampf, der Athmungsreiz genügt nicht mehr zur Erregung und die Athmung steht still. Es scheint mir, dass gegen die Filehne'sche Theorie genau dieselben Einwände gemacht werden können, wie gegen die Traube'sche, und wenn dieselben sich auch in analoger Weise widerlegen lassen, so hat doch die Filehne'sche Hypothese eigentlich keinen Vortheil vor der Traube'schen; sie ist nur etwas complicirter. Wir kommen auf dem Umwege durch das Vasomotorencentrum eigentlich nur zu demselben Ziele, wie Traube. Genauere Untersuchungen über das Verhalten der Vasomotoren während des Cheyne-Stokes'schen Phänomens scheinen übrigens direct gegen die Filehne'sche Erklärung zu sprechen.

Nach Rosenbach endlich beruht die Periodicität der Athmung beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen einfach auf einer abnormen Ermüdbarkeit (nicht zu verwechseln mit Erregbarkeitsverminderung) des Athmungscentrums, wodurch dasselbe, wenn es eine Zeit lang thätig war, allmälig immer schwieriger arbeitet, schliesslich seine Arbeit ganz einstellt und erst wieder in die Action tritt, wenn es sich während der Athmungspause erholt hat. Ob wirklich im Sinne dieser Erklärung in der Athmungspause bei fortdauernden Athmungsreizen eine Erholung des Athmungscentrums angenommen werden kann, erscheint zweifelhaft. Jedoch ist zuzugeben, dass wir über die Gesetze der Ermüdung von Centralorganen noch zu wenig wissen, um aus dem angeführten Grunde die Rosenbach'sche Erklärung ohne Weiteres abzulehnen. Jedenfalls hat sie den Vorzug, dass sie sich auf das für andere Organe gültige Gesetz stützt, dass periodische Thätigkeiten durch Ermüdung zu Stande kommen.

Die meisten Formen der erhöhten Respirationsfrequenz (Polypnöe) sind bedingt durch erhöhte Ansprüche an die Thätigkeit der Athmung und gehören deshalb in das folgende Capitel der Dyspnöe.

Dagegen haben wir hier noch anzuführen, dass in wenigen Fällen gesteigerte Respirationsfrequenz auf rein nervösem Wege zu Stande kommt. So bei Hysterischen und bei gewissen Fällen von Cerebralerkrankungen.

Die Dyspnöe.

Die Bezeichnung Dyspnöe bezieht sich auf eine grosse Gruppe von Veränderungen der Respirationsthätigkeit, welche trotz aller Verschiedenheit der Detailbilder das Gemeinsame haben, dass sie die Aufgabe der Athmung, nämlich die Blutlüftung, unter irgend welchen erschwerenden Bedingungen zu erfüllen den Zweck haben. Mit Rücksicht hierauf ist die dyspnoische Athmung gewöhnlich nach irgend

einer Richtung hin, sei es an Frequenz oder an Tiefe verstärkt. Allein da mitunter die Hindernisse der Athmung unüberwindliche sind, so dass aus mechanischen Gründen weder eine frequente noch eine tiefe Athmung zu Stande kommen kann (wie z. B. bei hochgradiger Stenose der Luftwege), so darf man diese Verstärkung der Athmung nicht als das wesentliche Merkmal der Dyspnöe auffassen, sondern die einzige vom klinischen Standpunkte aus allgemein gültige Definition der Dyspnöe lautet: durch Athmungshindernisse oder durch erhöhte Ansprüche an die Blutlüftung angestrengte Athmung. Es stimmt diese Definition nicht überein mit einer vielfach gegebenen Definition, wonach Dyspnöe und Athmungsbeschleunigung identisch sind, einer Begriffsbestimmung, welche zweifellos nicht dem klinischen Sprachgebrauche entspricht. Nicht jede beschleunigte Athmung ist Dyspnöe und umgekehrt ist nicht bei jeder Dyspnöeform die Athmung beschleunigt. Vielmehr werden wir sehen, dass es Dyspnöeformen mit beschleunigter und solche mit verlangsamter Athmung gibt. Man thut gut, zur Vermeidung von Missverständnissen unter Festhaltung der oben gegebenen Definition der Dyspnöe das Verhalten der Athmungsfrequenz durch die nichts präjudicirenden Ausdrücke Polypnöe (beschleunigte Athmung) und Oligopnöe (verlangsamte Athmung) zu bezeichnen.

Das Wort Dyspnöe wird aber noch in einem anderen Sinne gebraucht. Man versteht nämlich darunter auch das subjective Gefühl der Athemnoth, welches die Patienten mit objectiver Dyspnöe, d. h. mit erschwerter Athmung, zu haben pflegen. Gewöhnlich gehen objective und subjective Dyspnöe Hand in Hand. Allein es gibt davon Ausnahmen. Die Athmung kann nämlich unter Umständen trotz eines bestehenden Hindernisses in so vollkommener Weise stattfinden, dass der Patient von Athemnoth nichts verspürt, indem dank der Modification der Athembewegungen die Blutlüftung trotz des bestehenden Hindernisses eine vollständige ist. Dann weiss der Patient subjectiv nichts von Dyspnöegefühl und doch besteht objective Dyspnöe. Auch der Fall kann vorkommen, dass trotz bestehender hochgradiger objectiver Dyspnöe, welche, wie die fortbestehende Cyanose beweist, keineswegs zu einer genügenden Blutlüftung ausreicht, der Patient von subjectiver Dyspnöe deshalb nichts bemerkt, weil sein Sensorium benommen ist. Es ist eine ganz besonders wohlthätige Einrichtung der Natur, dass in der Agone bei Zuständen, welche mit Erschwerung der Athmung einhergehen, schliesslich sehr oft die subjective Dyspnöe verschwindet, indem das Gehirn durch Kohlensäure-Intoxication gewissermassen narkotisirt wird. Es kann aber umgekehrt auch vorkommen, dass die objective Dyspnöe viel geringer ist, als das subjective Gefühl der Beengung, oder dass die erstere sogar ganz fehlt, trotzdem starke Athemnoth empfunden wird. Verwandt mit solchen Zuständen ist wohl auch die sogenannte Präcordialangst der Melancholischen, welche ich, da der Betreffende das Angstgefühl doch in den Thorax verlegt, im Gegensatze zu anderen Anschauungen als subjective, rein cerebrale Dyspnöe-Empfindung auffassen möchte. Auch die eigenthümliche Erscheinung, dass mitunter nervös angelegte Patienten ohne besonderen Grund, wie sie sich ausdrücken, ein unüberwindliches Bedürfniss haben, von Zeit zu Zeit einen ganz tiefen Athemzug zu thun, dürfte durch ein central,

ohne die Existenz eines Athmungshindernisses ausgelöstes Dyspnöegefühl bedingt sein, dem die Patienten durch einen tiefen Athemzug instinctiv abzuhelfen suchen.

Es geht aus diesen Auseinandersetzungen hervor, dass man eigentlich immer streng unterscheiden sollte zwischen objectiver Dyspnöe, d. h. erschwerter und durch die Erschwerung modificirter Athmung einerseits und subjectiver Dyspnöe oder Dyspnöegefühl andererseits. Die dyspnöetisch veränderte Athmung vermag in den einen Fällen das Gefühl subjectiver Dyspnöe hintanzuhalten, in den anderen Fällen gelingt ihr dies nicht.

In ähnlicher Weise wie die subjective Dyspnöe, so geht auch die Cyanose nicht immer der objectiven Dyspnöe parallel, indem die objective Dyspnöe das eine Mal genügt, um die Blutlüftung zu reguliren, d. h. mehr oder weniger vollständig zur Norm zurückzuführen, während in anderen Fällen dies dem Organismus nicht gelingt.

Das Vorkommen starker objectiver Dyspnöe ohne Cyanose ist, nebenbei bemerkt, ein klinischer Beweis für die Annahme, dass die Intensität der Athembewegung nicht ausschliesslich von dem Grade der Blutlüftung abhängig ist, sondern durch Athmungshindernisse auch in directer Weise beeinflusst werden kann, so dass Cyanose gar nicht zu Stande kommt. In ähnlichem Sinne lässt sich auch die Dyspnöe bei körperlichen Anstrengungen verwerthen, welche ja nachgewiesenermassen keineswegs mit einer Kohlensäureüberladung oder mit Sauerstoffmangel des Blutes verbunden ist, so lange als die Athmung und Circulation sufficient bleibt.

An dieser Stelle haben wir uns vorwiegend mit der objectiven Dyspnöe als wichtigem Krankheitssymptom zu beschäftigen und ich verstehe in der Folge unter dem Ausdrucke Dyspnöe ohne weiteren Zusatz stets objective Dyspnöe. Der Organismus bedient sich, um unter erschwerten Verhältnissen die Bedürfnisse der Blutventilation zu decken, wie schon erwähnt, einerseits der Beschleunigung, andererseits der Vertiefung der einzelnen Athemzüge, wobei in letzterem Falle die Athmung ebenfalls beschleunigt oder normal frequent oder sogar verlangsamt sein kann. Demgemäss erlangt die dyspnoische Athmung eine sehr verschiedene Beschaffenheit; es lässt sich aber nachweisen, dass sie meistens gerade diejenigen Modificationen gegenüber der Norm aufweist, welche für die gegebenen Verhältnisse am zweckmässigsten sind.

Wir charakterisiren in dem Folgenden die bei den verschiedenen Krankheiten vorkommenden Arten objectiver Dyspnöe.

Die verschiedenen Formen der Dyspnöe.

1. Dyspnöe in Folge der Schmerzhaftigkeit der Respiration.

Bei Erkrankungen der Lunge und namentlich der Pleura, bei Affectionen der Intercostalmuskeln (Rheumatismus, Trichinose etc.), sowie des Diaphragmas und seiner Nachbarschaft (Peritonitis) kommt es nicht selten vor, dass die bei den Athembewegungen entstehenden Schmerzen die Patienten an tiefer Athmung verhindern. Die Athmung wird oberflächlich und, um gleichwohl dem Bedürfnisse zu genügen, wird sie um so frequenter, also dyspnoisch. Hier liegt blos ein functionelles, kein mechanisches Hinderniss vor.

2. Dyspnöe in Folge von Verkleinerung der athmenden Fläche in der Lunge oder von mechanischer Beschränkung der respiratorischen Excursionen der Lunge.

Gewöhnlich gehen diese beiden Arten der Störung Hand in Hand. Dahin gehören alle Erkrankungen des Lungenparenchyms, welche zu einer Verminderung des Luftgehaltes der Lunge führen, also alle Arten von Lungeninfiltration und ferner alle diejenigen Zustände, welche den Raum im Thorax beschränken, wie pleuritische Exsudate, Pneumothorax, intrathoracische Tumoren, Kyphoskoliose, Heraufdrängung des Zwerchfelles, oder die Excursionen der Athmung verkleinern, wie braune Induration und Emphysem (in Betreff des Emphysems vgl. jedoch S. 86), sowie Lähmungen oder Krämpfe der Athmungsmusculatur.

Bei all' diesen verschiedenen Zuständen erzeugt jeder Athemzug eine weniger ausgiebige Lungenventilation als in der Norm und die Dyspnöe gestaltet sich dabei so, dass die Athemzüge sich dafür um so rascher folgen. Es kann dadurch unter Umständen das Athembedürfniss voll befriedigt werden, so dass trotz des Athmungshindernisses weder Cyanose noch subjectives Dyspnöegefühl auftritt. Nicht immer ist jedoch die Compensation eine derartig vollständige und auch da, wo sie es zu sein scheint, pflegt sie nicht mehr ganz zu genügen im Momente, wo durch Körperbewegungen ein erhöhtes Athembedürfniss sich einstellt. Die Patienten bekommen dann bei Körperanstrengungen auch subjective Dyspnöe und Cyanose.

Sind die genannten Athmungshindernisse (z. B. Infiltration oder pleuritisches Exsudat) einseitig, so kann ausser durch die Vermehrung der Respirationsfrequenz die Störung auch theilweise dadurch ausgeglichen werden, dass die gesund gebliebene Seite tiefer athmet (vicariirende Athmung).

Ueber das Vorkommen localer Einziehungen des Thorax bei dieser Art von Athmunghindernissen vgl. S. 73.

3. Dyspnöe in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen.

Als Typus derselben können wir die nicht compensirten Klappenfehler betrachten. Der wesentliche Punkt ist hier die Verlangsamung der Circulation und die Anhäufung des Blutes in den Venen, welche eintritt, ob nun die Störung das rechte oder das linke oder beide Herzen betrifft. In Folge dieser Verlangsamung der Strömung erhalten die Organe in der Zeiteinheit weniger arterielles, behalten dagegen viel venöses Blut. Da an dieser Störung auch das Athmungscentrum theilnimmt, so entsteht eine beschleunigte, dabei aber auch vertiefte Athmung.

In all' denjenigen Fällen, wo die Circulationsstörung vom linken Herzen ausgeht, so dass die Stauung nicht blos in den Körpervenen, sondern auch im Lungenkreislaufe sich geltend macht, sind die Verhältnisse noch etwas complicirter. Es kommt hier als eine weitere Ursache für Dyspnöe noch hinzu die starke Ausdehnung der Lungencapillaren mit Blut, welche bei langer Dauer zu der braunen Induration führt. Man hat früher angenommen, dass diese Ektasie der Alveolargefässe dadurch die Athmung schädigt, dass der Luftgehalt der Lunge

vermindert wird. Dies ist aber, wie directe experimentelle Untersuchungen über Lungenstauung von v. Basch ergeben haben, nicht richtig. Die mit Blut überfüllte Lunge ist vielmehr auch in ihrem Luftgehalte vergrössert, indem die Schwellung der die Alveolen umgebenden Gefässe auch den Umfang der Alveolen erweitert. Gleichwohl aber wird die Athmung durch den fraglichen Vorgang geschädigt, weil die Lunge durch die Blutüberfüllung starr wird, sich dauernd mehr der Inspirationsstellung nähert und aus derselben nur kleine Excursionen beschreibt. Dieser Zustand der Lungenstarre ist also die zweite Ursache für Dyspnöe bei denjenigen Circulationsstörungen, welche das linke Herz betreffen. Die Lungenstarre wirkt, wenn sie mässig ist, als ein directes Athmungshinderniss der Kategorie 2, die Athmung beschleunigend.

Excessive Lungenstarre dagegen, welche dann gewöhnlich blos in Anfällen auftritt, erzeugt das Symptomenbild des cardialen Asthmas. Vielfach wird allerdings jede Dyspnöe bei Herzkranken als cardiales Asthma bezeichnet. Es ist aber zweckmässiger, diese Bezeichnung auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo bei Herzkranken jene eigenthümlichen Anfälle auftreten, welche die grösste Aehnlichkeit mit Bronchialasthma haben. Diese Anfälle, welche am häufigsten Abends bald nach dem Einschlafen auftreten, sind, wie gesagt, wahrscheinlich zurückzuführen auf eine acute Entwicklung hochgradiger Lungenstarre durch Blutstauung in den Lungengefässen. Es scheint, dass in Folge dieses Zustandes ähnliche mechanische Verhältnisse geschaffen werden, wie im bronchialasthmatischen Anfalle. Wenigstens sind die dabei beobachteten Dyspnöeformen identisch. Es kommt zu einer Athmung mit Tendenz zur Verlangsamung mit wesentlich erschwerter und verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor. Wahrscheinlich wirkt hier die Starre der Lunge als ein Hinderniss für die In- und Exspiration und gleichzeitig wirkt die Exspiration wegen der Starre des Lungenparenchyms comprimirend auf die feinen Bronchien (vgl. Dyspnöe bei Bronchitis und Bronchialasthma, S. 84 ff.) und bedingt dadurch den exspiratorischen Stridor und das verlängerte Exspirum.

Es sei noch bemerkt, dass bei den Mitralfehlern, gerade wenn sie gut compensirt sind, wenn also der rechte Ventrikel kräftig arbeitet, eine mässige Lungenstarre vorhanden ist. Daher kommt es, dass Mitralfehlerkranke auch bei guter Compensation bei den leichtesten Anstrengungen Dyspnöe bekommen können.

Als eine weitere Ursache für Dyspnöe spielen die bei den Circulationsstörungen selten ganz fehlenden Bronchialkatarrhe eine Rolle.

4. Dyspnöe in Folge von Hindernissen im Gebiete der oberen Luftwege.

Jedes Hinderniss in den grossen Luftwegen erschwert die Athmung durch den Widerstand, welchen es dem Eintritte der Luft und somit dem inspiratorischen Zuge der Athemmusculatur entgegensetzt. Die Athemmuskeln haben also erhöhte mechanische Arbeit zu leisten. Es ist klar, dass unter diesen Verhältnissen eine erhebliche Beschleunigung der Athmung nicht nur wenig Nutzen haben würde, sondern auch sehr schwierig wäre. Dagegen zeigt eine einfache Ueberlegung, dass gerade eine verlangsamte Athmung das mechanische Hinderniss leichter zu

überwinden vermag. Damit aber nun diese verlangsamte Athmung für das Sauerstoffbedürfniss des Organismus genüge, muss sie gegenüber der Norm vertieft werden. So sehen wir denn in der That, dass der Organismus Hindernisse in den grösseren Luftwegen mitunter durch langsame und abnorm tiefe Athmung zu überwinden sucht. Jedoch kommt es zu einer solchen absoluten Verlangsamung der Athmung nur dann, wenn die zur Verfügung stehenden Inspirationskräfte ausreichen, um dabei das Athmungshinderniss völlig zu überwinden. Ist dies jedoch nicht der Fall, so hilft sich auch hier der Organismus mehr und mehr durch den unvollkommenen Modus der beschleunigten, aber dafür oberflächlichen Athmung, wobei aber doch immer eine Anpassung an die eigenartigen mechanischen Verhältnisse sich darin zeigt, dass die Beschleunigung im Verhältniss zur Grösse der Athmungshindernisse gering ausfällt, da ja eine allzu hastige Athmung die Hindernisse gar nicht überwinden würde. Wir können diese eigenartige Dyspnöe als Dyspnöe mit Tendenz zur Athmungsverlangsamung bezeichnen. Je nach dem quantitativen Verhältniss zwischen Stenose und Athmungskraft geschieht dabei die Accommodation mehr auf Rechnung der Frequenz oder auf Rechnung der Vertiefung der Athmung.

Die Zustände, bei welchen man eine derartige Dyspnöe beobachtet, sind Stenose des Pharynx durch Tonsillarschwellungen, Retropharyngealabscesse, echter und Pseudocroup, Glottisödem, Glottiskrampf, Lähmung der Stimmritzenerweiterer, Stenose des Larynx und der Trachea durch Geschwülste und Fremdkörper, Verengerung der Trachea durch Compression von aussen (Strumen, Aneurysmen u. s. w.). Sitzt die Stenose in einem der Hauptbronchen, so hängt es auch wieder vom Grade des Hindernisses ab, ob sich Dyspnöe mit Verlangsamung oder mit Beschleunigung der Athmung einstellt. Das erstere wird der Fall sein, wenn das Hinderniss im Bronchus derart ist, dass bei verlangsamter Athmung auch die Lunge der erkrankten Seite noch verwerthet werden kann, während beschleunigte Athmung sich dann einstellen wird, wenn das Athembedürfniss ganz mittelst der gesunden Lunge gedeckt werden muss. Der Organismus richtet sich in jedem Falle so ein, wie es für die Herstellung einer Compensation am vortheilhaftesten ist.

In dieser Weise kann bei allen in Rede stehenden Zuständen auch wiederum das Athembedürfniss gedeckt, subjective Dyspnöe und Cyanose verhindert werden. Selbstverständlich ist dies nur dann der Fall, wenn das Hinderniss kein zu hochgradiges ist.

Ist das Hinderniss im Bereiche der oberen Luftwege ein sehr hochgradiges, so kann sich die Lunge trotz der dyspnoischen Veränderung der Athmung nie mehr vollständig mit Luft füllen und die Folge ist, dass der Thorax, wie man sich ausdrückt, zum Theile „leer pumpt". Es entsteht dann bei der Inspiration in der Lunge ein abnorm stark luftverdünnter Raum und in Folge dessen sinken unter dem Einflusse des äusseren Luftdruckes die seitlichen nachgiebigen Theile des Thorax, das Epigastrium, die Supraclaviculargruben und das Jugulum ein. Für die Einziehung der unteren und seitlichen Thoraxregionen existirt übrigens bei dieser Form der Dyspnöe noch eine andere Ursache: Da in Folge des Leerpumpens des Thorax die Kuppel des Diaphragmas bei der Inspiration kaum merklich nach unten verschoben oder sogar

nach oben aspirirt wird und da andererseits in Folge der Stenose der Thorax auch nicht durch die von Duchenne beschriebene Zwerchfellswirkung (vgl. S. 74) gehoben werden kann, so wird die Zusammenziehung des Diaphragmas wesentlich blos eine Einwärtsziehung seiner Ansatzpunkte an den Rippen bewirken können. Die eben beschriebene pathologische Einziehung der unteren seitlichen Theile der ganzen Thoraxwand darf nicht verwechselt werden mit dem durchaus physiologischen Einsinken der untersten Intercostalräume bei der Inspiration, das auf S. 72 erklärt worden ist. Die Unterscheidung ist leicht, da bei der erwähnten physiologischen Erscheinung nur die untersten auf der Bahn des Zwerchfelles liegenden Intercostalräume, dagegen nie die Rippen und das Epigastrium eingezogen werden. Besonders deutlich sind die stenotischen Einziehungen ausgesprochen am nachgiebigen Thorax der Kinder, bei denen übrigens diese Form der Dyspnöe in Folge von Larynxcroup weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommt.

Eine Erscheinung, welche sehr charakteristisch ist für die Athmungsbehinderung durch Stenose der oberen Luftwege, haben wir bisher nicht angeführt. Es ist dies der eigenthümliche Stridor, das zischende Geräusch, welches beim Durchtritte der Luft durch die verengte Stelle zu Stande kommt. Gewöhnlich ist dieser Stridor bei der Inspiration viel stärker zu hören, als bei der Exspiration. Für den Larynxcroup, wo der Stridor an den mit Membranen beladenen Stimmbändern zu Stande kommt, wird gewöhnlich die inspiratorische Verstärkung des Stridors erklärt, indem man annimmt, die trotz der inspiratorischen Glottiserweiterung sich nicht erheblich von einander entfernenden Stimmbänder werden durch den heftigen Zug der Inspiration in Folge ihrer schrägdachigen Stellung ventilartig einander genähert, so dass das Hinderniss für die Inspiration stärker wird, als für die Exspiration. Diese Erklärung trifft für den Kehlkopfcroup wohl das Richtige. Allein die nämliche inspiratorische Verstärkung des Stridors kommt auch vor bei anderen Stenosen der oberen Luftwege, bei welchen eine derartige, im Kehlkopf zu Stande kommende Ventilwirkung nicht angenommen werden kann, nämlich bei Hindernissen oberhalb oder unterhalb des Larynx (Retropharyngealabscessen, Strumen etc.). Die Erklärung für diese Fälle liegt wahrscheinlich darin, dass in Folge des inspiratorischen Zuges, welchem die Luft in Folge des Hindernisses nicht frei folgen kann, die Trachea unterhalb der Stenose in Folge einer Ansaugung der sie umgebenden Theile unter dem Einflusse des äusseren Luftdruckes inspiratorisch verengt resp. comprimirt wird (inspiratorische Einziehung des Jugulums), so dass thatsächlich alle Hindernisse im Bereich der oberen Luftwege für die Inspiration stärker zur Geltung kommen, als für die Exspiration. Es handelt sich bei denselben, wie man sich ausdrückt, um wesentlich inspiratorische Dyspnöeformen. Ausserdem mag zur Erklärung des inspiratorisch verstärkten Stridors noch der Umstand in Betracht kommen, dass für die Intensität desselben auch die Geschwindigkeit der Luftströmung massgebend ist. Diese ist bei der activ erfolgenden Inspiration grösser, als bei der gewöhnlich blos durch die Elasticität der Lunge und des Thorax erfolgenden Ex-

spiration. Für die Bedeutung dieses Factors spricht der Umstand, dass, sobald die Kranken mit Stenose der oberen Luftwege bei zunehmendem Respirationshindernisse activ mittelst der Bauchpresse exspiriren, der Stridor auch bei der Exspiration stärker wird, ja sogar überwiegen kann.

5. Dyspnöe bei Bronchitis.

Von den Bronchitiden führen hauptsächlich diejenigen zur Dyspnöe, welche die feineren Bronchen betreffen. Die Ursache der Dyspnöe ist die Stenose der Bronchiallumina durch die Schwellung der Schleimhaut und das Secret. In Folge dieser vielen Stenosen ist die Athmung in ihrer gewöhnlichen Form ungenügend und es muss Dyspnöe entstehen.

Diese Dyspnöe gestaltet sich nun auch wieder je nach den Verhältnissen etwas verschieden. Betrifft die Stenosirung eine beschränkte Anzahl von Bronchen, so hilft sich der Körper gewöhnlich einfach durch beschleunigte Athmung. Dies kommt zwar den verengten Bronchialgebieten nur sehr wenig, dagegen umsomehr den offen gebliebenen zugute und dadurch wird die Störung ausgeglichen. Die Dyspnöe verhält sich also gleich wie bei 2. Betrifft die Stenose eine grosse Anzahl von Bronchen, so verhält sich die Athmung verschieden, je nachdem der Verschluss derselben ein ziemlich vollständiger und unüberwindlicher ist, wie bei der eigentlichen Capillarbronchitis, oder ein unvollständiger und durch die Athmung doch noch zu überwindender, wie bei der diffusen trockenen Bronchitis der mittelfeinen Bronchien. Im ersteren Falle hat man im Wesentlichen auch wieder blos eine Verkleinerung der athmenden Fläche und es resultirt Dyspnöe mit Beschleunigung der Athmung (welche wesentlich nur den offengebliebenen Bronchialgebieten zugute kommt). Im letzteren Falle dagegen, wo die meisten oder sämmtliche mittelfeinen Bronchien als in blos mässigem Grade stenosirt gedacht werden müssen, handelt es sich für die Respiration darum, durch die verengten Bronchien doch noch eine möglichst grosse Menge von Luft in die Lunge zu bringen. Dies kann im Allgemeinen am besten geschehen durch eine nicht zu rasche, aber dafür abnorm tiefe Athmung, ähnlich wie bei der Stenose der oberen Luftwege, speciell des Larynx. Wie dort kann je nach dem Grade des Hindernisses im Verhältniss zu den verfügbaren Respirationskräften die Art der Accommodation und die Frequenz der Athemzüge sich dabei verschieden gestalten. In selteneren Fällen kann es zu einer absoluten Verlangsamung der Athmung kommen, häufiger dagegen äussert sich eine gewisse Tendenz zur Verlangsamung blos darin, dass die Beschleunigung nicht dem Grade der Athmungshindernisse parallel geht und also in Anbetracht der subjectiven Dyspnöe und Cyanose verhältnissmässig gering ist. Auch hier ist der Durchtritt der Luft durch die verengten Stellen oft mit einem Stridor, einem zuweilen weithin hörbaren Stenosengeräusch verbunden. In einem Punkte aber unterscheidet sich die eben erwähnte Form der bronchitischen Dyspnöe trotz der Tendenz zur Verlangsamung der Athmung wesentlich von der Larynxdyspnöe. Bei der letzteren ist der Stridor, wie wir sahen, hauptsächlich inspiratorisch, bei der Bronchitis exspiratorisch. Die geräuschvolle Exspiration ist dabei auch erheblich verlängert. Diese beiden Punkte, der

stärkere exspiratorische Stridor und die verlängerte Exspiration bei der Bronchitis, die Anlass gegeben haben, diese Dyspnöeform als exspiratorisch zu bezeichnen, bedürfen noch einer Erklärung. Die Verlängerung der Exspiration ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass schon in der Norm die Exspiration länger ist, als die Inspiration und dass der vermehrte Widerstand, welcher in der Stenose der Bronchien gegeben ist, sich bei der Exspiration deshalb stärker fühlbar machen muss, weil die dyspnoische Erregung in erster Linie eine hochgradige Steigerung der Inspirationskraft bewirkt. Die Dyspnöe bedingt nun zwar, wenn sie stark ist, auch exspiratorische Erregung in Form einer Mitwirkung der Bauchpresse bei der Exspiration, so dass durch die zu Stande kommende active exspiratorische Compression des Thoraxinhaltes die Lungen etwas rascher entleert werden, als unter dem blossen Einflusse der Elasticität; da aber dabei auch die feinen Bronchien theilweise comprimirt werden und dadurch für die Exspiration ein neues Hinderniss erzeugt wird, so wird durch diese active Mitwirkung der Bauchpresse die Verlängerung der Exspiration gegenüber der Inspiration keineswegs verhindert, im Gegentheil. Jene Compression der feinen Bronchien bedingt nun aber auch einen stärkeren exspiratorischen Stridor. Dass aber nicht ausschliesslich die active Exspiration mit Hülfe der Bauchpresse den stärkeren exspiratorischen Stridor veranlasst, ergibt sich daraus, dass derselbe auch vorhanden ist, wenn nachweisbar die Exspirationsmusculatur, d. h. die Bauchpresse, bei der Athmung nicht mitwirkt. Dies erscheint aber verständlich, wenn man sich erinnert, dass die exspiratorische Bewegung des Thorax zwar theilweise, aber nicht ausschliesslich von der Lungenelasticität abhängig ist, indem der Thorax selbst im Sinne der Exspiration federt. Wenn dann durch die Stenosen der Bronchien die elastische Retraction der Lunge gehindert wird, so wirkt offenbar die elastische Exspirationskraft des Thorax in ähnlicher Weise, die feinen Bronchien comprimirend, wie die Bauchpresse. Es bedarf also der letzteren nicht nothwendig, um den verstärkten exspiratorischen Stridor zu erklären.

Zwischen dem zuletzt beschriebenen Typus der zur Verlangsamung tendirenden Athmung mit verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor und der einfach beschleunigten Athmung kommen alle möglichen Uebergänge vor, die wesentlich von der Verbreitung der Bronchialstenosen und dem Grade derselben im Verhältnisse zu den verfügbaren Respirationskräften abhängen.

6. Dyspnöe beim Bronchialasthma.

Da das Bronchialasthma nach der modernen Auffassung auf einem zur Stenose feiner Bronchien führenden Bronchialmuskelkrampf beruht, so sind die Verhältnisse hier ganz entsprechend, wie bei der zuletzt erwähnten Form der Bronchitis mit diffuser mässiger Stenose der Bronchien.

Die Athmung erhält also auch hier die Tendenz, langsam zu werden, das Exspirium verbindet sich mit Stridor und wird verlängert (sogenannte exspiratorische Dyspnöe). Es hängt von der Ausbreitung und dem Grade des Bronchialmuskelkrampfes ab, ob die Tendenz zur Verlangsamung der Athmung zu einer wirklichen absoluten Ver-

minderung der Zahl der Athemzüge führt oder ob sie blos das Zustandekommen einer der subjectiven Dyspnöe entsprechenden Beschleunigung der Athmung verhindert. Es kann also beim Bronchialasthma sowohl verminderte wie erhöhte, als auch normale Respirationsfrequenz vorkommen. Man vergleiche in dieser Beziehung die in folgendem Abschnitte auseinandergesetzten ganz analogen Verhältnisse der Emphysemdyspnöe.

7. Dyspnöe beim Emphysem.

Das Lungenemphysem als solches erzeugt dadurch Dyspnöe, dass die Lunge dauernd ihrem inspiratorischen Stande genähert ist und aus demselben in- und exspiratorisch nur geringe Excursionen macht. Daneben kommt bei hochgradigem Emphysem, bei welchem zahlreiche Alveolarsepta mit den zugehörigen Gefässen geschwunden sind, auch die Verkleinerung der athmenden Fläche in Betracht. Deshalb ist die Dyspnöeform eines reinen, uncomplicirten Emphysems eine beschleunigte und oberflächliche Athmung. Die Störung bleibt bei ruhigem Verhalten der Patienten eine mässige und wird nur stärker, wenn die Athmung abnorme Ansprüche zu erfüllen hat, also bei körperlichen Anstrengungen. Wenn wir aber einen Emphysematiker mit stärkerer Dyspnöe in Behandlung bekommen, so liegt gewöhnlich kein uncomplicirtes Emphysem vor, sondern der Betreffende leidet dann fast immer an der das Emphysem so häufig begleitenden diffusen Bronchitis, und zwar meist an einer trockenen Bronchitis.

In Folge dessen machen sich die Einflüsse, welche bei der Bronchitis, wie wir vorhin sahen, die Tendenz haben, die Athmung bald zu beschleunigen, bald zu verlangsamen, auch in den meisten Fällen von Emphysemdyspnöe geltend. Die Athmung kann hienach bei Emphysem mit Bronchitis sowohl beschleunigt als verlangsamt sein. Die Tendenz zur Verlangsamung ist gerade hier eine sehr ausgesprochene, weil die Bronchitis der Emphysematiker meist eine diffuse ist, welche (wie es auf S. 84 f. zum Zustandekommen der Verlangsamung der Athmung und der Verlängerung der Exspiration gefordert wurde) eine mässige Stenose des grössten Theiles der Bronchien hervorruft. Dabei wirkt der Elasticitätsverlust der emphysematösen Lunge durch die Erschwerung der Exspiration noch ganz besonders im Sinne einer Verlangsamung der Athmung und einer Verlängerung der Exspiration. Gleichwohl wäre es unrichtig, der Emphysembronchitis ein- für allemal den Typus der Dyspnöe mit wirklich verlangsamter Athmung zuzuschreiben. Denn es kommt eben ganz auf die graduellen Verhältnisse des Elasticitätsverlustes der Lunge, der Bronchialstenosen und der Respirationskraft an, ob der Organismus sich mit oder ohne Beschleunigung der Athmung besser dem Respirationshinderniss anpasst. In der That ist sehr häufig auch bei der Emphysembronchitis eine gewisse Beschleunigung der Athmung vorhanden. Dieselbe ist aber häufig so wenig ausgesprochen, dass, wenn man sich nicht die Mühe nimmt, die Athemzüge zu zählen, man mit Rücksicht auf das Missverhältniss zwischen der subjectiven Beklemmung des Patienten und der Zahl der Athemzüge, sowie in Folge der verlängerten Exspiration eher den Eindruck einer verlangsamten Athmung erhält, obschon die Zählung 20—25 Respirationen in der Minute ergibt. Es äussert sich in dem

erwähnten Missverhältnisse zwischen Respirationszahl und subjectiver Dyspnöe die Tendenz der Athmung zur Verlangsamung. Diese Tendenz führt zuweilen zu einer absoluten Abnahme der Zahl der Athemzüge, in anderen Fällen blos zum Fehlen einer Beschleunigung, während sie in einer dritten Gruppe von Fällen die Beschleunigung der Athmung nicht behindert, aber doch bedingt, dass diese Beschleunigung im Verhältnisse zur subjectiven Dyspnöe unbedeutend ausfällt. Man kann also die Bronchitisdyspnöe der Emphysematiker charakterisiren als eine Dyspnöe mit verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor (sogenannte exspiratorische Dyspnöe), die sich ausserdem durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Tendenz zur Frequenzabnahme der Athmung charakterisirt. Ebenso verhält sich die Sache, wenn, wie so häufig, das Emphysem sich mit Bronchialasthma complicirt.

8. Die sogenannte urämische Dyspnöe der Nephritiker

ist keine einheitliche Erscheinung. Während in einzelnen Fällen, insbesondere da, wo eine verlangsamte Athmung mit verlängertem Exspirium zu Stande kommt (urämisches Asthma), die Annahme nahe liegt, dass es sich wirklich um eine urämische Erscheinung, resp. ein auf dem Boden der Urämie entstandenes ächtes Bronchialasthma handelt, werden wohl viele dyspnöetische Zustände bei Nephritikern mit Unrecht als urämisch aufgefasst und beruhen vielmehr auf gestörter Herzthätigkeit, begleitendem Bronchialkatarrh, beginnendem Lungenödem u. dgl. m. Die äussere Erscheinungsweise dieser Dyspnöeformen ist dementsprechend auch eine sehr verschiedene.

9. Die Fieberdyspnöe.

Fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur ist fast immer mit Steigerung der Respirationsfrequenz verbunden. Da auch durch künstliche Wärmezufuhr zum Körper die Respirationsfrequenz gesteigert wird, so liegt es nahe, auch für die fieberhafte Steigerung der Respirationsfrequenz den Reiz des wärmeren Blutes auf das Athmungscentrum verantwortlich zu machen. Da aber die Vermehrung der Respirationsfrequenz je nach der Art der Erkrankung sich bei gleichen Temperaturgraden sehr verschieden verhalten kann, so erscheint es wahrscheinlich, dass den fiebererregenden Noxen auch ein directer Einfluss auf das Athmungscentrum zukommt. Da wahrscheinlich die vermehrte Respirationsfrequenz im Fieber einem vermehrten Bedürfnisse des Stoffwechsels entspricht, so hat man das Recht, im Sinne unserer Definition (S. 78) von Fieberdyspnöe und nicht blos von Fieberpolypnöe zu sprechen.

Die zu einer bestimmten Fiebertemperatur gehörige Steigerung der Respirationsfrequenz kann, wie erwähnt, von Fall zu Fall verschieden sein. Dabei lehrt die Erfahrung, dass Fieberformen, welche die Respirationsfrequenz in directer Weise ohne Complication seitens der Athmungsorgane auffällig steigern, im Allgemeinen schweren Erkrankungen zukommen. Die Curve Fig. 6, S. 62, zeigt an dem Beispiele eines uncomplicirten Typhus das gewöhnliche Verhältniss von Fiebertemperatur und Respirationsfrequenz.

10. Die anämische Dyspnöe.

Bei anämischen resp. oligochromämischen Zuständen kommen dyspnoische Zustände dadurch zu Stande, dass die geringe Hämoglobinmenge, über die der Körper verfügt, nur dann das Sauerstoffbedürfniss des Organismus decken kann, wenn dieses Hämoglobin im maximalen Grade ventilirt wird. Da dabei ein mechanisches Hinderniss für die Athmung nicht vorliegt, so besteht die vollkommenste Anpassung des Organismus an die veränderten Verhältnisse, diejenige, welche auch thatsächlich zur Beobachtung kommt, in einer gleichzeitigen Beschleunigung und Vertiefung der Athmung. Es entsteht dadurch besonders bei den ganz hochgradigen sogenannten perniciösen Anämien ein ganz eigenthümliches Dyspnöebild, bestehend in einer sehr beschleunigten und trotzdem maximal tiefen Athmung, wie es kaum bei einem anderen Zustande beobachtet wird.

11. Die sogenannten gemischten, sowie die in- und exspiratorischen Dyspnöeformen.

Wir haben in dem Vorhergehenden die verschiedensten Factoren, welche den Symptomencomplex der objectiven Dyspnöe beherrschen, kennen gelernt und die letztere gestaltet sich dementsprechend verschieden. Die Hauptformen der Dyspnöe, welche wir unterschieden haben, sind die rein beschleunigte und die zur Verlangsamung und Vertiefung tendirende Athmung. Bei der Dyspnöe mit reiner Beschleunigung der Athmung ist das zeitliche Verhältniss zwischen In- und Exspiration gewöhnlich nicht geändert, beide erscheinen in gleicher Weise angestrengt resp. beschleunigt und man pflegt deshalb diese Formen der Dyspnöe auch als gemischte Dyspnöe zu bezeichnen. Bei der Dyspnöe mit Tendenz zur Verlangsamung der Athmung verhalten sich In- und Exspiration insoferne verschieden, als die beiden in ungleichem Maasse gestört erscheinen, indem das eine Mal mehr die Inspiration, das andere Mal mehr die Exspiration verlängert erscheint. Man nennt die erste Form inspiratorische, die zweite exspiratorische Dyspnöe, da dort hauptsächlich die Inspiration, hier die Exspiration erschwert ist.

Man vergleiche hierüber in dem Vorhergehenden die Abschnitte über die Dyspnöeformen bei Hindernissen in den oberen Luftwegen, sowie bei Bronchitis, Emphysem und Asthma. Die inspiratorische Dyspnöe charakterisirt sich gewöhnlich ohne Weiteres durch inspiratorischen, die exspiratorische durch exspiratorischen Stridor, ohne dass es nöthig ist, Zeitmessungen oder Schätzungen der Dauer der beiden Athmungsphasen vorzunehmen. Will man das letztere, so hat man zu berücksichtigen, dass normalerweise das Exspirium länger dauert, als das Inspirium.

Auxiliäre oder Hülfsathmung und Zwangslagen bei der Dyspnöe.

Bei allen Formen der Dyspnöe pflegt der Organismus sich seiner sämmtlichen Hülfsmittel zu bedienen, um sich die Aufgabe der verstärkten Athmung zu erleichtern. Es werden dabei eine Anzahl von Muskeln für die Athmung benützt, die in der Norm anderen Zwecken dienen. Dies sind die sogenannten auxiliären Athmungsmuskeln, vor Allem die Scaleni, Cucullares, Levatores scapulae, die Sternocleido-

mastoidei, Sternothyreoidei, Thyreohyoidei, die Serrati antici und die Pectorales. Die fünf zuletzt genannten Muskeln können dadurch als Inspirationsmuskeln wirken, dass ihr gewöhnlicher Fixpunkt am Thorax unter Feststellung des anderen Ansatzpunktes zum Punctum mobile gemacht wird. Wie durch aufrechte Haltung des Oberkörpers diese Aufgabe der Hülfsmuskeln erleichtert wird (Orthopnöe), haben wir auf S. 9 f. besprochen. An der nämlichen Stelle ist auch die Bedeutung der seitlichen Zwangslagen bei einseitigen Athmungshindernissen erörtert worden. Für die Exspiration kommen als Hülfsmuskeln ausschliesslich die Bauchmuskeln in Betracht. Sie wirken natürlich hauptsächlich bei der exspiratorischen Dyspnöe, können aber auch bei der gemischten und der inspiratorischen Dyspnöe mit Erfolg verwendet werden, um die Exspiration zu beschleunigen und dadurch eine neue Inspiration zu ermöglichen.

Es ist noch zu erwähnen, dass bei sehr hohen Graden der Dyspnöe noch manche andere Hülfsmuskeln der Athmung in's Spiel treten, deren Thätigkeit eine gewisse diagnostische Bedeutung hat, während der Nutzen derselben für die Athmung nicht immer hoch anzuschlagen ist. Dahin gehört die Thätigkeit der mimischen Gesichtsmuskeln, welche bei der Inspiration in der Weise vor sich geht, dass dadurch die Oeffnungen von Mund und Nase maximal erweitert werden. Diese mimischen Bewegungen verleihen den Patienten mit Dyspnöe ein sehr charakteristisches, gleichzeitig aber auch ein sehr beklagenswerthes Aussehen. Besonders charakteristisch ist das Nasenflügelathmen bei kleinen Kindern, welche an Pneumonie leiden. Zuweilen mag diese maximale Erweiterung der luftzuführenden Canäle wirklich nützlich sein. Im Allgemeinen aber handelt es sich wohl mehr um ein Ueberspringen einer sehr heftigen Innervation von den eigentlichen Athmungsmuskeln auf Muskelgruppen, welche mit denselben phylogenetisch in Beziehung stehen.

Verhältniss der objectiven Dyspnöe zur Cyanose und subjectiven Dyspnöe. Gewöhnung an Athmungshindernisse und an Dyspnöe.

Nach unseren Auseinandersetzungen dient die objective Dyspnöe unter allen Umständen zur Verminderung der Cyanose und des subjectiven Dyspnöegefühles. Diese Aufgabe wird nun aber nicht immer in gleichem Maasse gelöst. Der Bestand des Körpers ist natürlich umsoweniger gefährdet, je vollständiger die Dyspnöe das Blut lüftet; doch gelingt eine vollständige Verhinderung der Cyanose nur bei mässigen Athmungshindernissen. Bei allen stärkeren Athmungshindernissen bleibt ein gewisser, oft ziemlich beträchtlicher Grad von Cyanose bestehen und der Organismus arbeitet dann mit einem an Kohlensäure reichen und an Sauerstoff armen Blute, wobei die Dyspnöe nur die Wirkung hat, eine stets weitergehende Verschlechterung des Blutes hintanzuhalten. Bei Zuständen chronischer Dyspnöe kann sich der Organismus schliesslich einigermassen an die Cyanose gewöhnen, was sich nicht nur in dem relativ guten Fortbestehen der übrigen Körperfunctionen, sondern auch darin äussert, dass die Patienten das subjective Gefühl der Dyspnöe, des Lufthungers, allmälig mehr und mehr

einbüssen. Umgekehrt tritt das Gefühl der subjectiven Dyspnöe bei gleichem Grade des Athmungshindernisses um so intensiver auf, je rascher das letztere einsetzt. Eines der auffälligsten Beispiele von Gewöhnung des Organismus an Athmungsstörungen ist der Pneumothorax, wo nach dem plötzlichen Eintreten des Athmungshindernisses objective und subjective Dyspnöe zunächst einen sehr hohen Grad erreichen, bald aber wieder zurückgehen können. Jedoch handelt es sich hier wie in manchen anderen Fällen nicht blos um Gewöhnung des Organismus an cyanotisches Blut, sondern vielmehr wird die Störung selbst hier, wie in anderen Fällen, durch eine Reihe complicirter Ausgleichsvorgänge, welche namentlich von der Circulation ausgehen, gebessert, wie sich aus der Abnahme auch der objectiven Dyspnöe ergibt.

Es braucht nach unseren Auseinandersetzungen wohl nicht betont zu werden, dass Dyspnöe mit unbedeutender Cyanose eine weit günstigere Prognose bedingt, als Dyspnöe mit gleichwohl fortbestehender starker Cyanose.

Spirometrie und Pneumatometrie.

Die Spirometrie und Pneumatometrie, d. h. die Messung der Vitalcapacität und der respiratorischen Druckschwankungen in den oberen Luftwegen, haben beide bisher in Folge der Schwierigkeit der Technik und des grossen Einflusses der Uebung des Untersuchten diagnostisch keine erhebliche Bedeutung erlangt. Ich beschränke mich deshalb darauf, für diejenigen Leser, welche diese Untersuchungsmethode zum Gegenstande eines eingehenden Studiums zu machen wünschen, hier einerseits auf die physiologischen Handbücher zu verweisen und andererseits einige der wichtigeren Originalarbeiten über die Frage der Pneumatometrie anzuführen:

Donders, Zeitschr. f. rat. Med., N. F., Bd. III, 1853, S. 287 ff. Waldenburg, Die Manometrie der Lunge oder Pneumatometrie als diagnostische Methode. Berl. klin. Wochenschrift, 1871, Nr. 45. Eichhorst, D. Arch. f. klin. Med., 1873, Bd. XI, S. 268. Biedert, ibidem, 1876, Bd. XVIII, S. 115. Rollet, ibidem, Bd. XIX, S. 284. Neupaur, ibidem, Bd. XXIII, S. 481.

Am ersten noch klinisch verwerthbar erscheint das von Bloch (Arch. de physiol., 1897, S. 1) beschriebene Pneumoskop, welches, ohne den Respirationsdruck manometrisch zu bestimmen, über die Respirationskräfte dadurch Aufschluss gibt, dass es die minimale Weite einer in den Mund genommenen Athmungscanüle bestimmt, bei welcher noch sufficient geathmet werden kann.

Im Allgemeinen dürften aber über die pathologische Athmungsmechanik zuverlässigere Aufschlüsse als durch spirometrische und pneumatometrische Methoden durch die directe Messung der Thoraxexcursionen mittelst des Bandmaasses erhalten werden (vgl. S. 14).

Das Verhalten der Stimme unter pathologischen Verhältnissen.

Die krankhaften Veränderungen der Stimme rühren zum Theile von greifbaren Störungen im Gebiete des eigentlichen Stimmorganes, des Larynx, her, zum Theile aber beruhen sie auf anderweitigen Einflüssen, denen entweder Erkrankungen des Respirationsapparates oder

Störungen zu Grunde liegen, welche mit dem Respirationsapparate nur indirect etwas zu thun haben. Wir führen die diagnostisch wichtigsten Veränderungen der Stimme an.

Heiser wird die Stimme überall da, wo die Stimmbänder durch den Exspirationsstrom nicht mehr in normale Schwingungen versetzt werden, also namentlich bei allen Entzündungen, Zerstörungen, Geschwulstbildungen und bei den Lähmungen der Stimmbänder. Heisere Stimme weist immer auf eine Affection des Larynx hin und muss Anlass geben, den Kehlkopf laryngoskopisch zu untersuchen. Bei inspiratorischer Dyspnöe ist Heiserkeit ein wichtiges Kriterium für die Annahme eines Hindernisses im Larynx. Heiserkeit kann aber auch zu Stande kommen auf der Basis einer allgemeinen Störung. Schwache, kachektische Patienten haben oft eine heisere Stimme, weil die Stimmbandmuskeln ihren normalen Tonus verloren haben. Wichtig ist es, zu wissen, dass auch in Folge von heftigem Husten und der damit verbundenen starken Dehnung der Stimmbänder während des dem Hustenstoss vorausgehenden Glottisschlusses Heiserkeit eintreten kann durch Parese der Stimmbandspanner. Es braucht also z. B. bei heftig hustenden Phthisikern der sich einstellenden Heiserkeit durchaus nicht immer eine destructive Veränderung des Larynx zu Grunde zu liegen.

Diagnostische Wichtigkeit hat die Thatsache, dass bei hysterischen Aphonien die Stimme häufig ohne vorhergehende Heiserkeit verschwindet, während da, wo Aphonie auf anatomischen Veränderungen des Kehlkopfes beruht, das Erlöschen der Stimme stets durch Heiserkeit eingeleitet wird.

Näselnd wird die Stimme durch Veränderungen der Resonanzverhältnisse in der Mund- und Nasenhöhle. Man unterscheidet eine geschlossene und eine offene Nasenstimme. Die erstere kommt dann zu Stande, wenn die Nasenhöhle oder das Cavum pharyngonasale durch Krankheitsproducte, Schleimhautschwellungen, Polypen, adenoide Vegetationen verschlossen ist. Die sogenannte offene Nasenstimme entsteht umgekehrt, wo der normale Abschluss der Nasenhöhle von der Mundhöhle aus irgend einem Grunde gelitten hat (Gaumenlähmung, Wolfsrachen, syphilitische Zerstörung des Gaumens u. s. w.).

Aphonie, Stimmlosigkeit, kommt bei all' denjenigen Zuständen, welche auch Heiserkeit machen können, dann vor, wenn die Störung so weit geht, dass entweder die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder fast gänzlich aufgehoben oder dass die zur Bildung von Stimme nöthige Annäherung der Stimmbänder aus irgend einem Grunde ganz unmöglich geworden ist.

Im Uebrigen ist die Stimme sehr abhängig vom Allgemeinzustande und namentlich vom Zustande der Thoraxorgane. Schwerkranke haben meist eine schwache Stimme, entsprechend der allgemeinen Muskelschwäche. Bei Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane wird die Stimme modificirt durch die Störung der Athembewegungen, durch die verschiedenen Formen der Dyspnöe. Ausserdem ist es aber eine wichtige Erfahrungsthatsache, dass es Patienten mit Herzkrankheiten gibt, bei welchen die Stimme, resp. wohl der Tonus der Stimmbänder gewissermassen das feinste Reagens für den Zustand der allgemeinen Circulation darstellt, indem jede Ver-

schlimmerung des Zustandes sich in einem Schwächerwerden, jede Besserung in einem Sonorerwerden der Stimme äusserst. Sehr charakteristisch ist die leise und oft unterbrochene, abgesetzte Stimmbildung bei schmerzhaften Affectionen der Lunge und der Pleura, sowie bei Peritonitis. Wir erwähnen noch die tonlose Stimme der Cholerakranken (Vox cholerica) und die erlöschende Stimme der Sterbenden.

Der Husten.

Der Husten besteht aus einer einfachen oder mehrfach sich wiederholenden explosiven, durch die Bauchpresse hervorgerufenen Exspirationsbewegung, durch welche ein vorausgegangener Verschluss der Glottis gesprengt wird. Er ist ein sehr wichtiger Reflexact, durch welchen einerseits Fremdkörper, welche in die Athmungswege eingedrungen sind, andererseits auch Substanzen, welche durch pathologische Processe in den Luftwegen sich angesammelt haben, entleert oder expectorirt werden. Dahin gehört die Entleerung von Secreten der Bronchen und Alveolen, von ergossenem Blute, von in die Bronchen perforirtem Eiter, von zerfallendem, nekrotischem oder tuberculösem Lungenmateriale u. s. w.

Der Husten kann von verschiedenen Stellen des Körpers ausgelöst werden. Die häufigste Form des Hustens ist diejenige, bei welcher der Reflex von dem Ausbreitungsbezirke der sensiblen Vagusäste her ausgelöst wird. Experimentelle Untersuchungen, namentlich von Nothnagel, haben ergeben, dass Reizung der Kehlkopfschleimhaut oberhalb der Stimmbänder nicht Husten, sondern blos krampfhaften Gottisschluss hervorruft, dass dagegen die Berührung der unter den Stimmbändern gelegenen Theile der Respirationsschleimhaut Husten auslöst. Am empfindlichsten erwies sich die Interarythänoidschleimhaut, sowie die Gegend der Bifurcation. Auch von den übrigen Theilen der Trachealschleimhaut, sowie von der Bronchialschleimhaut aus lässt sich Husten auslösen; dagegen gelingt dies nicht von dem eigentlichen Lungenparenchym aus. Ueber die Möglichkeit, von der Pleura aus Husten auszulösen, schwanken die experimentellen Angaben. Nach den Erfahrungen, welche man bei Menschen mit eröffneter Pleurahöhle macht, scheint von der Pleura aus wirklich Husten entstehen zu können.

Neben diesen wichtigsten Entstehungsarten des Hustens werden auch noch gewisse seltenere Vorkommnisse beobachtet. So entsteht bei einzelnen Menschen Husten bei Reizung des Pharynx und des Zungengrundes, hie und da auch des Oesophagus. Ausnahmsweise hat man auch Husten beobachtet beim Kitzeln des äusseren Gehörganges (Ramus auricularis vagi) oder bei manuellem Druck auf die Milz oder Leber. Manche Leute husten, sobald sie kalte Füsse bekommen oder die Rumpfhaut entblössen, eine Erscheinung, welche auf die therapeutische Bedeutung warmer Bekleidung bei Hustenkrankheiten hinweist. Mehr als fraglich erscheint die Existenz eines sogenannten Magenhustens.

Derselbe spielt zwar bei dem Laienpublicum eine grosse Rolle, allein experimentell ist die Auslösung des Hustenreflexes vom Magen aus noch nicht gelungen und es liegt deshalb nahe, bei dem sogenannten Magenhusten, der besonders bei Potatoren eine grosse Rolle spielt und den das Publicum anzunehmen pflegt, wenn bei existirendem Husten gleichzeitig die Magenfunctionen nicht in Ordnung sind, eher eine Combination einer Magenerkrankung mit einer Affection der Luftwege anzunehmen.

Einige Worte verdient noch der sogenannte nervöse Husten. Die Möglichkeit eines nervösen Hustens ist nicht zu bestreiten, wenn man bedenkt, dass ein solcher verursacht sein kann durch eine abnorme Erregbarkeit im Bereiche der Reflexbahnen des Hustens, wenn dieselbe so stark ist, dass schon die physiologischen Reize im Stande sind, Husten auszulösen. Allein thatsächlich ist jedenfalls ein rein nervöser Husten eine sehr seltene Erscheinung und man sollte nicht so leichthin, wie es oft geschieht, die Diagnose eines rein nervösen Hustens stellen. Unter keinen Umständen ist es gestattet, blos aus dem Fehlen nachweisbarer Symptome einer Erkrankung der Respirationsorgane (also per exclusionem) die Diagnose eines rein nervösen Hustens zu begründen, da sehr häufig Husten das einzige Symptom einer physikalisch nicht nachweisbaren Bronchitis oder Lungentuberculose ist. Nur wenn es sich um exquisit nervöse oder hysterische Personen handelt und wenn der Husten sich in auffälliger Weise und in wesentlichen Symptomen von den gewöhnlichen Hustenformen unterscheidet, darf man sich entschliessen, einen nervösen Husten zu diagnosticiren (vgl. unten die Auseinandersetzungen über den bellenden Husten). Häufiger als rein nervöser Husten, den ich als eine grosse Seltenheit bezeichnen möchte, mit deren Annahme sich der Arzt nicht leicht zufrieden geben sollte, ist das Vorkommen eines Hustens, der zwar durch eine der gewöhnlichen Ursachen, durch Secret oder durch entzündlichen Reiz der Luftwege bedingt ist, der aber im Verhältnisse zu der geringfügigen Ursache abnorm stark ist, weil im Hustenreflexbogen eine abnorm starke Reizbarkeit existirt. Das sind diejenigen Fälle, wo man durch reizmildernde Mittel den Patienten grosse Erleichterung verschaffen kann.

Bei der Seltenheit aller anderen Ursachen ist uns der Husten in der Mehrzahl der Fälle ein wichtiges Symptom für die Erkennung eines pathologischen Reizzustandes im Gebiete der sensiblen Vagusäste des Respirationstractus. Dieser Reizzustand wird in sehr vielen Fällen bedingt durch Anhäufung von Secret in den Luftwegen. Die Erfahrung lehrt nun, dass der durch Secretanhäufung bedingte Husten sich auch für den Laien unterscheidet von einem Husten, dem diese Ursache nicht zu Grunde liegt. Der durch Secretanhäufung ausgelöste Husten hat nämlich die Aufgabe und erfüllt sie gewöhnlich auch, dieses Secret nach aussen zu befördern. Er erhält dadurch einen eigenthümlichen Klang, der sich dadurch kennzeichnet, dass das Geräusch der Hustenexplosion selbst verbunden ist mit Nebengeräuschen, die von der Bewegung des Secretes herrühren und die man, wie wir später sehen werden, als Rasselgeräusche bezeichnet. Ein solcher Husten heisst ein feuchter oder gelöster Husten, im Gegensatze zum trockenen Husten, bei welchem Secret entweder gar nicht vorhanden ist oder

doch in Folge seines zähen Charakters durch den Husten nicht in Bewegung gesetzt wird. Diese Unterscheidung zwischen feuchtem und trockenem Husten nach dem Klange ist deshalb diagnostisch von Bedeutung, weil das Secret keineswegs immer durch den Husten wirklich nach aussen entleert und somit sichtbar wird, sondern häufig genug, nachdem es den Kehlkopf verlassen hat, ohne dass es der Patient selbst weiss, heruntergeschluckt wird. Der Klang des Hustens ist dann das einzige Mittel, um zu entscheiden, ob der Husten Secret fördert oder nicht.

Neben der Unterscheidung des trockenen und des feuchten Hustens ist es praktisch wichtig, noch die in Folgendem dargestellten, gewissermassen pathognomonischen Eigenthümlichkeiten des Hustens zu erkennen, welche auf die Ursache der Erkrankung zuweilen mit grosser Deutlichkeit hinweisen.

Charakteristisch für Schwellungszustände der Stimmbänder ohne stärkere Destruction derselben ist der eigenthümliche, rauhe, bellende Husten, den man bei der Laryngitis simplex und crouposa beobachtet. Die Stimme ist dabei gewöhnlich stark heiser oder aphonisch. Jedoch kann sie auch rein sein. In diesem Falle bedingt dann wohl gewöhnlich die Schwellung der beim Glottisschluss mitwirkenden falschen Stimmbänder den bellenden Ton. Bei Hysterischen kommt zuweilen, wie die laryngoskopische Untersuchung ergibt, der bellende Ton des Hustens auf dem Wege einer abnormen Innervation ohne jede Schwellung zu Stande. Die Möglichkeit dieser Erklärung ergibt sich daraus, dass man mit einiger Uebung willkürlich bellend husten kann, indem man an den Hustenstoss eine Phonation anschliesst. Es stimmen diese Beobachtungen gut mit der Eigenthümlichkeit der meisten hysterischen Erscheinungen, dass sie willkürlich reproducirt werden können. Insofern hat der bellende Charakter des Hustens bei fehlender Kehlkopfschwellung nach meiner Erfahrung eine gewisse diagnostische Bedeutung zur Erkennung der hysterischen Natur eines Hustens.

Ebenfalls rauh, aber nicht bellend, pflegt der Husten zu sein bei unregelmässiger Gestaltung der Stimmbandränder, welche bedingt sein kann durch Auflagerung von Secret oder durch ulceröse Zerstörungen. Auch hier ist die Stimme heiser.

Klanglos wird der Husten da, wo der Glottisverschluss durch hochgradige Zerstörung der Stimmbänder oder durch Lähmung der Stimmbandschliesser schwach geworden ist, oder wo durch Parese der Exspirationsmuskeln oder durch allgemeine Schwäche die Hustenkraft gelitten hat. So trifft man klanglosen Husten bei Kehlkopfphthisikern, bei Gelähmten (Bulbärparalyse, Myelitis), bei schwerkranken, kraftlosen Patienten aller Art.

Bei verminderter Kraft des Glottisschlusses kann aber, wenn statt dessen der Verschluss des Mundes zum Husten mitbenützt wird, der Husten durch die Resonanz in der geblähten Mundhöhle den eigenthümlich „hohlen Klang“ bekommen, der als schlimmes prognostisches Zeichen bei den Laien bekannt ist, weil man ihn hauptsächlich bei ausgesprochenen Phthisikern beobachtet. Dass der hohle Klang des Hustens durch Resonanz in Lungencavernen hervorgebracht wird, dürfte viel seltener sein.

Von Hüsteln spricht man dann, wenn es nicht zu heftigen Hustenexplosionen kommt, sondern blos zu schwachen, dafür aber um so häufigeren Hustenbewegungen. Es liegt dies gewöhnlich an der Art des Reizes, welcher in diesen Fällen gering, aber anhaltend und meistens nicht von erheblichen Secretmengen abhängig ist. Am häufigsten beobachtet man das „Hüsteln“ bei chronischen Katarrhen der oberen Luftwege, bei Pharyngitis und Laryngitis, besonders häufig auch bei beginnender Lungentuberculose. Wegen dieses letzten Vorkommens und wegen seines meist chronischen Charakters hat das Hüsteln mehr Bedeutung, als ihm die Patienten selbst, die darunter nicht leiden, beizulegen pflegen.

Umgekehrt beobachtet man heftige Hustenparoxysmen bei acuten und intensiven Reizungszuständen der Luftwege durch acute Entzündung, durch Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege, beim Sichverschlucken, bei Affectionen der Luftwege mit reichlicher Secretbildung, namentlich auch da, wo sich Cavernen und Bronchektasien periodisch entleeren (vgl. S. 10), und endlich beim Keuchhusten, wo neben der reichlichen Production von glasigem Schleim auch eine Erregbarkeitssteigerung des nervösen Hustenapparates eine Rolle spielt. Als ein besonderes diagnostisch wichtiges Merkmal der Keuchhustenanfälle müssen wir hier noch die heftige, mit Glottiskrampf verbundene und deshalb tönende, pfeifende Inspiration nennen, welche die einzelnen Gruppen von Hustenstössen trennt. Der Glottiskrampf beruht offenbar auf einer Irradiation des Reizes vom Hustencentrum aus auf benachbarte Gebilde des Centralorganes und ist blos von der Heftigkeit der Erregung abhängig. Man beobachtet denn auch mitunter bei anderen Hustenkrankheiten im Verlaufe heftiger Hustenparoxysmen ähnliche tönende Inspirationen wie beim Keuchhusten, aber im Ganzen doch so selten, dass die tönende Inspiration eines der wichtigsten Kriterien für die Erkennung des Keuchhustens ist.

Bei ganz heftigem Husten kommt es durch centrale Ausbreitung des Reizes oft zu Erbrechen und in Folge der durch die Compression der intrathoracischen Venen bedingten allgemeinen venösen Stauung zu Haut- und Schleimhautblutungen, zu Bewusstlosigkeit, ja selbst zu epileptischen Convulsionen.

Bei der anamnestischen Feststellung des Hustens muss man sehr vorsichtig sein. Die meisten Menschen pflegen die Frage des Arztes nach Husten zu verneinen, so lange ihnen der Husten, resp. das Hüsteln keine Beschwerden macht. Es ist namentlich eine ganz merkwürdige Erscheinung, mit welcher Hartnäckigkeit z. B. manche Phthisiker das Vorhandensein von Husten bestreiten im nämlichen Augenblicke, wo der Arzt sich durch den Augenschein davon überzeugt, dass Husten oder wenigstens Hüsteln vorhanden ist. Manchmal erhält man nur dann richtige Angaben, wenn man den Patienten leichte Hustenbewegungen vormacht, um sie zu belehren, was man unter dem Ausdrucke Husten versteht. Sie geben dann oft sofort zu, dass sie allerdings in dieser Weise husten, dass sie dies aber nicht als Husten bezeichnen, „weil sie darunter nicht leiden“.

Dass es daneben allerdings Fälle gibt, wo bei intensivsten Lungenerscheinungen ein Phthisiker oder Bronchitiker nicht hustet und auch nicht hüstelt, ist zuzugeben und erklärt sich daraus, dass das Secret durch die Flimmerbewegungen der Schleimhaut bis auf die Stimmbänder geschafft und dort durch Räuspern entfernt wird. In diesem Falle wird der Auswurf oft sofort von dem Kehlkopfeingange in die Speiseröhre befördert und verschluckt; so erklären sich die Fälle, wo bei schweren Lungenerscheinungen und reichlichen Rasselgeräuschen (vgl. später) Patienten angeben, nicht blos nicht zu husten, sondern auch nicht zu expectoriren.

Locale Vorwölbungen am Thorax beim Husten.

In Folge der starken positiven Druckschwankungen im Thoraxinneren, welche mit dem Husten verbunden sind, können gewisse nachgiebige Theile des Thorax im Beginne der Hustenbewegungen in auffälliger Weise nach aussen vorgetrieben werden. Da der Exspirationsdruck bei geschlossener Glottis hauptsächlich die oberen Theile des Thorax dehnt, weil die Exspirationskräfte an der unteren Thoraxapertur angreifen, so sieht man beim Husten am häufigsten Vorwölbung der oberen Intercostalräume und der Lungenspitzen. Besonders auffällig ist die Vorwölbung bei Emphysem, wo die Widerstandsfähigkeit der Lunge gelitten hat und wo der über die Clavicula emporragende Theil der Lungenspitze schon ohnehin vermehrtes Volumen zeigt. Man sieht deshalb bei Emphysematikern häufig die Supraclaviculargruben beim Husten sich in Form grosser Wülste blähen. Nicht zu verwechseln ist diese Erscheinung mit den oft ebenfalls sehr beträchtlichen Auftreibungen der Jugularvenen beim Husten (S. 143). An solchen Stellen, wo das Lungengewebe infiltrirt oder geschrumpft ist, fehlt natürlich die blähende Wirkung des Hustens und man kann deshalb aus dem verschiedenen Verhalten der Supraclaviculargruben beim Husten mitunter wichtige Schlüsse auf beginnende Lungenspitzentuberculose ziehen.

Palpation, Sphygmographie und Sphygmomanometrie des arteriellen Pulses.

Die Untersuchung des Arterienpulses ist insofern von grosser diagnostischer Bedeutung, als sie uns über eine ganze Reihe verschiedener Dinge Aufschluss geben kann, nämlich: über die Innervation des Herzens, über die Herzkraft, über den Blutdruck, über den Zustand der peripheren Arterien, mit einem gewissen Vorbehalt auch über Klappenerkrankungen des Herzens und über bestehendes Fieber. Entsprechend dieser vielseitigen Verwerthung der Pulsuntersuchung ist bei derselben auf viele Einzelqualitäten des Pulses Rücksicht zu nehmen, zu deren Erkennung man sich verschiedener Methoden bedient.

Die gebräuchlichste und von den Praktikern fast ausschliesslich angewendete Methode der Untersuchung des Arterienpulses ist die Palpation. Daneben kommt hauptsächlich in Betracht die Sphygmographie und die Sphygmomanometrie, während die Inspection und die Auscultation des arteriellen Pulses eine bei weitem geringere Rolle spielen. Wir erörtern hier zunächst die drei zuerst genannten Methoden, um dann die Resultate der sonstigen Untersuchung der Gefässe in den folgenden Capiteln für Arterien, Venen und Capillaren gemeinsam zu besprechen.

Palpation des Pulses.

Man kann natürlich jede oberflächliche Arterie zur Palpation benützen. Gewöhnlich wählt man jedoch, um zu einer gewissen ein-

heitlichen Erfahrung und Uebung in der Beurtheilung des Pulses zu kommen, stets die nämliche Arterie, und zwar wegen ihrer bequemen Zugänglichkeit meist die Arteria radialis. Man palpirt dieselbe zwischen Processus styloideus radii oder der Sehne des Supinator longus und der Sehne des Radialis internus, bei Verlaufsanomalien auch wohl an anderer Stelle. Eine wichtige Regel ist es, in zweifelhaften schwierigeren Fällen stets die beiden Radialpulse mit einander zu vergleichen, um nicht eine local bedingte Abnormität auf eine Veränderung der gesammten Circulation zu beziehen. So kommt es nicht selten vor, dass die eine Arteria radialis viel enger erscheint, als die andere, indem an der gewöhnlichen Stelle der Radialis in Wirklichkeit nur ein kleiner Ast liegt, während der Hauptstamm einen abnormen Verlauf einschlägt. Es müsste hier natürlich zu irrthümlichen Deutungen führen, würden wir bei der Untersuchung nicht diejenige Seite benützen, an welcher die Radialis normale Grösse hat.

Die beste Methode der Palpation des Pulses besteht darin, dass man längs der Arterie die Kuppen dreier benachbarter Finger derjenigen Hand, welche zum Palpiren geschickter ist, unter wechselndem Drucke aufsetzt. Man fühlt dann, wie sich bei jedem Herzschlage die Arterie ausdehnt und die Finger hebt, und diese Hebung bezeichnet man in diagnostischem Sinne als Puls. Für einen Theil der Pulsuntersuchungen (Bestimmung der Frequenz und des Rhythmus) genügt auch die Palpation mit einem oder zwei Fingern, für die feinere Untersuchung, namentlich für die Beurtheilung der Form der Pulswelle und der Höhe des Blutdruckes bietet die Palpation mit drei Fingern Vortheile, die wir noch zu besprechen haben werden.

Beschaffenheit der Arterienwandung.

Bei Anlass der Palpation des Pulses pflegt man sich vor Allem über die Beschaffenheit der Arterienwandung an der palpirten Stelle zu informiren. Es gibt dies nicht nur an und für sich wichtige Aufschlüsse über den Gesammtzustand des Organismus mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Arteriosclerose, sondern es ist, da die Beschaffenheit der Arterienwand die Form der Pulswelle wesentlich beeinflusst, die Berücksichtigung dieses Factors auch zur Deutung der übrigen palpatorischen Wahrnehmungen am Pulse von Bedeutung.

Das, worauf es dabei ankommt, ist vor Allem die Abschätzung der Elasticität resp. Rigidität des Arterienrohres. Sie geschieht am sichersten, wenn man, mit dem Finger palpirend, nicht nur in der Längsrichtung, sondern auch in der Querrichtung über die Arterie hinfährt, dabei die letztere ganz comprimirt, um den Einfluss des Blutdruckes für das Gefühl auszuschalten, und die Arterie dabei unter dem Finger hin- und herrollt. Bei jugendlichen, gesunden Individuen findet man ein weiches elastisches Arterienrohr. Bei Arteriosclerose, sowie bei denjenigen Zuständen, bei welchen unter Mitwirkung eines vermehrten Vasomotorentonus der Blutdruck dauernd erhöht ist (Nephritis chronica, Bleivergiftung), kann man oft deutlich die erhöhte Resistenz der Wandungen wahrnehmen. Bei diesen Zuständen findet man häufig auch eine durch die Neueinlagerung histologischer Elemente in die Wand

bedingte Schlängelung der Arterie. Andererseits ist darauf aufmerksam zu machen, dass gewisse Arterien auch ohne Arteriosclerose geschlängelt verlaufen, so z. B. die Arteria temporalis. Bei hochgradiger Arteriosclerose sind mitunter auch Kalkeinlagerungen in der Wand deutlich fühlbar und nicht mit Unrecht hat man das Gefühl, welches eine solche sclerotische und verkalkte Arterie dem palpirenden Finger darbietet, mit der Empfindung verglichen, welche man bei der Betastung einer Gänsegurgel erhält.

So wichtig aber für die Diagnose der Arteriosclerose als Kreislaufshinderniss die Palpation der peripheren Arterien sein kann, so ist doch darauf aufmerksam zu machen, dass es Fälle von hochgradiger Arteriosclerose der Aorta und selbst der Kranzarterien, sowie anderer tiefliegender Gefässe gibt, bei denen die Palpation der zugänglichen Arterien gar keine abnorme Beschaffenheit der Wand ergibt. Die arteriosclerotischen Veränderungen können eben local sehr ungleich vertheilt sein und gerade die Arteria radialis zeigt keine besondere Vorliebe für arteriosclerotische Veränderungen. Will man deshalb den palpatorischen Nachweis der Arteriosclerose versuchen, so müssen möglichst viele periphere Arterien untersucht werden und selbst dann darf nach einem negativen Palpationsbefund Arteriosclerose nicht ausgeschlossen werden.

Eines der zuverlässigsten Merkmale verbreiteter Arteriosclerose ist dem gegenüber ein gespannter Puls (vgl. später) in Fällen, wo die Untersuchung hiefür keine anderweitige Ursache (Nephritis) ergibt.

Qualitäten der Pulsfolge.

Frequenz des Pulses.

Unter Pulsfrequenz versteht man die Zahl der Pulse in der Minute. Die Bestimmung derselben geschieht, indem man nach dem Secundenzeiger einer Taschenuhr eine Viertelminute lang die Radialpulse zählt und die gefundene Zahl mit 4 multiplicirt. Ist der Puls unregelmässig, so thut man gut, eine ganze Minute zu zählen und die Zählung zu wiederholen, da das Resultat sonst zu sehr vom Zufalle abhängt. Findet man bei wiederholten Zählungen verschiedene Zahlen, so notirt man die Extreme.

Da die Pulsfrequenz durch eine grosse Anzahl von Einflüssen physiologisch verändert wird, so thut man gut, dieselbe stets unter möglichst gleichen äusseren Verhältnissen zu bestimmen oder, falls sich diese nicht herstellen lassen, doch auf die Wirkung jener Einflüsse bei der Beurtheilung Rücksicht zu nehmen.

Zunächst ist zu berücksichtigen, dass jede geistige Erregung bei sensiblen Patienten die Pulsfrequenz intensiv beeinflusst. Das Hereintreten des Arztes genügt, um die Pulsfrequenz hochgradig zu steigern. Es ist deshalb rathsam, am Krankenbette die Pulszählung erst vorzunehmen, nachdem man sich eine Zeit lang mit dem Patienten unterhalten und denselben dadurch beruhigt hat.

Dass Körperbewegungen die Pulsfrequenz steigern, ist bekannt. Nach schnellem Laufe, nach Turn- und Fechtübungen und Bergbesteigungen erreicht die Frequenz ausserordentlich hohe Zahlen, die

vollkommen physiologisch sind. Aber auch leichtere Körperbewegungen im Bette, Urin- und Stuhlentleerung beschleunigen bei empfindlichen Patienten den Puls wesentlich. Nach leichten Bewegungen geht die Pulsbeschleunigung rasch vorüber, nach anhaltenden ermüdenden Anstrengungen kann sie längere Zeit nachdauern.

Die Pulsfrequenz ist ferner abhängig von der Körperlage. Sie steigt beim Uebergange von der liegenden zur sitzenden und von der sitzenden zur stehenden Position, und zwar nicht blos vorübergehend in Folge der für die Aenderung der Lage aufgewendeten Muskelthätigkeit, sondern sie bleibt höher, so lange jene Stellungen eingenommen werden. So fand Guy bei gesunden nüchternen und vorher ausgeruhten Männern im Liegen 66, im Sitzen 71, im Stehen 81 Schläge in der Minute.

Nahrungsaufnahme steigert die Pulsfrequenz. Je nach der Reichlichkeit der Nahrung kann während der Verdauungsperiode die Pulsfrequenz mehrere Stunden lang mehr oder weniger erheblich erhöht bleiben.

Die täglichen Schwankungen des Pulses sind nur zum Theile durch die Mahlzeiten bedingt. Denn auch bei Hungernden findet man tägliche Schwankungen, die mit den Schwankungen der Körpertemperatur ungefähr parallel gehen, aber meist nur wenige Schläge betragen.

Im Allgemeinen bewirkt hoher Blutdruck Pulsverlangsamung, niedriger Blutdruck Pulsbeschleunigung. Jedoch gibt es von dieser Einrichtung, der zweifellos eine teleologische Bedeutung zukommt, mancherlei Ausnahmen. Von Marey wird die vorhin erwähnte Erscheinung, dass die Pulsfrequenz bei aufrechter Stellung höher ist, als bei liegender, darauf zurückgeführt, dass der Blutdruck wahrscheinlich im Liegen höher ist, als im Stehen.

Die Athmung wirkt auf die Pulsfrequenz gewöhnlich in der Weise, dass die letztere bei der Inspiration zu-, bei der Exspiration abnimmt.

Beim Husten tritt starke Beschleunigung des Pulses ein und ebenso auch beim Valsalva'schen Versuche. Bei letzterem überdauert die Frequenzsteigerung den gesteigerten intrathoracischen Druck.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Pulsfrequenz hat das Lebensalter. Wir geben nach Rollet*) folgende, nach verschiedenen Beobachtern berechnete Mittelzahlen:

	Pulse per Minute
Ende des Fötallebens	144—133
Neugeborener und 1. Lebensjahr . .	143—123
10. bis 15. Lebensjahr	91—76
20. „ 60. „	73—69

Für das Kindesalter gibt H. Vierordt**) folgende detaillirtere Tabelle:

	Pulse per Minute
0—1 Jahre	134
1—2 „	110·6
2—3 „	108
3—4 „	108

*) Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. IV, 1.
**) H. Vierordt, Daten und Tabellen. Jena, G. Fischer, 1888.

		Pulse per Minute
4— 5	Jahre	103
5— 6	"	98
6— 7	"	92·1
7— 8	"	94·9
8— 9	"	88·8
9—10	"	91·8
10—11	"	87·9
11—12	"	89·7
12—13	"	87·9
13—14	"	86·8

Die Pulsfrequenz sinkt also im Allgemeinen mit zunehmendem Alter; erst nach dem 60. Jahre nimmt sie wieder ganz unbedeutend zu.

Das Geschlecht hat ebenfalls einen gewissen Einfluss. Nach Guy haben Weiber 7—8 Pulse in der Minute mehr als gleichalterige Männer

Bei Individuen gleichen Alters und Geschlechtes ist die Pulsfrequenz nach der Körperlänge verschieden; bei grösseren Individuen ist sie niedriger als bei kleineren.

Mitunter erhält man durch die Palpation der Radialis eine Zahl für die Pulsfrequenz, welche geringer ist, als die Zahl der durch die Untersuchung am Herzen gefundenen Herzactionen. In diesem Falle hat die Pulszählung nur im Zusammenhange mit der Untersuchung des Herzens Werth, dann aber auch eine sehr bestimmte Bedeutung, indem uns jener Befund darauf schliessen lässt, dass die Herzkraft derart gelitten hat, dass sich nur ein Theil der Pulswellen bis in die periphere Arterie fortpflanzt. Bei derartigen Zuständen wird die Pulsreihe durch das Ausfallen einzelner Pulse auch unregelmässig erscheinen und bei jedem unregelmässigen Pulse hat man deshalb vergleichend die Frequenz der Herzschläge zu untersuchen, wobei man auf das erwähnte Verhalten aufmerksam wird.

Bei absoluter Regelmässigkeit des Radialpulses ist eine solche mangelhafte Coincidenz nicht denkbar, es sei denn, dass der seltene Fall vorliegt, dass immer gerade jeder zweite Herzpuls an der Radialis wegfällt (Herzbigeminie, Hemisystolie. Systolia alternans; vgl. später bei der Lehre vom Herzstoss.

Wie die Körpertemperatur, so wird auch der Verlauf der Pulsfrequenz gewöhnlich graphisch durch Curven dargestellt, und zwar geschieht dies am instructivsten, wenn beide Curven in das nämliche Schema eingetragen werden, wobei dann den Ordinaten für Pulsfrequenz und Temperatur ein verschiedener am Rande angemerkter Zahlwerth zukommt.

Erhöhung der Pulsfrequenz.

Eine der häufigsten Ursachen gesteigerter Pulsfrequenz ist das Fieber. Dabei verläuft die Temperaturcurve und die Curve der Pulsfrequenz im Allgemeinen parallel. Liebermeister fand, dass für jeden Grad Temperatursteigerung die Pulsfrequenz um circa acht Schläge vermehrt wird. So lange in dieser Weise Puls und fieberhafte Temperatursteigerung parallel verlaufen, ist die Constellation der Functionen eine relativ günstige. Dagegen wird die Prognose um so schwerer, je höher im Verhältnisse zur Temperatur die Pulsfrequenz ist, indem

eine verhältnissmässig zu hohe Pulsfrequenz meist eine Schädigung der Circulation, sei es des Herzens oder der Vasomotoren, bedeutet. Pulszahlen von 140—160 in der Ruhe sind immer von ernster Bedeutung.

Unter verschiedenen Verhältnissen kommt es im Fieber vor, dass Pulsfrequenz und Temperatur vollkommen umgekehrt verlaufen und eine solche Divergenz der Curven hat eine sehr grosse diagnostische Bedeutung. Hohe Temperaturzahlen mit niedrigen Pulszahlen beobachtet man hauptsächlich bei fieberhaften Hirnkrankheiten, welche durch Hirndruck Pulsverlangsamung bedingen (Meningitis tuberculosa, vgl. Fig. 15), oder auch bei der Combination von fieberhaften Erkrankungen mit einer Herzstörung, welche Pulsverlangsamung macht (Fettleibigkeit, Sclerose der Kranzarterien, Myocarditis). Das Umgekehrte, hohe Pulsfrequenz bei abnorm niedriger Temperatur, ist charakteristisch für den unter dem Namen Collaps zusammengefassten Symptomencomplex der acuten Circulationsschwäche (vgl. Fig. 14, S. 68).

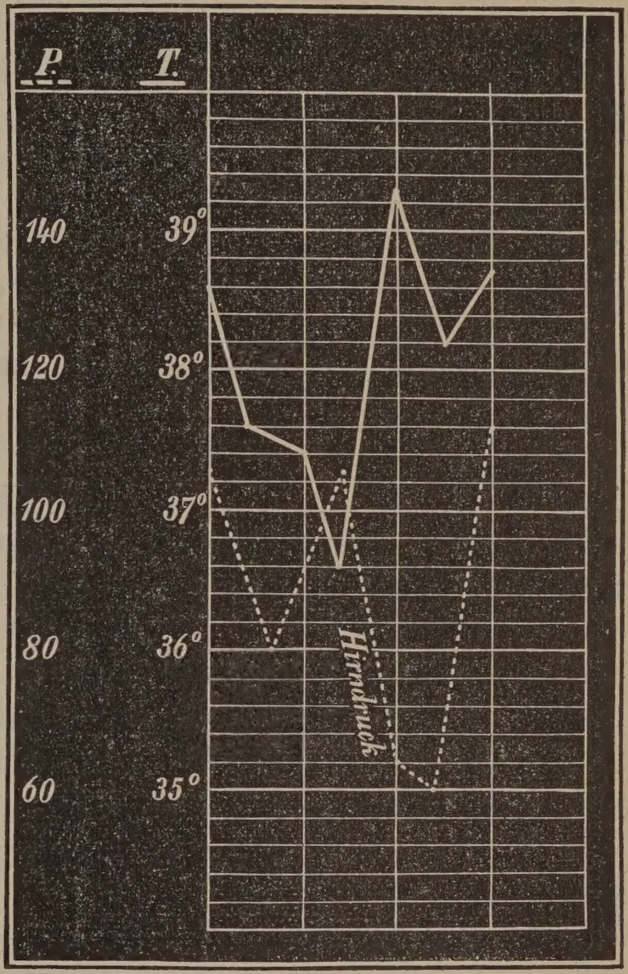


Fig. 15.
Verhalten von Temperatur und Pulsfrequenz bei Meningitis tuberculosa.

Auch abgesehen von diesen extremen Divergenzen zwischen dem Verhalten von Puls und Temperatur, ist jedoch die Regel von dem Parallelgehen der beiden Curven keine ganz durchgreifende. So ist es einigermassen charakteristisch für den Abdominaltyphus, dass hier die Pulsfrequenz im Verhältnisse zur Fieberhöhe eine mässige bleibt (vgl. Fig. 6, S. 62). In manchen Fällen kann dieses Verhalten differentialdiagnostisch gegen die Annahme einer acuten Miliartuberculose oder septisch-pyämischer Erkrankungen verwerthet werden, da bei diesen die Pulsfrequenz gewöhnlich weit mehr steigt. Umgekehrt ist es für die Diagnose der gewöhnlichen Lungentuberculose wichtig, zu berücksichtigen, dass hier besonders häufig sehr hohe Pulsfrequenzen bei mässiger oder selbst ganz fehlender Temperatursteigerung beobachtet werden. Kinder haben im Fieber meist relativ hohe Pulsfrequenzen.

Wir treffen ferner Pulsbeschleunigung bei Affectionen des Herzens und seiner Nerven. Herzklappenfehler im Stadium der Compensationsstörung, die Endocarditis, Pericarditis, der Morbus Basedowii, das nervöse Herzklopfen, die nervöse Tachycardie, Verdrängungen des Herzens durch raumbeschränkende Processe in seiner Nachbarschaft, alle diese Erkrankungen gehen einher oder können wenigstens einhergehen mit mehr oder weniger beträchtlicher Erhöhung der Pulsfrequenz. Die Höhe der Pulsfrequenz ist hier einigermassen der Schwere der Erkrankung

proportional. Worauf in all' diesen Fällen die Pulsbeschleunigung beruht, ist noch wenig aufgeklärt. Bei dem Krankheitsbilde der sogenannten paroxysmalen Tachycardie ist nach Martius eine anfallsweise auftretende acute Herzdehnung die Ursache der beschleunigten Pulsfrequenz.

Pulsbeschleunigung tritt ferner ein bei allen Arten von Schmerzen, obwohl in manchen Fällen unter noch unbekannten Verhältnissen dabei auch umgekehrt Pulsverlangsamung vorkommt. Es handelt sich in beiden Fällen um reflectorische Beeinflussung der Herznerven.

Von den zahlreichen Giften, welche die Pulsfrequenz steigern, nenne ich nur das Atropin und den Alkohol.

Endlich haben wir zu erwähnen, dass es unter pathologischen Verhältnissen nicht selten beobachtet wird, dass die auch beim Gesunden durch physiologische Einflüsse (S. 98 f.) bedingten Pulsbeschleunigungen an Dauer und Intensität excessive Grade erreichen. Es weist dies immer auf eine Schädigung entweder des Herzens selbst oder seines Nervensystems hin. So beobachtet man z. B. bei chlorotischen oder anderen schwächlichen Personen schon bei geringen Anstrengungen (Treppensteigen etc.) enorme Pulsfrequenzen, welche dann auch häufig mit dem subjectiven Gefühl des Herzklopfens verbunden sind.

Erniedrigung der Pulsfrequenz.

Selten kommt ein auffallend langsamer Puls als individuelle, nicht pathologische Eigenthümlichkeit gesunder Menschen vor. Pathologisch treffen wir mitunter sehr hochgradige Pulsverlangsamung bis auf 20 und weniger Schläge bei gewissen Erkrankungen des Herzmuskels, insbesondere beim „Herz der Fetten" und der Sclerose der Kranzarterien. Geringere Verlangsamung beobachtet man zuweilen bei compensirten Aortenstenosen. Kachektische Individuen haben gewöhnlich nicht blos niedrige Temperaturen, sondern auch niedrige Pulsfrequenz (Oesophaguscarcinome u. s. w.). Vorübergehende Pulsverlangsamung bis etwas unter die Norm kommt häufig vor nach der Krise bei fieberhaften Krankheiten. Wo die Pulszahl trotz des kritischen Heruntergehens der Temperatur hoch bleibt, ist Verdacht vorhanden, dass es sich um eine sogenannte Pseudokrise handelt (vgl. Fig. 5, S. 61). Bei gewissen schmerzhaften Affectionen, z. B. der Gallensteinkolik und Bleikolik, beobachtet man häufiger Pulsverlangsamung als Beschleunigung; Icterus bedingt in Folge der toxischen Einwirkung der Gallensalze häufig Pulsverlangsamung, die aber meist bei längerer Dauer des Icterus verschwindet, sei es, dass das Herz sich an die Intoxication gewöhnt, sei es, dass die Production der Gallensäuren abnimmt oder ihre Ausscheidung eine vollkommenere wird. Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, welche zum Bilde des acuten Hirndruckes gehört (Meningitis [vgl. Fig. 15, S. 101], Schädelfracturen). Chronischer Hirndruck macht meist keine Pulsverlangsamung, ausser bei acuten Exacerbationen. Shok führt mitunter zu excessiver Pulsverlangsamung. Rasche Entleerung peritonealer oder pleuritischer Flüssigkeitsergüsse setzt die Pulsfrequenz herab. Schliesslich haben wir noch die durch gewisse Medicamente (Digitalis etc.) künstlich erzielten Pulsverlangsamungen zu erwähnen.

Rhythmus des Pulses.

Unter normalen Verhältnissen ist der Puls, wie man sich ausdrückt, regelmässig oder rhythmisch, d. h. die einzelnen Pulswellen folgen sich in gleichen Zeitintervallen. Hievon kommen physiologisch nur unbedeutende und vorübergehende Abweichungen vor, und zwar hauptsächlich unter denjenigen Verhältnissen, welche auch die Frequenz des Pulses ändern. Stärkere Unregelmässigkeiten der Schlagfolge oder Arhythmien sind wohl immer pathologisch und weisen hin entweder auf eine palpable Erkrankung des Herzens oder auf eine rein functionelle Störung seiner Thätigkeit, wie sie mit oder ohne Zeichen von Herzschwäche bei allen möglichen Zuständen vorkommt.

Man kann unterscheiden zwischen einem vollkommen unregelmässigen Pulse (Pulsus irregularis), der meist gleichzeitig stark beschleunigt ist (Delirium cordis), und einem partiell unregelmässigen Pulse. Bei der einen Form des partiell unregelmässigen Pulses wird eine regelmässige Schlagfolge zu ganz unbestimmten Zeiten durch Unregelmässigkeiten unterbrochen, welche darin bestehen, dass eine oder mehrere Pausen verkürzt oder verlängert erscheinen, resp. dass ein oder mehrere Pulse ausfallen oder umgekehrt eingeschoben sind. In anderen Fällen ist der partiell unregelmässige Puls ein periodisch unregelmässiger, d. h. die Unregelmässigkeiten folgen sich in regelmässigen Perioden.

Fast immer sind die Unregelmässigkeiten des Rhythmus auch verbunden mit Ungleichheit der einzelnen Pulswellen, der Pulsus irregularis ist gleichzeitig auch ein Pulsus inaequalis. Wir können uns deshalb des Näheren mit einzelnen Arten der Unregelmässigkeit erst dann beschäftigen, wenn wir uns mit den Qualitätsverschiedenheiten der Einzelpulse vertraut gemacht haben werden (vgl. S. 124 ff.).

Qualitäten des einzelnen Pulses.

Die Palpation des Pulses gibt nicht nur über die Art der Pulsfolge, sondern auch über die Qualität der Einzelpulse Aufschluss. Die einzelnen Untersucher bringen es hierin je nach ihrer Uebung zu einer verschieden grossen Virtuosität. Genauere Aufschlüsse erhält auch der weniger Geübte durch Anwendung der Sphygmographie und der Sphygmomanometrie.

Die Qualitäten, welche jeder Arzt ohne besondere Instrumente durch die Palpation soll eruiren können, sind: die Grösse, die Celerität, die Spannung und eventuell die Dikrotie.

Grösse des Pulses.

Unter Grösse versteht man das Maass der Excursion, welche die Arterienwand unter dem Einflusse der Pulswelle macht. Bei einem grossen Puls (Pulsus magnus) ist diese Excursion gross, bei einem kleinen Puls (Pulsus parvus) ist sie klein. (Ueber die Bedeutung und die Veränderungen der Grösse des Pulses vgl. auch Sphygmographie. S. 125 ff.)

Nach dem Vorgange von Marey wird das, was wir eben als Grösse des Pulses bezeichnet haben, auch Stärke des Pulses genannt, und zwar mit einem gewissen Rechte insofern, als natürlich die lebendige Kraft der Hebung mit der Grösse der Hebung, d. h. mit der in Bewegung gesetzten Masse zunimmt. Es stimmt dies mit der in der Wellenlehre üblichen Terminologie überein, wonach die Stärke einer Schwingung durch deren Amplitude gemessen wird. Allein für klinische Zwecke ist der Ausdruck „Grösse“ vorzuziehen, weil das Wort „Stärke“ leicht die falsche Ansicht erweckt, als ob die betreffende Qualität des Pulses Rückschlüsse auf die Herzarbeit gestattete, was keineswegs ohne Weiteres der Fall ist, wie wir später sehen werden (vgl. S. 125, Sphygmographie).

Celerität des Pulses.

Unter Celerität versteht man die Raschheit des An- und Absteigens der Pulswelle.

Ein Pulsus celer oder schnellender Puls ist ein Puls, dessen Welle rasch, ein Pulsus tardus oder träger (gedehnter) Puls ein solcher, dessen Welle langsam an- und wieder absteigt. Der Finger erhält beim Pulsus celer das Gefühl eines raschen, schnellenden Schlages. Diese Eigenthümlichkeit ist natürlich am deutlichsten zu erkennen, wenn die Pulswelle gleichzeitig eine erhebliche Grösse hat. Das, was man als Pulsus celer schlechtweg bezeichnet, ist deshalb meist auch ein grosser Puls.

Das häufigste und prägnanteste Vorkommniss eines Pulsus celer ist der Puls der Aorteninsufficienz. Derselbe ist häufig genug für die Inspection in Form eines weithin sichtbaren Hüpfens der Arterienwand, besonders am Halse, wahrzunehmen, so dass manche Patienten ihren Klappenfehler von weitem verrathen.

Die Raschheit des Anstieges und diejenige des Abstieges der Pulswelle sind für die Entstehung der schnellenden Empfindung nicht gleichwerthig. Während die Raschheit des Anstieges ohne besondere Uebung zu erkennen ist, bedarf es zur Wahrnehmung des raschen Abstieges grösserer Uebung. Indessen kann ich mit v. Frey darin nicht übereinstimmen, dass die Palpation über die Raschheit des Abstieges überhaupt keinen Aufschluss gebe, sondern nur der Sphygmograph. Ein geübter Arzt kann sehr wohl unterscheiden zwischen einem Pulse, dessen schnellende Beschaffenheit nur von dem raschen Anstieg der Welle rührt, und einem solchen, bei welchem auch der Abstieg ein rascher ist. Es empfiehlt sich, die Bezeichnungen Pulsus celer und tardus speciell für diejenigen Fälle anzuwenden, bei welchen beide Hälften der Welle steil, resp. wenig steil verlaufen. In denjenigen Fällen, wo die vermehrte oder verminderte Steilheit nur den Anstieg oder blos den Abstieg der Welle betrifft, ist dies zu präcisiren. So gibt es Pulse, welche in dem Anstieg der Welle celer, in dem Abstieg dagegen tard erscheinen. Wenn man die Pulswelle in dieser Weise beschreibt, so liegt in der gleichzeitigen Anwendung des Wortes celer und tardus für ein und denselben Puls kein Widerspruch. Diese Verhältnisse sind auf S. 128 f. näher erläutert an der Hand von Sphygmogrammen (Fig. 26—30).

Spannung des Pulses.

Unter dem Begriff der Spannung des Pulses fasst man diejenigen Qualitäten des Einzelpulses zusammen, welche Aufschluss geben über den in den Arterien herrschenden Druck. Hier kommt nun aber die Schwierigkeit in Betracht, dass der Begriff Blutdruck in verschiedenem Sinne verstanden werden kann. Wenn man von Blutdruck schlechtweg spricht, so meint man damit den mittleren Blutdruck, mit dem sich die Physiologen entsprechend der Einrichtung der gebräuchlichen Manometer bisher fast ausschliesslich befasst haben. Dabei kommt aber auch noch der maximale oder systolische und der minimale oder diastolische Blutdruck in Betracht. Beim gesunden Menschen und Thiere sind die pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes um seinen mittleren Stand nur unerheblich, und dies ist der Grund, weshalb man gewöhnlich von Blutdruck schlechtweg spricht und damit den mittleren Blutdruck meint. Allein es ist noch nicht bewiesen, ob auch unter pathologischen Verhältnissen die systolischen Druckschwankungen so klein sind. Sphygmographische und sphygmomanometrische Beobachtungen (vgl. später) sprechen dafür, dass dies nicht der Fall ist, dass vielmehr unter pathologischen Verhältnissen der systolische oder maximale, der mittlere und endlich der diastolische oder minimale Blutdruck auseinander gehalten werden sollten. Die Nichtberücksichtigung dieses Umstandes erklärt meiner Ansicht nach manche scheinbaren Widersprüche zwischen sphygmographischen Curven und palpatorischen, sowie manometrischen Blutdruckbestimmungen (vgl. S. 139). Es ist deshalb durchaus nothwendig, auch in Betreff des Begriffes der Pulsspannung, der das klinische Correlat des Blutdruckes sein soll, etwas grössere Klarheit zu schaffen. Wie wir einen mittleren, maximalen und minimalen Blutdruck unterscheiden, so müssen wir offenbar auch eine mittlere, eine maximale oder systolische und eine minimale oder diastolische Spannung der Arterien unterscheiden. Die Spannung wird gewöhnlich definirt als das Maass der zur Compression der Arterien aufgewendeten Fingerkraft. In dieser Form ist die Definition ungenau und deshalb für die Erlernung einer richtigen Pulspalpation ungenügend. Vielmehr müssen wir definiren als maximale Spannung der Arterien den Kraftaufwand, den wir brauchen, um die Fortleitung der Pulswelle an die Peripherie zu unterdrücken*), als minimale Spannung den Kraftaufwand, den wir brauchen, um die herzdiastolische Arterie zu comprimiren, und als mittlere Spannung ein gewisses mittleres Maass von Kraftaufwand, welches genügt, um mitten zwischen Systole und Diastole die Arterie zusammenzudrücken. Aus der Nichtbeachtung dieser verschiedenen Bedeutung des Begriffes der Arterienspannung erklärt sich die verschiedene Auffassung ein und desselben Pulses seitens verschiedener Untersucher, indem der eine die Spannung als hoch, der andere als niedrig taxirt.

Je nach der Art, wie die Arterie palpirt wird, erhalten wir nun verschiedene Aufschlüsse über die Druckverhältnisse in der Arterie. Meist wird (mit nur theilweiser Berechtigung) das grösste Gewicht auf

---

*) In Betreff der Bedenken gegen die Identificirung dieses Kraftaufwandes mit dem hydrostatischen systolischen Druck vgl. die folgende Seite.

die maximale oder systolische Spannung der Arterie gelegt. Zur Feststellung derselben wird („dynamisches“ Verfahren des Pulsfühlens) die Arterie mit drei in der Längsrichtung des Gefässes nebeneinander gelegten Fingern palpirt. Der peripherste Finger comprimirt die Arterie, so dass von der Peripherie her keine rückläufige Pulswelle in die Arterie gelangen kann. Der mittlere Finger palpirt nun, indem er blos leise aufgesetzt wird, während der centralste Finger einen allmälig immer stärkeren Druck auf die Arterie ausübt, bis der mittlere Finger die Welle nicht mehr fühlt. Die aufgewendete Kraft ist das Maass der (herz-) systolischen oder maximalen Spannung der Arterie. Es ist diesem Verfahren das v. Basch'sche Verfahren der Sphygmomanometrie (S. 136 ff.) nachgebildet. Die dort geäusserten Bedenken in Betreff der mathematischen Richtigkeit dieser Methode der Bestimmung des systolischen Druckes, resp. in Betreff der Richtigkeit der Identification des verwendeten Gegendruckes mit dem statischen systolischen Drucke (S. 138) gelten auch hier. Es spielt nämlich hier neben der systolischen Drucksteigerung eine bedeutende Rolle bei dem erhaltenen Resultate die lebendige Kraft der Pulswelle und diese ist in hohem Maasse (vgl. S. 104) von der Grösse der Pulswelle abhängig, welche ihrerseits dem Blutdruck nicht parallel geht, ja häufig genug demselben umgekehrt proportional ist. Man hat nämlich bei dem Verfahren nicht blos den systolischen Blutdruck zu überwinden, sondern im Allgemeinen, da die Compression der Arterie beim Anpralle der Pulswelle nach Art eines hydraulischen Widders wirkt, einen bedeutend höheren Druck auszuüben. Dieser Ueberschuss der aufgewendeten Kraft über den systolischen Druck ist in Folge der Grösse der Pulswelle häufig gerade bei niedrigem Blutdruck am grössten. In Folge dessen gibt diese dynamische Methode oft zweifelhafte Resultate, indem man bei niedrigem Blutdruck und grossem Pulse diesen häufig schwer unterdrücken kann, während umgekehrt ein kleinerer Puls oft selbst bei hohem Blutdruck leicht zu unterdrücken ist.

Zuverlässiger ist dagegen das folgende „statische“ Verfahren zur Abschätzung der minimalen Arterienspannung. Wenn man mit einem, zwei oder drei Fingern die Arteria radialis palpirt, so beobachtet man, dass, wenn man die Finger ganz leise ohne Druck aufsetzt, die wahrgenommenen pulsatorischen Excursionen der Arterie gewöhnlich sehr klein sind, dass dieselben aber zunehmen, sobald der palpirende Finger die Arterienwand etwas drückt. Drückt man allmälig stärker, so beobachtet man bei einem bestimmten Druck ein Maximum der Excursion, wenn dasselbe jedoch erreicht ist, so vermindert sich bei noch stärkerem Drucke die Grösse des Pulses wieder. Der Druckaufwand, der hier erfordert wird, um die Excursion maximal zu gestalten, entspricht wahrscheinlich dem minimalen, d. h. diastolischen Druck in der Arterie, wie die folgende Ueberlegung ergibt. Die Zunahme der Excursion der Arterie bei zunehmendem Aussendrucke ist offenbar darauf zurückzuführen, dass bei nicht comprimirter Arterie ein Theil der pulsatorischen Drucksteigerung von der gespannten Arterienwand aufgefangen, gewissermassen getragen wird, während, wenn man durch Gegendruck die Arterienwand entspannt, die Pulswelle sich mit geringerem Verluste auf den palpirenden Finger überträgt. Offenbar wird das Maximum

der Excursion dann erreicht, wenn die Arterienwand beim Eintreffen der Pulswelle völlig erschlafft ist, d. h. wenn der aufgewendete Druck dem Minimaldrucke, der in der Arterie herrscht, entspricht. Es wirkt dabei wahrscheinlich noch der Umstand mit, dass, wenn von aussen auf die Arterie ein Druck ausgeübt wird, welcher dem minimalen Arteriendruck gleich ist, oder streng genommen dann, wenn der Aussendruck den minimalen Arteriendruck um ein Minimum übersteigt, die Arterie im Momente des Anlangens der Pulswelle verschlossen ist, wobei natürlich die Pulswelle sich durch Reflexion erheblich staut, so dass die Excursion der Wand auch hiedurch vergrössert wird. Jede weitergehende Compression wird natürlich die Excursion wieder verkleinern, weil die Pulswelle nicht mehr im Stande ist, den Widerstand des drückenden Fingers zu überwinden. Bei dieser Methode wird also der zur Erzeugung maximaler Pulse angewendete Fingerdruck als das Maass der arteriellen Minimalspannung betrachtet. Dabei ist es wichtig, der Beurtheilung nicht etwa die Kraft des Anschlages, sondern die Grösse der Excursion der Arterie zu Grunde zu legen.

Alle diese palpatorischen Methoden, die Spannung des Pulses, resp. den Blutdruck abzuschätzen, geben, auch abgesehen von gewissen theoretischen, in dem Vorhergehenden erwähnten Unsicherheiten, nur dem Vielgeübten brauchbare Resultate und das Pulsfühlen ist nach dieser Richtung hin eine grosse Kunst des erfahrenen Arztes. Abgesehen davon, dass das für die Beurtheilung nothwendige Druckgedächtniss erst durch grosse Uebung zunehmend ausgebildet wird, liegt eine Schwierigkeit für die palpatorische Abschätzung des Druckes darin, dass nach dem Pascal'schen Gesetze (Gesetz der hydraulischen Presse) der für die Compression einer Arterie nothwendige Druck nicht blos dem arteriellen Druck, sondern auch dem Durchmesser der Arterie proportional ist. In Anbetracht dieser mannigfaltigen Schwierigkeiten wird deshalb die Palpation gerade zur Beurtheilung der Spannungsverhältnisse in nützlicher Weise durch die Sphygmographie ergänzt (S. 130 ff.).

Für Spannung hat sich auch der Ausdruck Härte des Pulses eingebürgert, so dass die Ausdrücke h a r t e r und g e s p a n n t e r Puls (P u l s u s d u r u s) einerseits und e n t s p a n n t e r w e i c h e r Puls (P u l s u s m o l l i s) andererseits synonym gebraucht werden. Es kann dies freilich leicht zu Verwechslungen mit Qualitäten der Arterienwand führen (Zartheit und Rigidität der Arterie [vgl. S. 97]). Auch ist zu bemerken, dass diese Bezeichnungen deshalb zu Missverständnissen führen können, weil das „hart" und „weich" bald auf den systolischen, bald auf den diastolischen Druck bezogen wird. Bei Nephritis findet man gewöhnlich sowohl diastolisch als systolisch hohen Druck, im Fieber diastolisch gewöhnlich niedrigen, systolisch häufig hohen Druck, bei Arteriosclerose systolisch und diastolisch hohen, bei Compensationsstörungen systolisch und diastolisch niedrigen Druck.

Dikrotie des Pulses.

Man versteht unter Dikrotie des Pulses das Auftreten einer sich der Hauptwelle unmittelbar anschliessenden fühlbaren zweiten Wellenerhebung, über deren Wesen wir bei der Sphygmographie zu sprechen

haben werden (S. 115 und 131 f.). Für den palpirenden Finger macht sich die Dikrotie als eine Art von Nachschlag zum Pulse geltend. Die Dikrotie wird gewöhnlich bei verminderter Minimalspannung des Pulses beobachtet.

Da unter diesen Verhältnissen nach der auf S. 106 f. gegebenen Erklärung die Excursionen der Arterien, und zwar sowohl was die Hauptwelle, als was die secundäre Welle betrifft, am grössten sind, wenn der palpirende Finger wenig drückt, so fühlt man meistens die Dikrotie am besten oder ausschliesslich bei leiser Palpation. Nur die Nichtberücksichtigung dieses Umstandes pflegt dem Anfänger bei der Wahrnehmung der Dikrotie Schwierigkeit zu machen.

Combinirte Qualitäten des Pulses.

Neben den bisher genannten einfachen Pulsqualitäten existirt eine Reihe von Bezeichnungen, welche sich auf Pulse beziehen, die zwei oder mehrere jener Qualitäten in sich vereinigen. Ich führe nur die gebräuchlichsten Ausdrücke an:

Pulsus fortis, starker Puls = gross + gespannt (vgl. jedoch auch S. 104).

Pulsus plenus, voller Puls = gross + mittelhart.

Pulsus debilis s. inanis, schwacher oder leerer Puls = klein + weich.

Pulsus undosus = gross + weich.

Pulsus serratus = gross + gespannt + schnellend.

Pulsus vibrans = sehr grosser, sehr gespannter Puls, der seinen Namen davon hat, dass hier die sogenannten Elasticitätselevationen (vgl. S. 115) auch für die Palpation deutlich sind.

Diese Bezeichnungen sind zwar ziemlich prägnant, aber überflüssig und für den Anfänger empfiehlt es sich, zur Vereinfachung der Nomenclatur sich ihrer nicht zu bedienen und dafür lieber die Einzelqualitäten der Reihe nach aufzuzählen. Vielfach werden auch die lateinischen Ausdrücke mit einander combinirt. So spricht man z. B. von einem Pulsus tardodicrotus oder einem Pulsus magnodurus u. s. w. Derartige zusammengesetzte Bezeichnungen sind an sich ganz praktisch. Manche derselben sind jedoch mit Rücksicht auf die Doppelbedeutung der Begriffe Tardität und Spannung (vgl. oben) nicht scharf genug und es muss hier festgestellt werden, dass sich ein Puls im Allgemeinen nicht durch ein Wort, sondern blos durch eine eingehende Beschreibung genügend charakterisiren lässt.

Vielfach existiren auch noch Bezeichnungen, welche nicht die Qualität der Einzelpulse, sondern complicirtere Eigenthümlichkeiten der Pulsreihe charakterisiren sollen. Da sich diese Bezeichnungen am besten mittelst der sphygmographischen Curven verstehen lassen, so verweise ich in dieser Beziehung auf S. 124 ff.

Die Besprechung der diagnostischen Bedeutung der einzelnen Pulsarten geschieht besser erst später an der Hand der Sphygmographie, da sich gewisse Details der Pulsuntersuchung nur vermittelst jener Methode sicher eruiren und namentlich erklären lassen (vgl. S. 120 ff.).

Die Sphygmographie.

Unter Sphygmographie versteht man die Methode, die Pulswelle eines peripheren Gefässes, gewöhnlich der Arteria radialis, vermittelst eines eigenen Instrumentes, des Sphygmographen, auf einer bewegten Schreibfläche (meist auf berusstem Papier) sich selber aufschreiben zu lassen.

Der älteste Sphygmograph war derjenige von Vierordt. Seither ist eine sehr grosse Anzahl verbesserter Apparate construirt worden, die aber meist das Vierordt'sche Princip der Hebelübertragung beibehalten haben. Die bekanntesten und gebräuchlichsten Sphygmographen sind der Marey'sche, der lange ausschliesslich klinisch verwendet wurde, ferner die Sphygmographen von Landois, Sommerbrodt, Riegel, Dudgeon, Jaquet und v. Frey. In den letzten Jahren hat sich

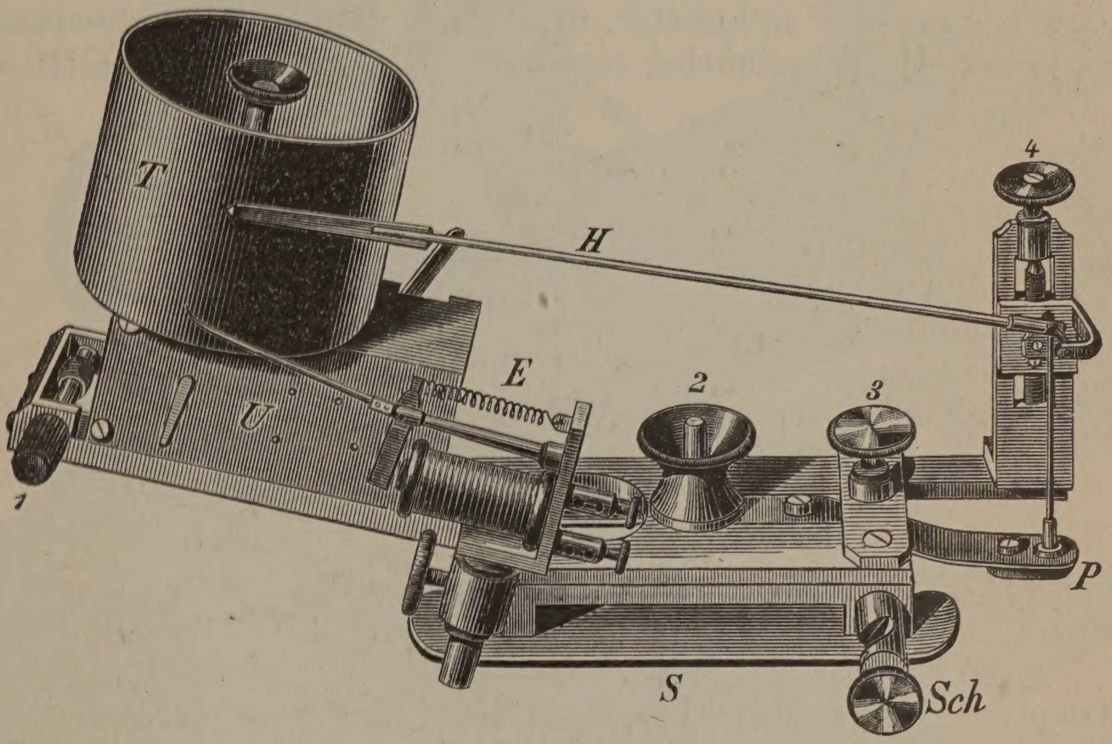


Fig. 16.
v. Frey'scher Sphygmograph.

der Dudgeon'sche Apparat wegen der Leichtigkeit, mit welcher derselbe Curven von beträchtlicher Excursion gibt, eines grossen Anhanges zu erfreuen gehabt. Ihm nachgebildet und dabei mit einer vorzüglich arbeitenden Zeitmessungsvorrichtung versehen ist der Sphygmograph von Jaquet. Ein ausgezeichnetes Instrument ist auch der v. Frey'sche Sphygmograph.

Der v. Frey'sche Sphygmograph*) ist in Fig. 16 abgebildet. Er hat den grossen Vortheil, dass bei ihm die Uebertragung der Pulsbewegung auf den Schreibhebel die denkbar einfachste ist. Zur Aufnahme einer Pulscurve mittelst dieses Apparates bezeichnet man zunächst die Arteria radialis an ihrer oberflächlichsten Stelle mit Feder

*) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892. J. Springer. Der Apparat wird verfertigt durch Mechaniker Petzold, Bayrische Strasse, Leipzig, und E. Zimmermann, Emilienstrasse 21, Leipzig.

und Tinte und setzt nun das Instrument, die Trommel schulterwärts gerichtet, in der Längsrichtung so auf den Vorderarm, dass die Pelotte *P* genau auf die bezeichnete Stelle der Arterie zu liegen kommt. Vermittelst eines Bandes wird dann der Apparat mit der Schiene *S*, die in der Fig. 16*a* mit den zum Zwecke des Festbindens an ihr vorhandenen Haken getrennt abgebildet ist, auf dem Vorderarme befestigt. Die Schraube *Sch* dient zum Festklemmen des Bandes; durch Lockern der Schraube *2* wird der ganze Apparat auf der Schiene *S* frei verschieblich, was zur genauen Einstellung der Pelotte sehr bequem ist. Sobald letztere so liegt, dass, bei geeigneter Spannung der Pelottenfeder *P* mittelst der Schraube *3*, der Zeichenhebel Ausschläge macht, so wird der Apparat durch Zudrehen der Schraubenmutter *2* befestigt. Die Trommel ist zuvor vom Apparate weggenommen, mit Glanzpapier überzogen und dann durch Drehen über einer rauchenden Flamme berusst worden*). Sie wird nun wieder auf das vorher aufgezogene Uhrwerk *U* aufgesetzt und durch Drehen des Schlüssels *1* so weit gegen den Schreibhebel verschoben, dass derselbe mittelst seiner

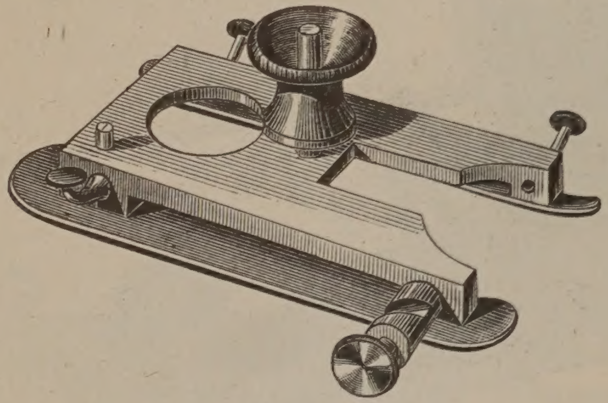


Fig. 16a.
Befestigungsschiene des v. Frey'schen Sphygmographen.

umgebogenen Spitze aus Federpose leicht auf dem berussten Papier schleift. Nun wird durch Drehen der Schraube *4* der Zeichenhebel in die richtige Lage gebracht und durch Drehen der die Pelotte spannenden Schraube *3* die Curvenhöhe regulirt. Man setzt dann das Uhrwerk durch eine Bewegung des hinter dem Uhrwerk rechts von der Trommel sichtbaren Hebels in Gang, worauf der Schreibhebel *H* auf der berussten Trommel die sphygmographische Curve schreibt. Die Trommel wird dann weggenommen, das Papier sorgfältig aufgeschnitten, von der Trommel abgelöst und in einer 10%igen Lösung von Dammarharz in Benzin fixirt. Der noch nicht beschriebene Bestandtheil *E* ist ein kleiner Elektromagnet mit einem auf dem Anker befestigten Schreibhebel, der ebenfalls auf der Trommel schleift. Derselbe kann zum Zwecke der Zeitmarkirung oder Signalgebung in der bei physiologischen

*) Am besten dient zur Berussung eine spitzige Gasflamme, welche aus einem ausgezogenen Glasrohre brennt. Auch eine Petroleumlampe ist brauchbar und für den Gebrauch auf Reisen etc. ist das Bequemste ein Stückchen Kampher, das selbst auf feuchtem Boden, auf Eis und Schnee trefflich brennt. Man hüte sich vor zu starker Berussung, da hiedurch die Reibung zwischen Schreibfeder und Trommel zu stark und in Folge dessen die Curve häufig entstellt wird.

Versuchen üblichen Weise in einen Stromkreis eingeschaltet oder, wenn man ihn nicht braucht, auch abgeschraubt werden.

Neuerdings hat v. Frey seinen Sphygmographen in, wie es scheint, sehr vortheilhafter Weise modificirt. Die wesentlichste Neuerung besteht darin, dass die Bewegung des Schreibhebels ohne Gelenkverbindung geschieht, indem der letztere statt in einem Scharnier an einer leicht abbiegbaren Metallfeder befestigt ist. Ausserdem steht die Trommel in Verbindung mit einem Jaquet'schen Chronometerwerke mit genauer Zeitmarkirung. Nach Belieben können aber die Curven auch auf einem in Distanz aufgestellten Kymographion mittelst Luftübertragung aufgeschrieben werden. Die neue Modification wird durch Mechaniker E. Zimmermann, Emilienstrasse 21, Leipzig, verfertigt.

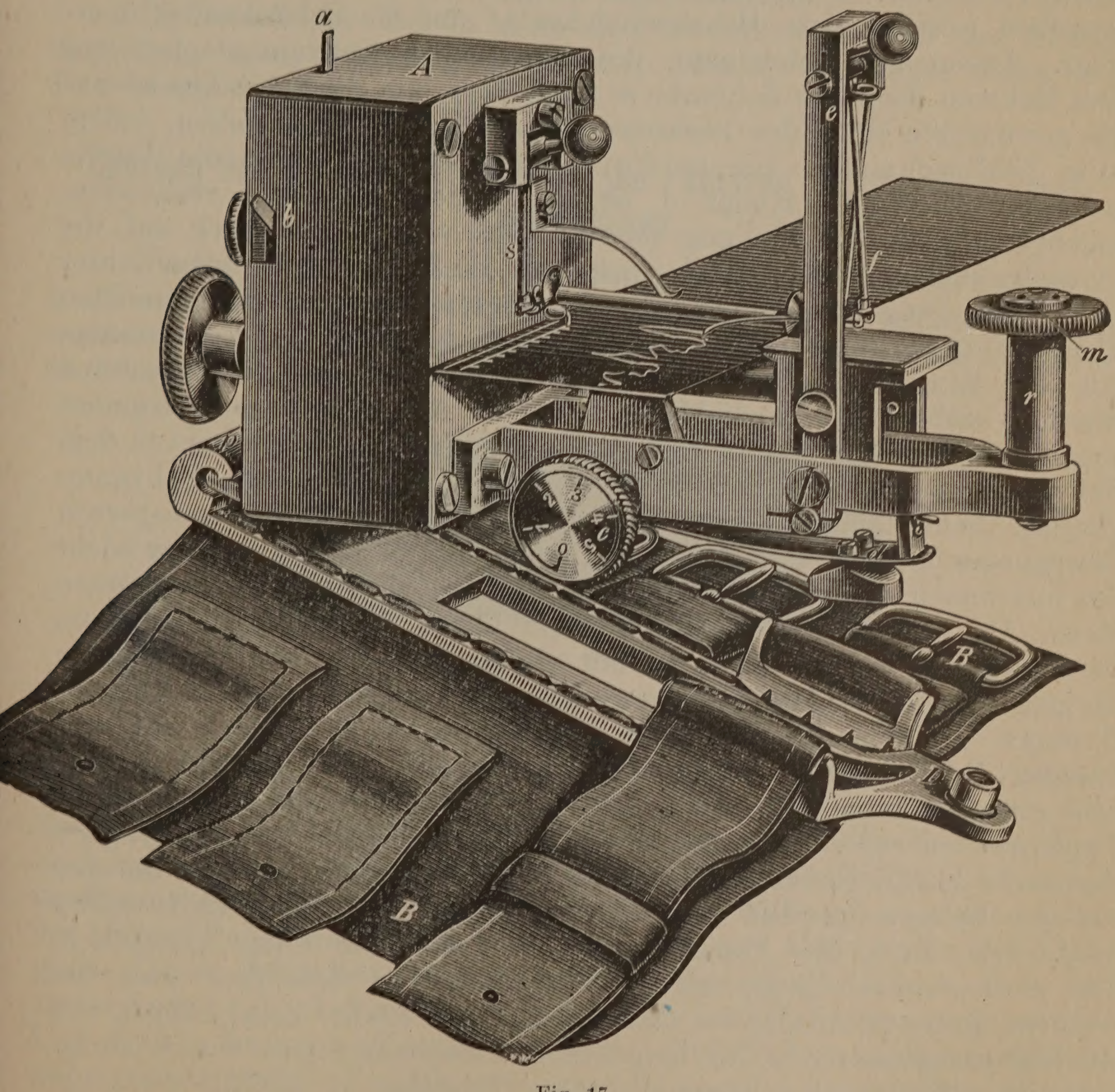


Fig. 17.
Jaquet'scher Sphygmochronograph.

Der Jaquet'sche Sphygmograph*) (Fig. 17) besteht aus einem zur Befestigung dienenden Metallrahmen *Dp* und dem eigentlichen Sphygmographen *Ar*, der mit diesem Rahmen vereinigt werden kann. Der Metallrahmen wird zur Application des Sphygmographen mittelst der

*) Beschrieben in der Zeitschrift für Biologie, Bd. XXVIII, N. F. X., verfertigt durch H. Runne, Mechaniker des physiologischen Institutes in Heidelberg.

breiten, in der Figur abgebildeten Ledermanchette *B* mit drei Schnallen befestigt auf der Region der Arteria radialis, so dass diese genau in die Mitte des fensterförmigen Ausschnittes des Rahmens und zwischen zwei auf demselben angebrachte Merkzeichen zu liegen kommt, welche die Lage der Federpelotte angeben. Die Schnallen der Ledermanchette müssen ziemlich fest angezogen werden. Sodann wird der eigentliche Sphygmograph in das Charnier *p* des Rahmens eingehängt und durch Niederdrücken bei *r* und Festschrauben der Schraube *m* die Verbindung der beiden Theile zu einem Ganzen hergestellt. Die Pulsschreibungsvorrichtung besteht aus einer kurzen, breiten, mit einer Pelotte versehenen Feder *d*, welche auf die Arterie drückt und die Bewegungen derselben mittelst eines Hebelcomplexes *ef* auf die Schreibnadel überträgt. Ausser zur Befestigung des eigentlichen Sphygmographen auf dem Rahmen dient die Schraube *m* auch dazu, um die Schreibnadel auf die gewünschte Höhe des berussten Papierstreifens einzustellen, indem beim Niederschrauben von *m* die Feder *d* stärker gegen die Arterie gedrückt wird. Der Knopf *c* ist mit einem Excenter verbunden, welcher je nach der Stellung des Knopfes verschieden stark auf die Pulsfeder drückt. Der Druck, resp. die Federspannung kann unter Berücksichtigung der auf dem Knopfe eingravirten radiären numerirten Theilung graduirt werden. Die Stellung des Knopfes *c* zusammen mit der Einstellung der Schreibfeder auf die Basis des berussten Streifens sichern die Möglichkeit, bei jeder Aufnahme das Instrument genau gleich aufzusetzen. Die Trennung des Befestigungsrahmens von dem Sphygmographen selbst bedingt den Vortheil, dass man den Sphygmographen (ohne Rahmen) leicht abnehmen kann, wenn die Versuchsperson Bewegungen mit dem Arme ausführen will, und dass sich nachher leicht das Instrument wieder in genau gleicher Anpassung in Function setzen lässt. Als besonderer Vorzug des Jaquet'schen Sphygmographen muss hervorgehoben werden, dass er mit verticalen statt, wie die meisten übrigen Sphygmographen (mit Ausnahme des Dudgeon'schen), mit bogenförmigen Ordinaten schreibt und dass der durch ein Gelenk mit dem übrigen Hebelapparate verbundene Schreibstift mit constanter und sehr geringer Reibung nur durch seine eigene Schwere auf dem berussten Papierstreifen ruht. In Folge dessen fällt bei diesem Sphygmographen das ganze lästige Einstellen der Schreibvorrichtung, das bei den meisten anderen Sphygmographen die Curvenaufnahme sehr erschwert, völlig weg. Die Lage des Papierstreifens ist aus der Figur ersichtlich. Da er horizontal liegt, so braucht man für denselben kein besonders festes Glanzpapier und kann ihm leicht eine Länge von 40—50 cm geben, was für langdauernde Beobachtungen von Wichtigkeit ist. Das in der Figur sichtbare Kästchen *A* enthält zunächst das Uhrwerk, welches zur Bewegung des Papierstreifens dient. Dasselbe wird durch einen Druck auf den Hebel *b* in Bewegung gesetzt, während durch veränderte Stellung des Hebels *a* die Geschwindigkeit des Papierstreifens um ihr Vierfaches gesteigert werden kann. Bei langsamer Bewegung legt der Papierstreifen in der Secunde 1 cm zurück, bei der schnellen Bewegung dagegen 4 cm. Die langsame Bewegung dient dazu, Uebersichtscurven zu erhalten, während die schnellere Bewegung dann benützt wird, wenn es sich um eine feinere Analyse der Curve

handelt. Die Bewegungsgeschwindigkeit des Papierstreifens kann verändert werden, während der Sphygmograph sich in Thätigkeit befindet. Ausserdem enthält das Kästchen *A* noch ein Präcisionstaschenuhrwerk, welches mit der Zeitmarkirungsvorrichtung *s* verbunden ist. Die letztere besteht aus einer kleinen Schreibfeder, welche in Fünftelsecundenrhythmus kleine Ordinaten schreibt, die sich auf der Curve in der Form einer feinen Zähnelung (Fig. 19) markiren. Der Vorwurf der Schleuderung, der dem Dudgeon'schen und mit ihm auch dem auf demselben Principe beruhenden Jaquet'schen Sphygmographen gemacht wird, ist, wie ich mich durch eigene Untersuchungen, auf die hier nicht eingegangen werden kann, überzeugte, ungerechtfertigt.

In Betreff der Regeln über den wünschbaren Grad der Federspannung beim Sphygmographen, resp. die zu erzielende Höhe der Curven vgl. S. 123.

Deutung der normalen Pulscurve. Die Factoren, welche ihre Form beeinflussen.

Die Curven, welche man mit den neueren und besseren Sphygmographen erhält, stimmen mit einander ziemlich überein und es hat sich ergeben, dass die Besorgniss, durch Eigenschwingungen entstellte Curven zu erhalten, vielfach übertrieben wurde.

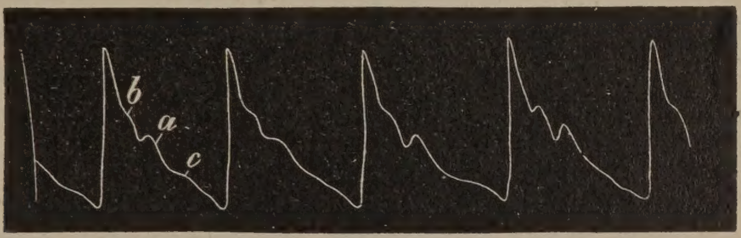


Fig. 18.
Normale Pulscurve der Radialis nach Riegel.

Gewöhnlich wird für die Sphygmographie die Arteria radialis benützt. Fig. 18 stellt nach Riegel eine normale Pulscurve der Radialis dar. Es zeigt sich in derselben, dass die Pulswelle, wie dies auch schon die Palpation ergibt, einen steilen ansteigenden und einen sanft geneigten absteigenden Schenkel besitzt. Während man aber nach der blossen Palpation glauben sollte, dass an- und absteigender Schenkel glatte Linien darstellen, ergibt die sphygmographische Curve, dass im absteigenden Schenkel sich eine Reihe kleinerer Erhebungen (sogenannte katakrote Erhebungen) einschalten. Aehnliche Auszackungen, welche unter pathologischen Verhältnissen im aufsteigenden Curvenschenkel vorkommen, werden anakrote Erhebungen genannt. Ein Puls mit katakroten Erhebungen heisst selber katakrot, ein solcher mit anakroten Erhebungen anakrot. Der normale Puls hat gewöhnlich drei deutlichere katakrote Erhebungen, ist also „katatrikrot". Ueber die Bedeutung der einzelnen Theile der Pulscurve, namentlich der erwähnten secundären Erhebungen, ist sehr viel discutirt worden. Besondere Verdienste haben sich hiebei Marey und Landois, von Neueren namentlich Hürthle, v. Frey und Krehl erworben.

Es ist für das Verständniss der Pulscurve zunächst von ganz wesentlicher Bedeutung, dass man die fortschreitende Bewegung des Blutes mit der Wellenbewegung nicht zusammenwirft. Obschon dies selbstverständlich erscheinen könnte, so glaube ich es doch besonders betonen zu müssen, weil ich die Erfahrung gemacht habe, dass thatsächlich jene Verwechslung von Anfängern sehr häufig begangen wird. Diese Unterscheidung der fortschreitenden von der Wellenbewegung wird in sehr anschaulicher Weise durch den bekannten E. H. Weberschen Satz illustrirt: Unda non est materia progrediens sed forma materiae progrediens. Was wir bei der Palpation des Pulses wie bei der Sphygmographie studiren, ist ausschliesslich die Wellenbewegung des Blutes, die mit den Verhältnissen der Blutströmung zwar natürlich einen Zusammenhang, aber doch nur einen indirecten hat. Der Puls einer peripheren Arterie ist eine Wellenbewegung, welche durch die Fortpflanzung der primären in der Aorta entstehenden Welle nach der Peripherie zu Stande kommt, lange bevor das Blut, welches durch seinen Stoss die primäre Aortenwelle erzeugt hat, bis in die periphere Arterie gelangt ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenbewegung des Blutes ist eine sehr beträchtliche und beträgt nach E. H. Weber circa 9 m in der Secunde. Entsprechend dem Gesagten hat denn auch die von der Thieraorta aufgenommene Aortencurve eine einigermassen entsprechende Form wie der menschliche Radialpuls; sie steigt rasch an und fällt allmälig mit secundären Erhebungen und Ausbuchtungen ab. Wenn man sich die Bedeutung der Radialiscurve klar machen will, so ist es deshalb rathsam, sich jeweilen die in der Aorta sich abspielenden Druckschwankungen zu vergegenwärtigen, welche die Ursache des Pulses sind. Die Wellenbewegung in der Aorta kommt offenbar dadurch zu Stande, dass in der Austreibungsperiode der Systole die Aorta einen Zuwachs ihres Inhaltes erfährt und dass nachher, wenn die Aortenklappen geschlossen sind, in Folge der erhöhten Wandspannung der Aorta dieser Zuwachs nach der Peripherie weiter befördert wird. Es ist hienach klar, dass der aufsteigende Schenkel der Aortenpulscurve im Wesentlichen der sogenannten Austreibungszeit der Systole entspricht, d. h. der Periode, während welcher Blut aus dem Herzen in die Aorta strömt. Jedoch wäre es ein Irrthum, zu glauben, dass der Gipfel der Pulscurve genau dem Ende der Austreibungszeit, resp. dem Schluss der Semilunarklappen entspricht. Im Gegentheile erstreckt sich wahrscheinlich die Austreibungszeit immer noch über einen Theil des absteigenden Curvenschenkels, da ja das fortdauernde Einfliessen von Blut in die Aorta nicht verhindert, dass sich dieselbe inzwischen schon theilweise nach der Peripherie entleert. Das Ende der Systole ist demnach in der Pulscurve nicht markirt, sondern liegt irgendwo in dem absteigenden Schenkel in der Nähe des Gipfels. Der absteigende Theil der Pulscurve entspricht somit erstens jenem Reste der Austreibungszeit, ferner der ganzen Zeitdauer, während welcher die Semilunarklappen der Aorta geschlossen sind, also dem den Schluss der Semilunarklappen überdauernden Theile der Systole (Verharrungszeit nach Martius), der ganzen Diastole und der sogenannten Verschlusszeit der Systole. Es ist also nicht ganz correct, wenn man den absteigenden Schenkel einfach als diastolischen be-

zeichnet. Für rein praktische Zwecke allerdings mag diese Ausdrucksweise wegen ihrer Kürze gestattet sein. Die periphere Pulswelle ist nun offenbar nichts Anderes, als ein verkleinertes und dabei allerdings modificirtes Abbild des Aortenpulses und man wird deshalb nicht nur zur Deutung des auf- und absteigenden Schenkels, sondern auch zur Erklärung der secundären Erhebungen der Radialiscurve auf den Aortenpuls zurückgehen müssen.

Unter den secundären Erhebungen des absteigenden Schenkels zeichnet sich nun meist eine, welche in Fig. 18 mit *a* bezeichnet ist, durch besonders deutliche Markirung aus. Diese deutlichste secundäre Erhebung des normalen Pulses, deren starke Ausbildung den Puls zu einem dikroten macht und die deshalb auch dikrote Erhebung heisst, wird ziemlich allgemein als „Rückstosselevation" aufgefasst, indem man sich mit Landois von ihrer Entstehung folgende Vorstellung macht. Im Momente, wo die primäre positive Welle die Aorta verlässt, d. h. wo sich die gedehnte Aortenwand elastisch wieder zusammenzieht, wird durch diese elastische Zusammenziehung auf die Blutsäule ein Stoss ausgeübt, der bei seinem Abprallen von den geschlossenen Semilunarklappen in Form einer zweiten positiven Druckwelle in centrifugaler Richtung die Aorta und von da auch sämmtliche periphere Arterien durcheilt. Der sphygmographische Ausdruck dieser secundären Welle ist nach Landois die Erhebung *a*, welche eben deshalb Rückstosselevation heisst. In Fällen, wo die Zeitdauer jeder Pulswelle für die vollständige Ausbildung der Pulscurve genügend gross ist, kann die Rückstosswelle ihrerseits wieder einen ähnlichen Rückstoss ausüben, so dass eine sogenannte zweite Rückstosselevation entsteht, welche unter den auf *a* folgenden secundären Erhebungen zu suchen ist und sich dadurch erkennen lässt, dass sie ungefähr ebenso schnell auf die erste Rückstosselevation folgt, wie diese auf die primäre Welle.

Neben der „Rückstosselevation" erfordern noch die vor und nach derselben liegenden geringeren Elevationen *b* und *c* (Fig. 18), denen sich mitunter noch andere ähnliche beigesellen, eine Erklärung. Landois fasst dieselben auf als „Elasticitätselevationen", d. h. als Folge von Eigenschwingungen der Arterienwand, also von Schwingungen, welche nicht von der Blutsäule auf die Arterienwand, sondern umgekehrt von der Arterienwand auf die Blutsäule übergehen.

Landois*) hat über das Vorkommen der beiden Arten von Secundärelevation folgende Sätze aufgestellt und experimentell an Schlauchwellen begründet:

1. Die Rückstosselevation erscheint im diastolischen Curventheile um so später, je länger die Arterie ist, vom Herzen bis zur Peripherie gemessen.

2. Die Rückstosselevation ist für eine und dieselbe Arterie um so undeutlicher ausgesprochen, je weiter die Applicationsstelle des Sphygmographen vom Herzen entfernt liegt.

3. Die Rückstosselevation fällt am Herzen um so deutlicher aus, je kürzer (brüsker) die primäre Welle war, und umgekehrt. Bei gleicher Dauer der primären Welle bedingt ein grosses Volumen der primären Welle eine stärkere Rückstosselevation als eine kleinere, wo aber die grosse voluminöse Welle lange dauert, die kleine kurz, da gibt die kleinere Welle die grössere Rückstosselevation. Das eigentlich Entscheidende ist also stets die Kürze resp. Raschheit der primären Welle.

4. Die Rückstosselevation ist um so grösser, je geringer ceteris paribus der mittlere arterielle Druck ist.

---

*) Die Lehre vom Arterienpuls, 1872.

5. Je weiter vom Herzen die Arterie, die man untersucht, entfernt ist, um so höher treten am absteigenden Schenkel die Elasticitätselevationen hervor.

6. Bei Steigerung des mittleren Druckes in den Arterien rücken die Elasticitätselevationen im absteigenden Schenkel höher gegen den Curvengipfel empor und werden zahlreicher.

7. Bei sehr geringem Blutdrucke fallen die Elasticitätselevationen ganz weg.

8. Bei Krankheiten der Gefässe, welche die Elasticität der Arterien beeinträchtigen oder vernichten, werden die Elasticitätselevationen entweder stark verkleinert oder sogar vollständig ausgelöscht.

In Betreff der wechselnden Gesammtform der Curven können theils nach den experimentellen Untersuchungen, die von Marey, Landois u. A. an Schläuchen vorgenommen wurden, theils nach klinischen Beobachtungen folgende Sätze aufgestellt werden:

1. Die Curve wird unter sonst gleichen Umständen um so niedriger, je höher der mittlere Blutdruck, und um so höher, je niedriger der Druck ist. Es ist dies leicht verständlich, weil bei hohem Blutdrucke die Arterienwand schon während der Diastole des Herzens so stark gespannt ist, dass der systolische Druckzuwachs nur eine geringe Excursion bedingen kann, während bei niedrigem Drucke die Arterie der Welle leicht nachgibt. Es gilt dies natürlich nicht für die Fälle, wo der hohe Druck durch grosse Systolen bedingt ist (linksseitige Herzdilatation und -Hypertrophie bei compensirten Herzaffectionen), und da, wo niedriger Druck von kleinen Systolen abhängt (Compensationsstörungen).

2. Die Pulscurve ist unter sonst gleichen Verhältnissen (bei gleichem Blutdrucke) um so höher, je grösser die Systole ist, und um so kleiner, je kleiner dieselbe ist.

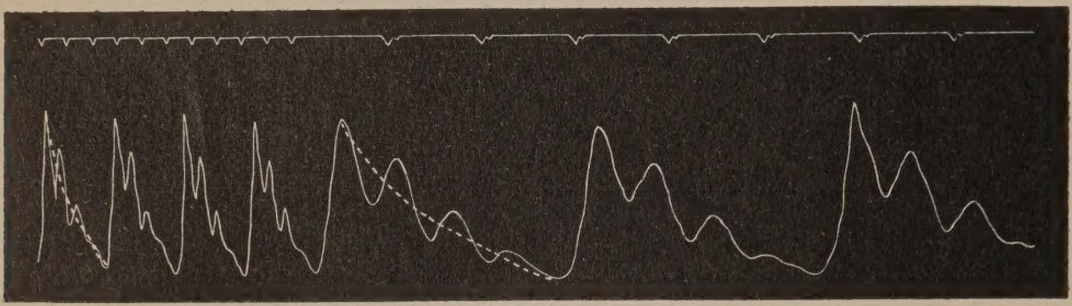


Fig. 19.

Reduction der Sphygmogramme auf ihre einfachste Grundform. Curve mittelst des Jaquet'schen Sphygmographen aufgenommen, links mit geringer, rechts mit grosser Geschwindigkeit. Oben Zeitmarkirung (0·2 Sec.).

3. Der ansteigende Curvenschenkel ist unter sonst gleichen Verhältnissen (gleiche Grösse der Systole, gleicher Blutdruck) um so steiler, je rascher die Systole erfolgt, und um so weniger steil, je langsamer sie erfolgt.

4. Niedriger (mittlerer) Blutdruck bedingt unter sonst gleichen Verhältnissen sowohl steilen Anstieg, als steilen Abstieg, also spitze Curven (Celerität der Gesammtcurve). Umgekehrt bedingt hoher Blutdruck unter sonst gleichen Verhältnissen schrägen Anstieg und allmäligen Abstieg (Tardität der Curve).

5. Rigide Arterienwände bedingen unter sonst gleichen Verhältnissen, ähnlich wie hoher Blutdruck, niedrige Curven mit schräg auf- und absteigenden Schenkeln (Tardität), während bei zarten, nachgiebigen Arterien ähnlich wie bei niedrigem Blutdrucke sowohl der Anstieg, als der Abstieg steil werden [Celerität].*)

Zu den zwei letzten Sätzen muss jedoch bemerkt werden, dass der in denselben ausgedrückte Einfluss der Arterienrigidität und des Blutdruckes klinisch

*) Um bei Curven mit vielen secundären Elevationen die Gesammtform der Curve zu beurtheilen, scheint mir die richtigste Methode darin zu bestehen, dass man aus der concreten Curve eine gewissermassen ideale Curve sich in der Weise construirt denkt, dass man an jeder secundären Zacke den aufsteigenden, sowie den absteigenden Schenkel halbirt und die dadurch gefundenen Punkte mit einander verbindet. Man erhält also z. B. aus der Originalcurve Fig. 19 die abgeleitete, durch die punktirte Linie ausgedrückte Curve.

meist blos am absteigenden Schenkel der Pulscurve zur Geltung kommt, weil in Folge der hohen Leistungsfähigkeit, über welche das Herz verfügt, meist auch bei rigiden Arterien und hohem Blutdrucke der Anstieg der Curve steil bleibt.

Alle diese Sätze, welche die Form der Gesammtcurve betreffen, werden durch elementare Ueberlegungen verständlich, wenn man sich daran erinnert, dass die Pulsbewegung zwar nicht mit der strömenden Bewegung des Blutes identisch ist, dass aber doch die Form der Aortenwelle und somit der Pulswelle überhaupt wesentlich abhängig ist von der Art und Weise, wie das Blut in die Aorta ein- und aus derselben abströmt. Es haben jedoch alle diese die Gesammtform der Curve betreffenden Sätze mehr theoretische als diagnostische Bedeutung (vgl. S. 129f.).

In Betreff der nur unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden anakroten Erhebungen kommt Landois zu folgenden Resultaten:

Die anakroten Erhebungen, d. h. secundäre Elevationen im aufsteigenden Curvenschenkel (Fig. 29, S. 129) gehören zu den Elasticitätselevationen und sind in ihrer Entstehung von ähnlichen Einflüssen abhängig, wie die gewöhnlichen Elasticitätselevationen des absteigenden Schenkels. Dass die anakroten Elasticitätselevationen so selten zur Beobachtung kommen, hängt davon ab, dass der aufsteigende Schenkel in der Regel zu steil ist, als dass sich in ihm Elasticitätselevationen ausprägen könnten. Hieraus ergibt sich, dass alle diejenigen Momente, welche den Anstieg der Pulscurve verlangsamen, im Stande sind, das Zustandekommen anakroter Erhebungen hervorzurufen, insbesondere dann, wenn diese nämlichen Momente auch das Zustandekommen von Elasticitätselevationen überhaupt (vgl. oben) begünstigen. Vgl. hierüber auch später S. 133.

Endlich wird die Curvenform insofern wesentlich beeinflusst durch die Frequenz der Herzaction, als rasche Folge der Hauptwellen die volle Ausbildung der einzelnen Wellen in ihrem absteigenden Schenkel unmöglich macht. Im Momente, wo der systolische Anstieg der neuen Welle kommt, verschwinden dann in der mächtigen aufsteigenden neuen Welle alle secundären Elevationen, welche sich sonst im absteigenden Schenkel der vorhergehenden Welle noch entwickelt haben würden. Im Allgemeinen sind deshalb die Curven bei langsamerer Pulsfolge reicher an secundären Elevationen. Ein Beispiel der erwähnten Einwirkung der Frequenz des Pulses auf die Pulsform ist auch der Uebergang der fieberhaften Dikrotie des Pulses in Ueberdikrotie (vgl. Fig. 31, S. 131 f.).

Die in dem Vorhergehenden angeführten Thatsachen dürfen als feststehend betrachtet werden. Dagegen erfreut sich die Erklärung, welche Landois für die Entstehung der secundären Elevationen gegeben hat und die wir in dem Vorhergehenden angeführt haben, keiner allgemeinen Zustimmung. Sie wurde namentlich in neuerer Zeit durch v. Frey und Krehl angegriffen. Diese Forscher studirten den Druckablauf bei künstlich erzeugten Stromstössen an der frischen und in situ gelassenen Aorta von Thieren durch gleichzeitige Aufzeichnung manometrischer Druckcurven vom Anfange der Aorta und der Arteria coeliaca. Sie kamen zu dem Resultate, dass, wie eine detaillirte Prüfung jeder einzelnen secundären Erhebung der Curve ergibt, jede dieser secundären Erhebungen sich dadurch erklären lässt, dass die primär hervorgerufenen Druckschwankungen von der Peripherie gleichnamig reflectirt nach dem Centrum und dann wieder nach der Peripherie zurückkehren, und so unter Umständen den Weg wiederholt zurücklegen und auch wiederholt in der Curve sich ausprägen können. Es würde hienach weder Rückstosselevationen noch Elasticitätselevationen geben, sondern die so bezeichneten Wellen wären nichts Anderes, als centrifugale oder centripetale Reflexionen der ursprünglichen Hauptwelle, welche in verschiedener Weise mit dieser, sowie untereinander interferiren. Speciell in Betreff der dikroten Erhebung behaupten v. Frey und Krehl, dass dieselbe in jedem Gefässgebiete in anderer, und zwar wahrscheinlich sehr verwickelter Weise aus centri-

fugalen und centripetalen Impulsen sich zusammensetze. Die dikrote Erhebung würde sich wesentlich charakterisiren als spät anlangende und deshalb sich besonders deutlich von der Hauptwelle abhebende reflectirte Welle, während die der dikroten Erhebung vorausgehenden sogenannten Elasticitätselevationen nichts Anderes wären, als Wellen, die durch Reflexionen der Hauptwelle an näher gelegenen Reflexionsstellen zu Stande kommen und sich von der Hauptwelle nur wenig abheben, weil sie theilweise mit ihr confluiren. Die nach der dikroten Erhebung kommenden sogenannten Elasticitätselevationen wären, wie die letzteren selbst, spät anlangende Reflexionswellen, die gegen das Curvenende hin in Folge ihres immer länger werdenden Weges mehr und mehr erlöschen.

Es fragt sich nun, ob unter Zugrundelegung dieser Anschauungen die oben dargestellten Erfahrungen über die Beziehung der sogenannten Elasticitätsschwankungen und der dikroten Wellen zu der Höhe des Blutdruckes sich erklären lassen oder nicht. In der That ist dies der Fall. v. Frey und Krehl haben nämlich gefunden, dass, je höher der Druck steigt, um so mehr die Reflexionswellen dem Hauptgipfel zeitlich nahe rücken müssen, weil die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen mit dem Blutdrucke wächst. Es erklärt sich somit, dass die dem Hauptgipfel naheliegenden Reflexionswellen (wie sie gewöhnlich als Elasticitätselevationen bezeichnet werden) besonders bei hohem Blutdrucke vorkommen. Ebenso erklärt es sich, dass gerade bei niedrigem Blutdrucke häufig eine Reflexionswelle als sogenannte dikrote Welle sehr spät anlangt, die sich dann durch ihre deutliche Ausbildung deshalb vor den anderen auszeichnet, weil in diesem Momente die Spannung der Arterienwand schon gering geworden ist, so dass die Wand leicht eine bedeutende Excursion machen kann. Man sieht also, dass in der That auch unter Zugrundelegung der Reflexionstheorie der secundären Elevationen sich die oben angeführten Thatsachen über die Beziehungen zwischen Pulsform und Blutdruck erklären lassen.

Einfluss der Athmung auf die Pulscurve.

Dass tiefe Athmung einen Einfluss auf die Pulscurve haben kann, ist schon lange bekannt. Dieser Einfluss ist wesentlich Folge der Veränderungen, welche der arterielle Druck durch die Respirationsphasen erfährt. Die respiratorischen Drucksteigerungen äussern sich im Sphygmogramme einerseits in dem Ansteigen der gesammten Pulsreihe*), andererseits darin, dass die Form der einzelnen Pulse sich in der Weise verändert, wie es dem vorher Mitgetheilten (S. 115 f., Punkt 4 und 6) entspricht (Abnahme der dikroten Erhebung, Zunahme der Elasticitätsschwankungen). Nun weichen aber die Angaben der Autoren in auffälliger Weise von einander ab in Betreff der Frage, ob die sphygmographisch nachweisbaren Drucksteigerungen der Inspiration oder der Exspiration angehören. Die Ursache dieser Differenz liegt darin, dass die Factoren, welche bei der Respiration den Blutdruck verändern, sehr mannigfaltig und in ihrer Wirkung einander vielfach entgegengesetzt sind, und dass, je nach der Art, wie die Athmung vor sich geht, das Gesammtresultat dieser Factoren ein verschiedenes ist. Der wichtigste Einfluss der Athmung auf den Blutdruck liegt jedenfalls in der Veränderung der Weite der Lungengefässe. Diese werden bei der [activen]**) Inspiration weiter, bei der Exspiration enger. In Folge dessen wird im Anfange der Inspiration, so lange die sich erweiternden Lungengefässe ein Plus von Blut aufnehmen, der grosse Kreislauf durch Verkleinerung der Systolen weniger Blut erhalten und der Blutdruck sinken, während im zweiten Theile der Inspiration sich durch die erweiterten Lungengefässe eine bessere Durchströmung der Lunge geltend macht, welche durch Vergrösserung der Systolen des linken

---

*) Dieses Zeichen ist jedoch zweideutig, weil die Pelotte des Sphygmographen nicht blos auf der Arterie, sondern auch auf den sie begleitenden Venen ruht, so dass auch durch jede stärkere Füllung der letzteren der Schreibhebel des Sphygmographen gehoben wird.

**) Bei künstlicher Athmung von Versuchsthieren verhält sich die Sache anders.

Herzens auch der grossen Circulation zugute kommt und den Blutdruck steigert. Umgekehrt bei der Exspiration. Hier werden die Lungengefässe enger, sie entleeren also einen Theil des Blutes in den grossen Kreislauf, die Systolen des linken Herzens werden grösser und der Druck in diesem steigt. Sobald sich aber die Lungengefässe entleert haben, wird die Widerstandsvermehrung in den Lungen als ein die linksseitigen Systolen verkleinerndes und den Blutdruck im grossen Kreislauf herabsetzendes Moment zur Geltung kommen. Unter diesen Verhältnissen wird also in der ersten Hälfte der Inspiration Drucksenkung, in der zweiten Hälfte derselben Druckvermehrung zu Stande kommen, während umgekehrt in der ersten Hälfte der Exspiration Druckvermehrung, in der zweiten Hälfte Druckverminderung entsteht. Das Resultat wird sein, dass wir das Druckmaximum zu Anfang des Exspiriums, das Druckminimum zu Anfang des Inspiriums bekommen. Der Blutdruck sinkt also während der Exspiration und steigt während der Inspiration. In dieser Weise verhält sich die Sache aber blos bei sehr langsamer und tiefer Athmung. Bei rascher Athmung hingegen kann sowohl bei der In- als bei der Exspiration nur der erste Theil jener Wirkung der veränderten Weite der Lungengefässe zur Geltung kommen, nämlich die drucksteigernde Wirkung der Exspiration und die druckvermindernde Wirkung der Inspiration. In Folge dessen bekommen wir dann ein Steigen des Druckes während der Exspiration und ein Sinken während der Inspiration. Man sieht also, dass es zwei entgegengesetzte Typen der Beeinflussung des Blutdruckes durch die Athmung gibt. Es hängt wesentlich von der

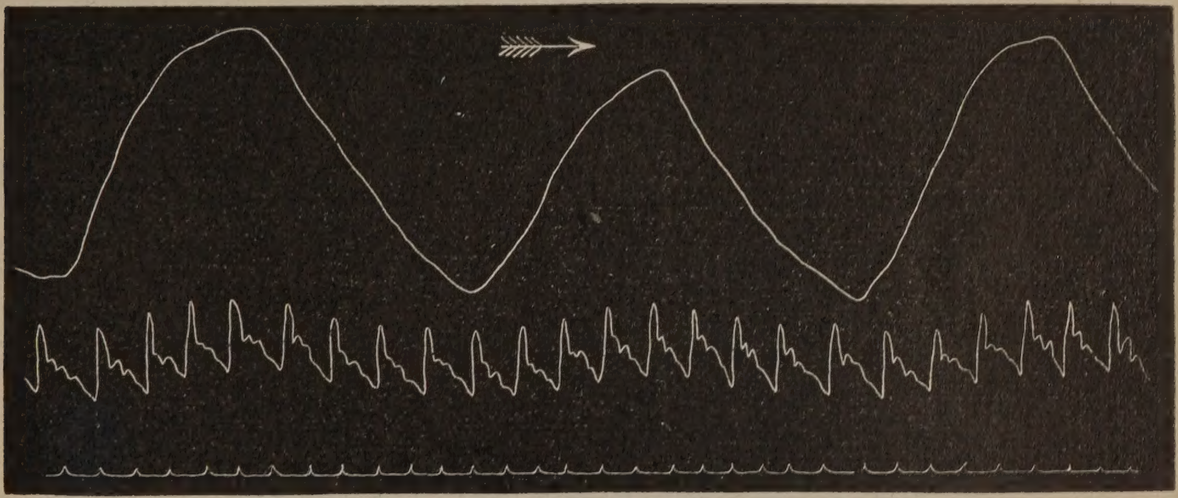


Fig. 20.
Einfluss tiefer und langsamer Athmung auf die normale Pulscurve nach Rollet. R Respirationscurve, Inspiration aufwärts, P Pulscurve, Z Zeitcurve, Intervall 0·5 Secunden.

Raschheit der Athmung ab, welcher Typus zu Stande kommt. Es ist nun leicht verständlich, dass, je nach der Raschheit der Athmung, die beiden Typen unmerklich ineinander übergehen können, so dass namentlich für pathologische Fälle, in denen die Athmung nicht normal ist, sich gar keine bestimmte Regel für das Verhalten des Sphygmogrammes zu den Respirationsphasen aufstellen lässt. Hierin liegt die Ursache der so sehr verschiedenen Angaben, die in der Literatur darüber enthalten sind. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse ja noch complicirter, als wir sie dargestellt haben, da wir in unserer Darstellung nur den wichtigsten Factor, durch welchen der arterielle Druck beeinflusst wird, nämlich die wechselnde Weite der Lungengefässe berücksichtigt haben. In Wirklichkeit kommen ausserdem noch in Betracht der Einfluss des wechselnden intrathoracischen Druckes auf das Herz und die grossen intrathoracischen Gefässstämme, die Wirkung des respiratorisch wechselnden intraabdominalen Druckes auf die Gefässe in der Bauchhöhle, die mit der Athmung synchronen Veränderungen des Vasomotorentonus u. s. w. Immerhin kann als Regel aufgestellt werden, dass bei tiefer und langsamer Athmung in den sphygmographischen Curven die Drucksteigerung im Verlaufe der Inspiration und die Druckverminderung im Verlaufe der Exspiration beobachtet wird, während bei rascher tiefer Athmung das Umgekehrte der Fall ist. Das erstere Verhalten wird durch die obenstehende Figur erläutert (Fig. 20). Häufig ist dabei die Pulsfrequenz inspiratorisch vermehrt. Entsprechend der Art der Entstehung der Druckschwankungen sind die Pulse, welche auf die Drucksteigerung fallen, grösser als

diejenigen, welche der Drucksenkung angehören. Noch sei bemerkt, dass die geschilderten Einflüsse der Athmung auf die Pulscurve im Allgemeinen unter sonst gleichen Verhältnissen um so deutlicher zum Vorschein kommen, je niedriger der arterielle Druck ist*).

Oberflächliche Athmung hat keinen merklichen Einfluss auf das Sphygmogramm.

Weitere Einflüsse auf die Pulscurve.

Von weiteren genauer studirten Einflüssen, welche die Pulsform verändern, erwähne ich folgende:

1. Verminderung der Blutmenge. Dieselbe bedingt eine Abnahme und Verspätung der Elasticitätselevationen und ein deutlicheres Hervortreten der Rückstosselevation. Mitunter genügt schon eine therapeutische Venaesection, um diese Veränderungen deutlich zum Vorschein zu bringen.

2. Aussetzende Herzaction bedingt während der Intermission des Pulses ein Sinken des arteriellen Druckes und in Folge dessen zeigt die nach der Pause folgende Pulswelle die Zeichen des verminderten Druckes, d. h. schwächere und spätere Elasticitätselevationen und deutlichere Dikrotie.

3. Durch Erhebung einer Extremität sinkt, durch Senkung steigt der arterielle Druck in derselben. In Folge dessen zeigt das Sphygmogramm des elevirten Armes deutlichere Dikrotie und geringere Elasticitätsschwankungen, als dasjenige des horizontalen und gesenkten Armes.

4. Compression grösserer Arterienstämme bewirkt in den anderen Schlagadern eine Steigerung des Druckes, der sich in der bekannten Weise im Sphygmogramm äussert.

5. Umgekehrt wirkt eine Hemmung des venösen Abflusses aus einer Extremität. Der arterielle Druck in der zuführenden Arterie steigt dabei und das Sphygmogramm derselben wird in entsprechender Weise verändert. Das Ansteigen der Gesammtcurve rührt dabei jedoch zum Theile von der Anschwellung der gestauten Venen her (vgl. Seite 118, Anmerkung).

Diese Thatsachen sind hauptsächlich durch Landois und Marey festgestellt worden.

Diagnostische Bedeutung der Pulscurven.

Während man zur Zeit der Erfindung des Sphygmographen geneigt war, den Werth der sphygmographischen Curve für die Diagnose von Krankheitszuständen zu überschätzen, ist man gegenwärtig vielfach in das entgegengesetzte Extrem verfallen, indem man bei der grossen Schwierigkeit, welche die sphygmographische Curve unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen der Erklärung darbietet, die Sphygmographie mehr als einen interessanten Zeitvertreib, denn als etwas wirklich Nützliches zu betrachten anfing. Die Wahrheit liegt hier in der Mitte. Die Entstehung der sphygmographischen Curve ist allerdings eine so complicirte und die Factoren, welche für die Form derselben entscheidend sind, sind so zahlreich, dass in der That ein und dieselbe Curvenform auf verschiedene Weise bei ganz verschiedenen Zuständen der Circulation entstehen kann. Es ist also niemals möglich, blos aus der Form der sphygmographischen Curve bestimmte diagnostische Schlüsse auf die in Frage stehende Krankheit, selbst wenn es eine Herzkrankheit ist, zu ziehen. Selbst eine der charakteristischesten Pulscurven, diejenige der Aorteninsufficienz, ist für diesen Klappenfehler keineswegs

*) Man vergleiche im Uebrigen hierüber: Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, 1893, S. 453 ff.

pathognomonisch, sondern sie kommt in gleicher Form auch ohne Klappenfehler vor. Dies schliesst aber keineswegs aus, dass die sphygmographische Curve, zusammengehalten mit den übrigen Symptomen, uns unter Umständen sehr wichtige diagnostische Fingerzeige in Betreff des Zustandes der Circulation geben kann. Es bedarf aber hiezu eingehender Kenntnisse von der Bedeutung der sphygmographischen Curve und der Art, wie dieselbe durch die einzelnen Factoren modificirt wird, Kenntnisse, die nur durch das Studium physiologischer Quellenwerke*) erlangt werden können. Hauptsächlich der Umstand, dass diese Kenntnisse nicht allgemein verbreitet sind, sowie der Umstand, dass bis vor Kurzem die meisten Sphygmographen technisch nicht allen Anforderungen entsprachen, hat die Sphygmographie bei den Aerzten einigermassen in Misscredit gebracht. Es kommt dazu noch, dass die praktische Anwendung des Sphygmographen nicht unerhebliche technische Uebung erfordert.

Als ein Haupthinderniss für die diagnostische Verwerthung der Pulscurve wurde auch die Ansicht hingestellt, dass alle diejenigen Veränderungen der Pulscurve, in welchen sich nach S. 115 f. die Arterienspannung, resp. der allgemeine Blutdruck wiederspiegelt, auch zu Stande kommen können bei gleichbleibendem Blutdruck durch locale Veränderungen des Vasomotorentonus in der untersuchten Arterie. Dieser in der That dem praktischen Nutzen der Sphygmographie allen Boden entziehenden Ansicht liegen namentlich die Untersuchungen von Mosso (l. c.) zu Grunde, welcher gefunden hat, dass durch locale thermische Applicationen die Pulscurve verändert werden kann, und zwar so, dass durch Wärmeapplication auf den Arm, welche die Gefässe erweitert, die Pulscurve die Charaktere niedrigen Druckes, bei Kälteapplication dagegen die Charaktere höheren Druckes annimmt. Allein, wenn man die Curven Mosso's sich genauer ansieht, so findet man, dass allerdings die constatirten Veränderungen sich nach der angegebenen Richtung bewegen, dass sie aber quantitativ nicht sehr beträchtlich sind. Dabei beziehen sich die Veränderungen viel mehr auf die Höhe der Curve, als auf die Form derselben. Auch Variationen des von aussen die Gefässe belastenden Druckes, die Mosso bei seinen Untersuchungen, welche mittelst eines Wassersphygmographen vorgenommen wurden, leicht erzielen konnte, hatten namentlich in Betreff der Pulsform nur einen unerheblichen Einfluss. Ich selbst habe mich sowohl mittelst des Sphygmographen als auch bei Anlass der tachographischen Untersuchungen, welche Dr. Balli auf meine Anregung hin in Betreff der localen Beeinflussung der Blutströmung durch thermische Einflüsse unternommen hat**), davon überzeugt, wie schwer es ist, durch solche locale thermische Einwirkungen auf das Gebiet der untersuchten Arterie die Form der Pulse erheblich zu beeinflussen. Ausserdem ist in den Fällen, wo die

*) Ich nenne namentlich Landois, Die Lehre vom Arterienpuls, 1872; Marey, La Circulation du sang, 1881; Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen. Leipzig, F. C W. Vogel, 1881; v Frey, Die Untersuchung des Pulses, Berlin, J. Springer, 1892; Mosso, Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben, Leipzig, Veit & Cie., 1879.

**) E. Balli. Ueber den Einfluss von Erwärmung und Abkühlung der Haut auf das Flammentachogramm. J. A. D. Bern 1896.

Veränderungen auffällig sind, eine reflectorische Veränderung des allgemeinen Blutdruckes durch die locale thermische Application nicht ausgeschlossen. In der That wurde die grösste Veränderung in denjenigen Fällen gefunden, wo die Versuchspersonen auf den thermischen Eingriff mit allgemeinem Hitze- oder Kältegefühl reagirten. Nie ist es mir gelungen, durch rein locale Einwirkungen von so mässigem Grade, dass dabei eine Allgemeineinwirkung ausgeschlossen war, einen stark gespannten Puls in einen dikroten umzuwandeln oder umgekehrt. Der allgemeine Charakter der Curve bleibt auch nach starker Kälte- oder Wärmeapplication auf den Arm erhalten und wird nur in untergeordneter Weise modificirt. Man kann sich übrigens von der schweren Beeinflussbarkeit der Pulscurve durch locale Einflüsse überzeugen, wenn man ein und dasselbe Sphygmogramm mit verschiedenem Federdruck aufnimmt. Man findet dabei, dass wohl die Höhe der Gesammtcurve, sowie diejenige der secundären Elevationen stark beeinflusst wird, aber nicht die allgemeine Form der Curve, sowie die Zahl und die Lage der secundären Erhebungen. Und doch kann man dabei schliesslich zu Federdrücken gelangen, bei welchen die Arterie in der Peripherie fast völlig verschlossen ist, was offenbar ähnlich wirken muss, wie ein hochgradiger Vasomotorenkrampf im Bereiche der peripheren Ausbreitung der Arterie. Nur in Folge dieser Unmöglichkeit, die Form des Sphygmogrammes durch den Druck der Sphygmographenfeder erheblich zu deformiren, konnte v. Frey zu der Ansicht kommen, dass die vortheilhafteste Art der Sphygmographie diejenige mit starkem Federdruck zur Vermeidung von Schleuderung des Schreibhebels sei. Es scheint mir deshalb, dass die in der ganzen modernen Literatur herrschende Ansicht, wonach das Sphygmogramm viel mehr von den localen Verhältnissen der Vasomotoren als von dem Verhalten der allgemeinen Circulation abhängt, nicht genügend begründet und ein Vorurtheil ist, welches allerdings geeignet erscheint, alle Bemühungen für die klinische Verwerthung der Sphygmographie von vorneherein steril zu machen. Je eingehender man sich aber mit der Sphygmographie befasst, umsomehr kommt man doch zu dem Resultate, dass das Sphygmogramm in erster Linie von dem Verhalten der allgemeinen, d. h. der Aortencirculation abhängig ist und durch locale vasomotorische Veränderungen nur in untergeordneter Weise beeinflusst wird. Das Sphygmogramm ist in erster Linie — hierin liegt seine klinische Verwerthbarkeit — der Ausdruck der Form, welche die Pulswelle unter den bestehenden Strömungs-, Druck- und Widerstandsverhältnissen in der Aorta und den grossen Aesten derselben annimmt. Es sei noch bemerkt, dass die Bedeutung der localen vasomotorischen Beeinflussung des Pulses auch insofern überschätzt wurde, als so hochgradige locale vasomotorische Veränderungen, wie sie Mosso seinen Untersuchungen zu Grunde legt, in dem Gebiete der Radialarterie wohl kaum vorkommen dürften, wenn nicht bestimmte Eingriffe (locale Bäder, heftige Muskelbewegungen etc.) vorausgegangen sind. Solche erhebliche vasomotorische Veränderungen im Gebiete der Radialis werden sich ausserdem wohl stets in auffälliger Weise in der Temperatur und Färbung der Haut verrathen. Beim bekleideten und unthätigen Menschen dürfte der Vasomotorentonus der Radialis nur wenig um einen mittleren Werth herum schwanken.

Eine Schwierigkeit der praktischen Verwerthung der Sphygmographie liegt jedoch darin, dass auch unter physiologischen Verhältnissen die Pulscurven mancherlei individuelle Eigenthümlichkeiten darbieten, die in anderen Fällen die Bedeutung einer pathologischen Abweichung besitzen. Aus diesem Grunde ist die Sphygmographie nicht sowohl werthvoll für die Diagnose im gewöhnlichen Sinne des Wortes, als vielmehr für die Verfolgung des Zustandes der Circulation bei ein und demselben Patienten, also für dasjenige, was man als functionelle Diagnose der Circulationsstörungen bezeichnen kann. So ist die Sphygmographie namentlich ein vorzügliches Mittel, um die therapeutische Wirkung gewisser, die Circulation beeinflussender Mittel genauer zu studiren und dadurch im gegebenen Falle aus den gewonnenen Resultaten auch therapeutische Indicationen zu gewinnen. In dieser Beziehung ist besonders der Jaquet'sche Sphygmograph empfehlenswerth, nicht blos wegen der genauen Zeitmarkirungseinrichtung, die er besitzt, sondern auch deswegen, weil sich mit ihm stets wieder derselbe Federdruck herstellen lässt, so dass man zu verschiedenen Zeiten unter genau gleichen Bedingungen sphygmographirt. Auch ist bei diesem Instrumente, wenn man die Curve jedesmal nacheinander mit verschiedenen Federspannungen aufnimmt, so dass man nicht blos zwei, sondern paarweise (entsprechend den fünf Spannungsgraden der Feder) zehn Curven vergleichen kann, die grösste Garantie vorhanden, dass die Einflüsse einer verschiedenen Application des Instrumentes keine Fehler der Beurtheilung bedingen. Dabei ist wegen der Länge der beim Jaquet'schen Sphygmographen verwendbaren Papierstreifen die Aufnahme so vieler Curven mit keinerlei Zeitverlust verbunden. Auch aus einem anderen Grunde sollten stets die Curven bei allen fünf oder wenigstens bei einigen verschiedenen Federspannungen aufgenommen werden. Man eliminirt dadurch am sichersten die localen Einflüsse, welche die Form der Pulscurve in bedeutungsloser Weise verändern können, indem der Einfluss der veränderten Federspannung darüber Aufschluss gibt, wie gross die Differenzen sind, welche die locale Veränderung der peripheren vasomotorischen Widerstände in dem gegebenen Falle in der Curve hervorrufen kann. Denn die vermehrte Federspannung wirkt offenbar für die Circulation in der Hand ähnlich, wie ein stark erhöhter Tonus der Arteria radialis.

In Betreff der Frage, ob es wünschenswerth sei, die Federspannung beim Sphygmographen so einzurichten, dass die Curven möglichst hoch werden, oder ob umgekehrt niedrige Curven ein richtigeres Bild geben, ist man vielfach noch getheilter Ansicht. Während der Nichtsachverständige beim Sphygmographen a priori möglichst hohe Curven zu erzielen sucht, ist gerade von sehr sachkundiger Seite darauf hingewiesen worden, dass diese hohen Curven oft durch Schleuderung entstellt erscheinen und dass es deshalb besser sei, den Federdruck so zu wählen, dass die Curvenhöhe mässig ausfällt. Dem entgegen möchte ich aber doch hervorheben, dass bei den neueren besseren Sphygmographen (wie demjenigen von v. Frey und Jaquet) die Gefahr der Schleuderung praktisch kaum in Betracht kommt. Dabei haben die möglichst grossen Curven den Vortheil, dass sie einerseits richtige, d. h. optimale Anpassung des Sphygmographen beweisen und deshalb bei verschiedenen

Patienten, sowie bei wiederholter Anwendung bei ein und demselben Patienten am ersten vergleichbare Resultate ergeben. Ausserdem bin ich der Ansicht, dass man bei der Einstellung des Sphygmographen auf maximale Curvenhöhe für jeden Fall auch theoretisch genau definirbare Bedingungen schafft. Nach dem, was auf S. 106 über die Abschätzung der herzdiastolischen (minimalen) Arterienspannung gesagt wurde, werden offenbar die Excursionen der Sphygmographenfeder am höchsten, wenn der Federdruck gerade dem minimalen (herzdiastolischen) Druck in der Arterie das Gleichgewicht hält, resp. ihn um ein Minimum übertrifft, weil dann einerseits die Uebertragung der systolischen Druckzunahme auf den Sphygmographen durch die entspannte Arterienwand nicht behindert wird und weil ausserdem bei einem derartigen Druck die Arterie während des Durchganges des Wellenthales verschlossen ist, so dass die anlangende Welle sich erheblich staut und in Folge dessen wie beim hydraulischen Widder die Hebung vergrössert wird. Es ist gewiss werthvoll, die verschiedenen Pulscurven gerade unter diesen gut definirbaren Bedingungen mit einander zu vergleichen. Die Wichtigkeit der Aufnahme maximal hoher Curven thut natürlich dem vorhin besprochenen Postulate, daneben wo möglich in jedem Falle Curven mit verschiedener Federspannung aufzunehmen, keinen Eintrag.

Frequenz des Pulses im Sphygmogramm.

Es ist ohne Weiteres klar, dass uns die Pulscurve, falls die Geschwindigkeit der bewegten Schreibfläche des Sphygmographen bekannt ist, absoluten und sonst wenigstens relativen Aufschluss über die Frequenz des Pulses gibt. Besonders bequem ist die Bestimmung der Frequenz mittelst des Jaquet'schen und des neuen v. Frey'schen Sphygmographen, da diese die Curve mit einer Zeitmarkirung versehen.

Rhythmus des Pulses im Sphygmogramm.

Auch der Rhythmus des Pulses wird in übersichtlicher Weise und exacter als durch jede Beschreibung durch Besichtigung der Pulscurve

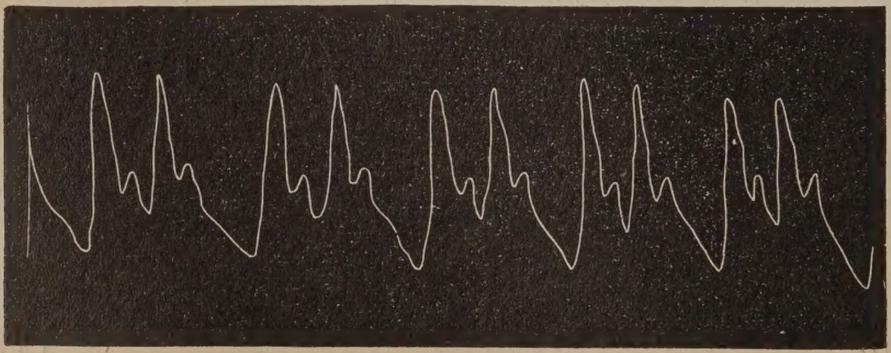


Fig. 21.

Pulsus bigeminus aequalis nach Riegel.

klar gemacht. Ein Puls, bei welchem sich die einzelnen Wellen in genau gleichen Zeitintervallen folgen, heisst regelmässig, ein solcher, bei dem dies nicht der Fall ist, unregelmässig Wenn die Unregel-

mässigkeit eine vollständige ist, so spricht man von einem Pulsus irregularis schlechtweg. Ein Pulsus intermittens ist ein Puls, bei dem von Zeit zu Zeit nach einer regelmässigen Reihe von Wellen eine Welle ausfällt, ein Pulsus intercidens ein solcher, bei dem in eine regelmässige Folge hinein ein kleiner eingeschobener Puls fällt. Der sogenannte Pulsus bigeminus (Fig. 21) und trigeminus (Fig. 22) stellen periodisch unregelmässige Pulse dar. Bei dem ersten sind jeweilen zwei, bei dem letzten je drei Pulse zu einer Gruppe vereinigt, die von der vorhergehenden und nachfolgenden durch eine etwas längere Pause getrennt ist. Da hiebei zwischen den zwei resp. drei zusammengehörigen Pulsen die Curve nicht bis zur Abscisse abzusinken pflegt, so entsteht beim Pulsus bigeminus und trigeminus das Bild einer zwei- resp. dreigipfeligen Curve.

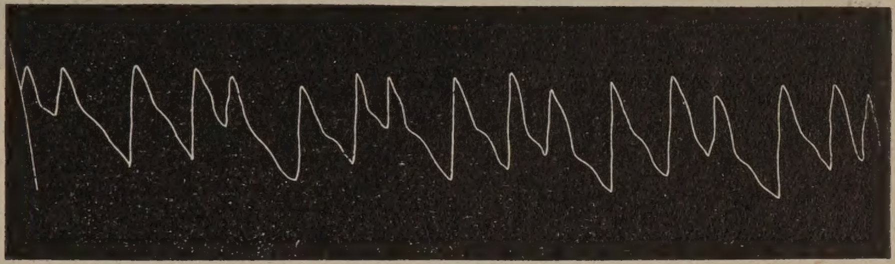


Fig. 22.
Pulsus trigeminus aequalis nach Riegel.

Ueber die klinische Bedeutung der Irregularität vgl. S. 103. Die Bedeutung des periodisch unregelmässigen Pulses ist die einer Unregelmässigkeit geringeren Grades. Genaueres über das Zustandekommen der verschiedenen unregelmässigen Rhythmen weiss man noch nicht. In Betreff der Möglichkeit, nach der sphygmographischen Form der Irregularität das sufficiente vom insufficienten Herz zu unterscheiden, vgl. S. 134 f. unter den „praktischen Beispielen“.

Grösse des Pulses im Sphygmogramm.

Die Grösse des Pulses wird in den Pulscurven nach unserer Definition auf S. 103 dargestellt durch die Höhe des primären Curvengipfels über dem Fusspunkte der Curve. Nach unserer theoretischen Erklärung der Pulscurve ist es verständlich, dass die Grösse des Pulses unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig ist von der Blutmenge, welche durch die Systole in die Arterie geworfen wird. Bei gleicher systolischer Blutmenge aber ist die Pulsgrösse abhängig von der Leichtigkeit, mit welcher die Arterienwand der Wellenbewegung des Blutes nachgibt, somit einerseits von der passiven Spannung der Arterie, die durch den Blutdruck bedingt ist, und andererseits von der activen Spannung der Muscularis der Arterie. Ausserdem ist aber die Grösse des Pulses, resp. die Höhe der sphygmographischen Curve nach dem Pascal'schen Gesetz (dem Gesetze der hydraulischen Presse) ganz wesentlich abhängig von der Grösse der Oberfläche der Arterie. Bei gleich grosser Systole des linken Herzens und gleich hohem Blutdruck wird die Feder des Sphygmographen durch die Radialarterie um so höher gehoben, je

grösser der Durchmesser der Arterie ist. Auch die Frequenz des Pulses beeinflusst die Höhe des Sphygmogrammes, indem bei frequentem Puls ein Theil des absteigenden Schenkels durch die folgende Welle abgeschnitten wird. Die Grösse des Pulses hat also nur eine sehr unbestimmte Bedeutung, da sie durch mancherlei aus der Curve selbst nicht bestimmbare Factoren beeinflusst wird. Dabei ist selbstverständlich eine Vergleichung verschiedener Sphygmogramme in Betreff ihrer Höhe nur dann möglich, wenn man den Federdruck so wählt,

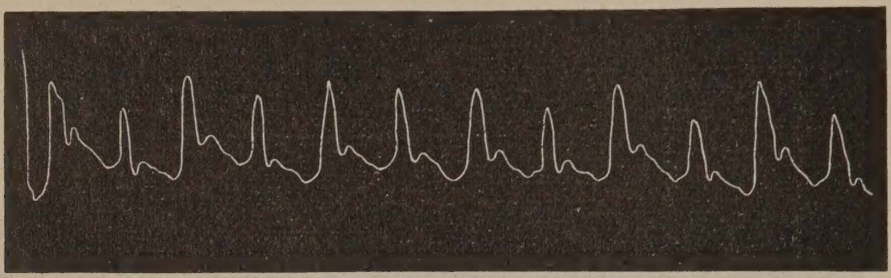


Fig. 23.
Pulsus alternans nach Eichhorst.

dass die maximale Höhe der Curve erzielt wird. Bei dieser Sachlage kann von einer Verwerthung der Höhe eines Sphygmogrammes nur selten die Rede sein, so z. B in folgenden Fällen:

1. Wenn innerhalb einer Curve die Grösse der Einzelpulse wechselt, so kann man von vorneherein sagen, dass der grössere Puls einer grösseren systolischen Entleerung, resp. einer vollständigeren vorangegangenen Diastole des Herzens entspricht, der kleinere einer kleineren; 2. wenn bei ein und demselben Patienten der Puls, mit dem gleichen Sphygmographen untersucht, grösser wird und gleichzeitig die Merkmale grösserer Spannung erlangt (secundäre Gipfel näher dem Hauptgipfel, S. 116, Punkt 6 und 130 f.), so kann man sagen, dass es sich dabei um grössere systolische Entleerungen des Herzens handeln muss. Wenn dagegen der grössere Puls gleichzeitig geringere Spannung zeigt, so kann die erheb-

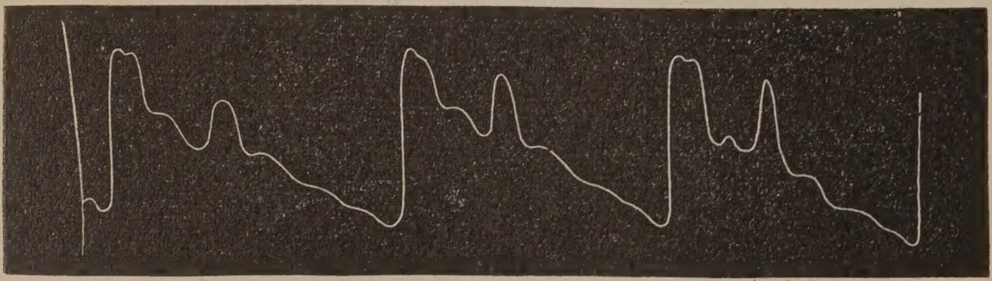


Fig. 24.
Pulsus bigeminus alternans nach Eichhorst.

liche Grösse auch blos von der Schlaffheit des Arterienrohres, resp. dem verminderten Blutdruck abhängen.

Auf die Grösse des Pulses beziehen sich die Bezeichnungen: Pulsus aequalis und inaequalis (welch' letzterer meist gleichzeitig ein Pulsus irregularis ist), Pulsus inaequalis periodicus, dessen interessanteste Formen der Pulsus alternans (Fig. 23), der Pulsus bigeminus alternans (Fig. 24) und der Pulsus paradoxus (Fig. 25) sind.

Die Ungleichheit des Pulses hat die nämliche klinische Bedeutung, wie die Unregelmässigkeit (vgl. S. 103). Unregelmässigkeit und Ungleichheit kommen am häufigsten combinirt vor. Periodische Ungleichheit hat die Bedeutung einer Ungleichheit geringeren Grades.

Der Pulsus paradoxus wurde zuerst von Griesinger*) beschrieben und später von Kussmaul als constantes Symptom der schwieligen Mediastinitis angesehen. Die Erscheinung besteht in einem inspiratorischen Kleinerwerden oder Aussetzen des Pulses. Kussmaul erklärte dasselbe durch inspiratorische Zerrung der zum Herzen führenden grossen Venen von Seite der im Mediastinum gebildeten Schwielen.

Eine diagnostische Bedeutung kann aber dieser auch bei Pericarditis, bei Herzfehlern, Lungenentzündung beschriebenen Erscheinung nicht zuerkannt werden, schon deshalb, weil auch bei vollkommen normalen Respirations- und Circulationsorganen nach S. 119 der Puls bei der Inspiration kleiner werden kann. Ist er schon ohnehin sehr klein, so kann er in Folge dessen unter Umständen schon durch physiologische Vorgänge bei starker Inspiration unfühlbar werden. Namentlich scheint mir eine Pulscurve, wie sie Kussmaul in seiner Originalmittheilung als typischen Pulsus paradoxus beschrieben hat und wie sie in Fig. 25 reproducirt ist, keinerlei diagnostische Bedeutung zu haben. Wie man

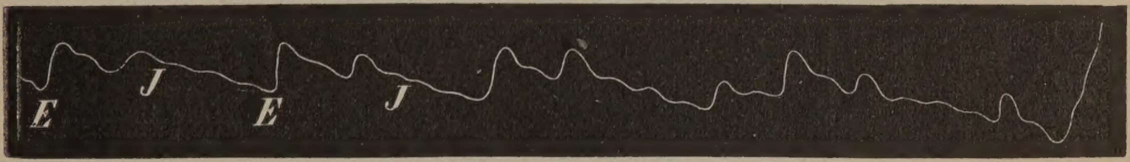


Fig. 25.
Pulsus paradoxus nach Kussmaul. *E* Beginn der Exspiration, *J* Beginn der Inspiration.

sieht, ist in dieser Beobachtung der Puls doppelt so frequent, wie die Athmung. In Folge dessen fällt immer mit dem einen Puls die Exspiration, mit dem anderen die Inspiration zusammen. Dieses Verhalten der Athmung ist, falls die letztere kräftig erfolgt, natürlich besonders geeignet, um die physiologischen Factoren, die auf S. 119 beschrieben worden sind, stark zur Geltung zu bringen, und da es sich um eine frequente Athmung handelt, so würde unter diesen Bedingungen nach S. 119 auch bei vollkommen normaler Circulation der Puls die inspiratorische Abnahme mehr oder weniger deutlich zeigen, durch die sich die Curve charakterisirt. Aus den Erörterungen auf S 119 geht ausserdem hervor, dass unter Umständen, und zwar wesentlich blos in Abhängigkeit von der Frequenz der Athmung, auch ein auffälliges Kleinerwerden, ja ein Aussetzen des Pulses bei der Exspiration zur Beobachtung gelangen kann. Diagnostisch ist auch diese Erscheinung, die ebenso paradox und ebenso wenig paradox ist, als der „Pulsus paradoxus", bedeutungslos für die Diagnose einer bestimmten Krankheit.

Auf S. 119 wurde angegeben, dass man alle diese Erscheinungen einer starken Beeinflussung des Pulses durch die Athmung hauptsächlich bei niedrigem arteriellen Blutdruck, d. h. bei Circu-

*) Widenmann, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis, Tübingen 1856.

lationsstörungen beobachtet, und dies ist wohl der Grund, weshalb man geglaubt hat, ihnen eine diagnostische Bedeutung beilegen zu müssen. Dieselbe bezieht sich aber nicht auf die Erkennung einer bestimmten Erkrankung, speciell der Mediastinitis oder Pericarditis, sondern auf die Erkennung einer mangelhaften peripheren Circulation überhaupt.

Celerität des Pulses im Sphygmogramm.

Die Celerität ist eine bei der Palpation wahrnehmbare Qualität des Pulses (vgl. S. 104), die auch in der sphygmographischen Curve ihren Ausdruck findet. Beim eigentlichen Pulsus celer (Fig. 26) ist

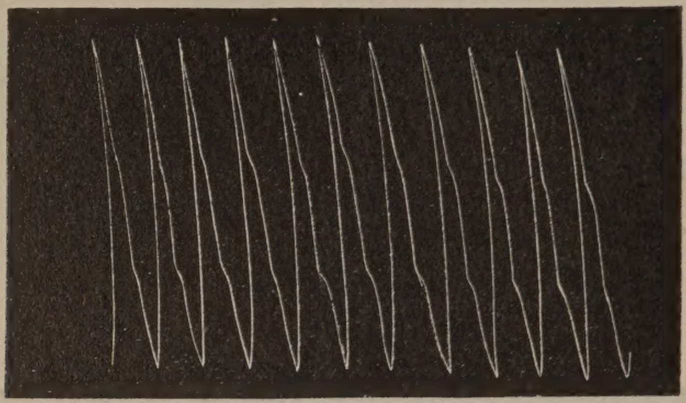


Fig. 26.
Pulsus celer bei Aorteninsufficienz nach Riegel.

sowohl der aufsteigende als der absteigende Schenkel der Curve steil, der Gipfel der letzteren spitz. Beim eigentlichen Pulsus tardus dagegen sind beide Schenkel umgekehrt wenig steil, die Curve flach (Fig. 27). Es kann aber auch blos der eine Schenkel der Curve die Merkmale der Celerität resp. Tardität zeigen. In diesem Falle darf man nicht mehr von Pulsus celer oder tardus schlechtweg sprechen, sondern muss das Verhalten der beiden Schenkel getrennt angeben.

Ueber die Art und Weise, wie man bei polykroten Curven die Form der Gesammtcurve oder des Hauptgipfels durch Construction findet, vgl. Fig. 19, S. 116.

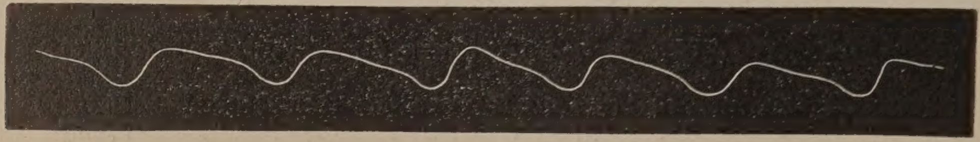


Fig. 27.
Pulsus tardus bei Aortenstenose nach Strümpell.

Bei der Aorteninsufficienz (Fig. 26) ist der aufsteigende Schenkel steil, weil rasch eine grosse Menge Blutes aus dem dilatirten linken Ventrikel in die Aorta geschleudert wird. Dabei ist auch der Abstieg ein sehr plötzlicher, weil durch den Rückfluss des Blutes in den linken Ventrikel die negative Phase der Welle abnorm rasch eingeleitet wird.

Umgekehrt ist für die Aortenstenose der typische Pulsus tardus (Fig. 27) charakteristisch. Hier findet sowohl der Anstieg als der Ab-

stieg der Curve langsam statt, weil der systolische Stoss an der Stelle der Stenose abgedämpft und verlängert wird.

Bei entspannten Gefässen, z. B. im Fieber, wird gewöhnlich (vgl. S 116) sowohl der Anstieg als der Abstieg rasch. Der dikrote Fieberpuls ist deshalb gewöhnlich celer (vgl. Fig. 31).

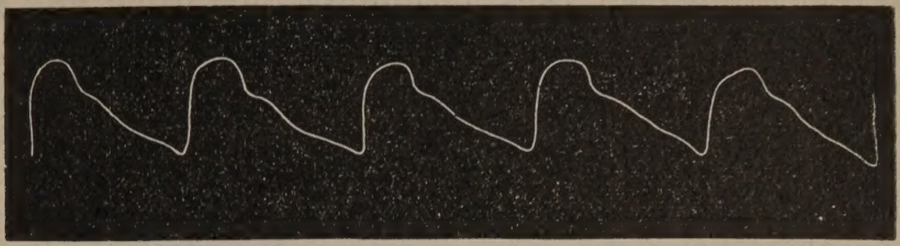


Fig. 28.
Seniler Puls bei Arteriosclerose nach Riegel.

Bei hoher Spannung im Arteriensystem findet man (S. 116) meist einen langsamen Abstieg der Curve. Dabei erfolgt gewöhnlich der Anstieg derselben in Folge der kräftigen Herzaction noch rasch. Dies sind Pulse, wie man sie bei alten Leuten mit Arteriosclerose findet (Fig. 28).

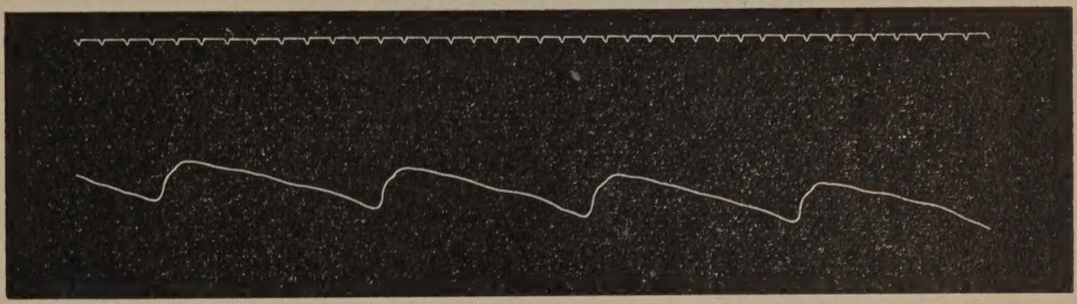


Fig. 29.
Puls bei hochgradiger Arteriosclerose. Langsamer An- und Abstieg der Pulswelle Anacrotie. Blos 32 Pulse in der Minute. Jaquet'scher Sphygmograph.

Doch kann bei den höchsten Graden der Arteriosclerose der Anstieg ebenfalls ein langsamer sein (Fig. 29). Auch bei Nephritis (Fig. 30) ist der Abstieg ein langsamer, die Pulscurve zeigt aber im Uebrigen eine ganz andere Form, als bei Arteriosclerose.

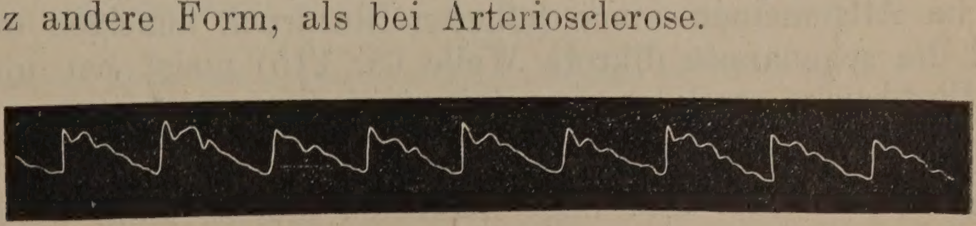


Fig. 30.
Puls bei chronischer Nephritis.

Wenn auch im Allgemeinen die Form des Gesammtsphygmogrammes einige Aufschlüsse über den arteriellen Druck und die Art und Weise gibt, wie das Blut in die Arterien ein- und aus denselben nach der Peripherie abströmt, so wäre es doch ein Irrthum, anzunehmen, dass aus der Steilheit des Abstieges des Sphygmogrammes sich immer derartige Schlüsse ziehen lassen. Zunächst wird ja die Höhe der Curve ganz

wesentlich die Steilheit des absteigenden Schenkels bedingen und jene selbst ist meist eine diagnostisch unfassbare Grösse (vgl. S. 125 f.); dann aber beeinflusst auch die Pulsfrequenz die Steilheit des absteigenden Schenkels in hohem Maasse, weil bei frequentem Puls ein Theil des absteigenden Schenkels einer Pulswelle durch die folgende Pulswelle einfach weggeschnitten wird, so dass die Curve in ihrer Höhenausdehnung verkürzt erscheint. Dies beeinflusst natürlich die Form und Steilheit des absteigenden Schenkels. Es ergibt sich daraus, dass die Steilheit des absteigenden Schenkels beschränkten diagnostischen Werth hat. Auch bei der Aorteninsufficienz ist der Werth mehr ein demonstrativer, als ein diagnostischer.

Aehnliche Bedenken gelten auch in Betreff der Steilheit des aufsteigenden Schenkels. Dieselbe wird an ein- und demselben Pulse um so beträchtlicher, je höher die Curve, kann also in höchstem Maasse durch die Federspannung beeinflusst werden. Die Steilheit des aufsteigenden Schenkels des Sphygmogrammes gibt also keineswegs, wie man häufig annimmt, ohne Weiteres Aufschluss über die Raschheit des Anstieges der Pulswelle. Diesen Aufschluss, der für die Erkennung von Aortenstenosen und hochgradiger Arteriosclerose wichtig sein kann, erhält man vielmehr blos durch die Messung des zwischen dem Fusspunkte des Anstieges und dem Hauptgipfel eingeschlossenen Theiles der Zeitabscisse, wobei noch zu bemerken ist, dass diese Zeitgrösse nicht etwa mit der Dauer der Herzsystole zu verwechseln ist, da ja die Systole, wie wir auf S. 114 sahen, sich über den Hauptgipfel hinaus erstreckt.

Spannung des Pulses im Sphygmogramm (Polykrotie, Dikrotie, Anakrotie).

In Betreff der Deutung der Pulscurve für die Beurtheilung der Spannung des Pulses, resp. für die Abschätzung des mittleren Blutdruckes verweisen wir auf die Auseinandersetzungen über die Bedeutung der secundären Elevationen des absteigenden Schenkels (S. 115 ff.). Es geht daraus hervor, dass in der Curve früh auftretende und stark ausgesprochene sogenannte Elasticitätselevationen oder nach der v. Frey-Krehl'schen Auffassung (S. 117 f.) frühe Reflexwellen, d. h. secundäre Erhebungen in der Nähe des Curvengipfels, sowie anakrote Elevationen (S. 117), im Allgemeinen einen höheren Blutdruck anzeigen und dass umgekehrt die sogenannte dikrote Welle (S. 115) meist bei niedrigem mittleren Blutdrucke stark ausgesprochen wird.

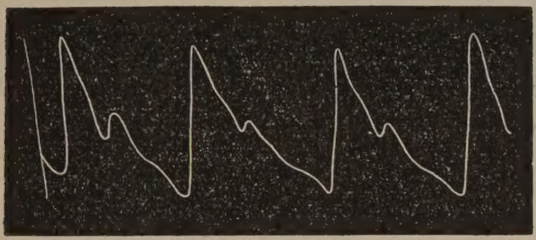
Für die Fälle, wo sich keine der secundären Elevationen als dikrote Welle durch ihre Grösse und Lage kenntlich macht, kann man sagen, dass zahlreiche ausgesprochene secundäre Elevationen für hohen Druck sprechen, da diese zahlreichen Elevationen nach der Landois'schen Auffassung als Elasticitätselevationen, nach der v. Frey-Krehl'schen Auffassung als kräftige und zum Theile wenigstens frühe Reflexionswellen aufzufassen sind.

Bei ganz hohem Blutdrucke, namentlich also da, wo der Blutdrucksteigerung nicht sowohl grosse Systolen als vielmehr starke arterielle Widerstände (Contractur der Gefässmuskeln oder Arteriosclerose) zu Grunde liegen, werden die secundären Elevationen wieder undeutlicher,

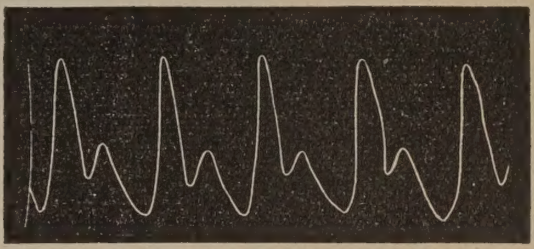
weil die Arterienwand ihre Beweglichkeit in beiden Fällen theilweise einbüsst (vgl. Fig. 28 und 29).

Ueber die Gesammtform und -Grösse der Pulse bei wechselndem Drucke vgl. S. 116.

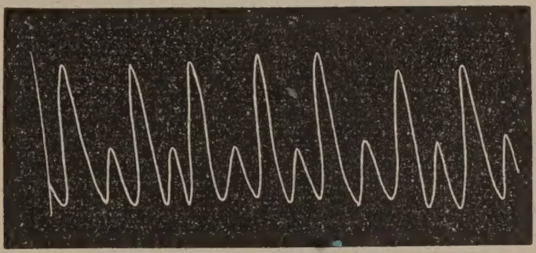
Man kann also folgende Scala der Beschaffenheit der Pulscurve bei wechselndem arteriellen Drucke aufstellen: 1. Normaler Druck: Sowohl die Elasticitätselevationen als die dikrote Welle mässig ausgebildet, die letztere jedoch sich von den Elasticitätselevationen nur wenig unterscheidend (vgl. S. 113, Fig. 18). 2. Niedriger Druck: Verschwinden der Elasticitätselevation, Zunahme der Dikrotie. Dabei wird ausser da, wo der niedrige Druck auf kleinen Systolen beruht, die Höhe



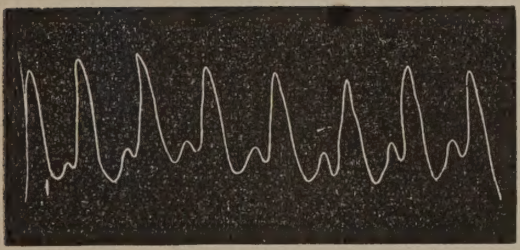
a. Normal mit beginnender Dicrotie.



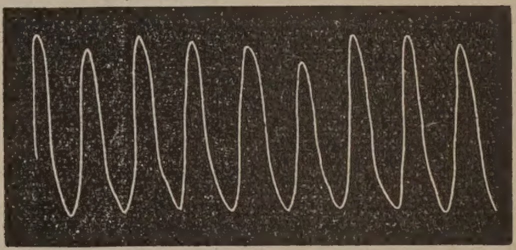
b. Unterdicrot.



c. Dicrot.



d. Ueberdicrot.



e. Monocrot.

Fig. 31.

Zunehmendes Dicrot- und schliessliches Monocrotwerden des Pulses bei steigendem Fieber nach Riegel.

der Pulse bedeutender, der Puls celer (Fig. 31, *b, c, d*). 3. Hoher Druck: Zunahme der Grösse und Zahl der Elasticitätselevationen und Lage derselben in der Nähe des Curvengipfels (Fig. 30 und 32) oder sogar im aufsteigenden Schenkel der Curve (Anakrotie). Dabei wird der absteigende Schenkel der Gesammtcurve, in seltenen Fällen auch der aufsteigende Schenkel schräg (tard), die Curvenhöhe im Allgemeinen, ausser da, wo der hohe Druck nicht blos auf erhöhten Widerständen, sondern auch auf grossen Systolen beruht, niedriger. Bei ganz hohem Blutdrucke, und zwar namentlich dann, wenn derselbe auf arteriosclerotischen Widerständen beruht, verschwindet nicht blos die dikrote Erhebung, sondern es verschwinden auch die Elasticitätselevationen mehr oder weniger

vollständig, weil die Arterienwand, sei es durch die starke Contractur ihrer Muscularis, sei es durch die arteriosclerotische Structurveränderung, starr geworden ist. Es entstehen dann schliesslich monokrote Pulse. Fig. 29 stellt ein solches tardes, niedriges und nahezu monokrotes Sphygmogramm dar, bei dem aber doch noch Andeutungen von Elasticitätselevationen besonders im aufsteigenden Schenkel (Anakrotie) zu erkennen sind.

Es ist jedoch noch zu bemerken, dass die in dieser Zusammenstellung der Grösse und Celerität eingeräumte Beziehung zum Blutdrucke eigentlich blos theoretische Bedeutung hat, weil Grösse sowohl als Celerität nach den Auseinandersetzungen von S. 125 f. und 129 f. diagnostisch nur beschränkt verwerthbare Eigenschaften des Sphygmogrammes sind.

Ferner ist noch zu bemerken, dass die blosse Zählung der Elasticitätselevationen an sich nicht immer genügt, um Schlüsse auf die Höhe des Blutdruckes zu gestatten, da auch hier wieder die Pulsfrequenz eine Rolle spielt, indem bei frequentem Pulse die Curve nicht zur vollen Ausbildung gelangt, so dass ein Theil des absteigenden Schenkels und der in ihm enthaltenen Elasticitätselevationen verloren geht.

Am besten lässt sich die mit einer Abnahme der Gefässspannung Hand in Hand gehende Ausbildung der dikroten Welle studiren am Fieberpulse. Je höher das Fieber ist, um so deutlicher bildet sich die dikrote Welle aus und umsomehr entfernt sich dieselbe von dem primären Curvengipfel (Fig. 31, *a, b, c, d*). Die einzelnen Stufen dieser Veränderung haben besondere Namen erhalten. Beginnt die dikrote Erhebung, bevor der absteigende Schenkel zum Fusspunkte der Curve zurückgekehrt ist, so heisst der Puls unterdikrot (Fig. 31 *b*). Dikrot im engeren Sinne des Wortes (Fig. 31 *c*) ist er, wenn die dikrote Welle erst entsteht, wenn der absteigende Schenkel bis zum Fusspunkte ausgebildet ist. Kommt die dikrote Welle noch später, so fällt sie in den aufsteigenden Schenkel der nächstfolgenden Hauptwelle und der Puls heisst dann überdikrot (Fig. 31 *d*). Es kann dieses Verhalten übrigens ebensowohl wie an der Verspätung der dikroten Welle auch daran liegen, dass durch zunehmende Frequenz des Pulses der neue Hauptanstieg den absteigenden Schenkel der dikroten Welle abschneidet. Man denke sich nur in Fig. 31 *c* die einzelnen Pulse näher aneinander geschoben, so muss Ueberdikrotie entstehen. Durch weitere Verspätung der Dikrotie oder, was auf dasselbe hinauskommt, durch weitere Erhöhung der Pulsfrequenz entsteht dann aus der Ueberdikrotie die Monokrotie. Diese Monokrotie bei entspannten Gefässen und niedrigem Drucke unterscheidet sich von der Monokrotie bei hohem Drucke dadurch, dass bei ihr der Puls den Charakter der Celerität darbietet, frequent und gross ist. Anders die Monokrotie bei hohem Drucke (Fig. 29), welche, wie wir oben sahen, darauf beruht, dass die vasomotorisch stark gespannte oder durch Arteriosclerose rigid gewordene Arterienwand nicht mehr im Stande ist, erhebliche Secundärelevationen hervorzubringen. Hier ist gewöhnlich die Pulswelle niedrig und der Puls sehr langsam.

Typische Beispiele von Pulscurven, welche hohen Druck verrathen, sind der arteriosclerotische Puls Fig. 29, der Nephritispuls Fig. 30 und der gespannte Puls bei Bleikolik Fig. 32.

In Betreff der Bedeutung der anakroten Elevationen verweisen wir auf S. 117. Sie kommen wohl nur bei hohem Blutdrucke vor. Einige Gipfel der Fig. 32, sowie andeutungsweise die Curve Fig. 29 zeigen Anakrotie.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass gerundete Curvengipfel wie in Fig. 28 wahrscheinlich die Bedeutung einer Anakrotie haben, die wegen der Rigidität der Arterie nicht deutlich zum Ausdrucke kommt. Der gerundete Gipfel ist als aus mehreren anakroten Erhebungen zusammengesetzt zu denken.

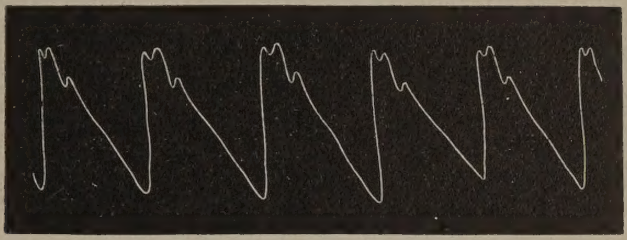


Fig. 32.
Gespannter Puls bei Bleikolik nach Riegel.

In ähnlicher Weise sind gerundete Gipfel mit Abdachung nach dem absteigenden Schenkel zu wohl als zusammengeflossene katakrote Elasticitätselevationen aufzufassen.

Mitunter entsteht statt der Gipfelrundung auch ein eigentliches Gipfelplateau, das wohl keine andere Bedeutung besitzt, als die Gipfelrundung.

Specifische Sphygmogramme.

Man glaubte anfangs, als die Sphygmographie bekannt wurde, dass es möglich sein werde, für gewisse Krankheiten, namentlich für Herzaffectionen, charakteristische, pathognomonische Pulscurven zu finden. Diese Hoffnung hat sich, wie wir früher schon hervorhoben, nicht erfüllt. Nicht einmal die Krankheit der Aorteninsufficienz kann als für diese Krankheit specifisch betrachtet werden, da auch ohne Aorteninsufficienz, z. B. im Fieber und bei Morbus Basedowii, exquisiter Pulsus celer vorkommt.

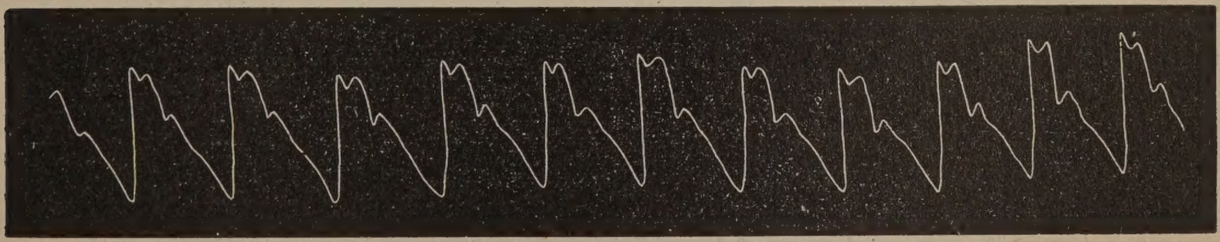


Fig. 33.
Gespannter Puls bei compensirter Mitralstenose nach v. Noorden.

Noch weniger lassen sich Mitralfehler ohne Weiteres an der Pulscurve erkennen; immerhin scheint es möglich, in einzelnen Fällen das Pulsbild mit für die Diagnose von Mitralfehlern zu verwerthen. Ein Hauptfehler, der bei derartigen Versuchen früher stets gemacht wurde, besteht darin, dass man sich abmühte, während der Zeit der gestörten Compensation an den Pulscurven charakteristische Merkmale zu finden. Es ist klar, dass dies der ungeeignetste Zeitpunkt ist, denn bei hochgradiger Compensationsstörung wird eben der Puls stets in erster Linie die Merkmale eines kleinen, wenig gespannten Pulses darbieten, welches auch der

vorhandene Klappenfehler sein mag. Wenn man charakteristische Curven bei Klappenfehlern erhalten will, so muss die Aufnahme derselben in der Periode der vollen Compensation geschehen. Darauf hat namentlich v. Noorden*) aufmerksam gemacht und dieser Autor glaubt denn auch gefunden zu haben, dass der compensirten Mitralstenose ein gespannter, der compensirten Mitralinsufficienz dagegen ein wenig gespannter Puls zukommt (vgl. Fig. 33 und 34).

v. Noorden glaubt diese Erscheinung dadurch erklären zu können, dass bei der Mitralstenose ein erhöhter Arterientonus zur Erhaltung der Compensation

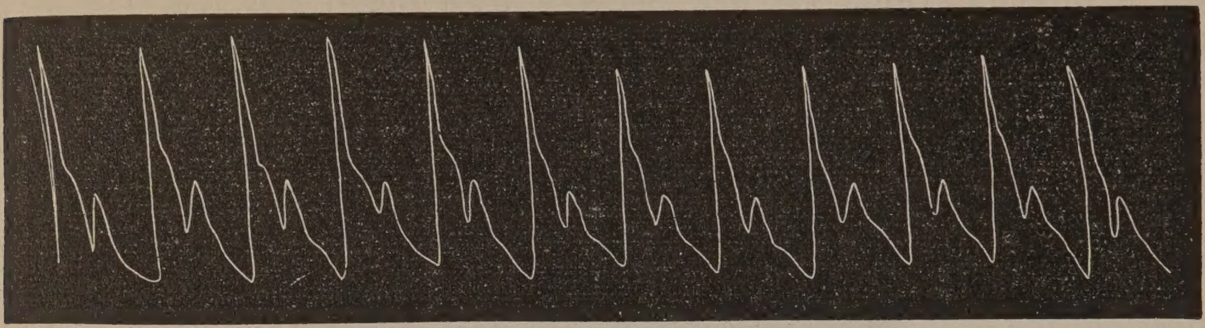


Fig. 34.
Wenig gespannter Puls bei compensirter Mitralsufficienz nach v. Noorden.

mitwirkt, dank welchem das Arteriensystem auch durch kleinere Systolen genügend gefüllt wird und genügenden Druck erhält, während umgekehrt bei der Mitralinsufficienz eine Entspannung der Gefässe durch Vasomotorenwirkung die Compensation fördert, insoferne, als dadurch der Widerstand im Arteriensystem abnimmt, so dass von dem Inhalte des linken Ventrikels ein grösserer Bruchtheil wirklich der Circulation zugute kommt und nur ein entsprechend kleinerer Theil nach dem linken Vorhofe ausweicht; denn es ist klar, dass bei der Mitralinsufficienz die Menge des regurgitirenden Blutes sich zu dem in die Aorta geschleuderten umgekehrt verhält, wie die betreffenden Widerstände.

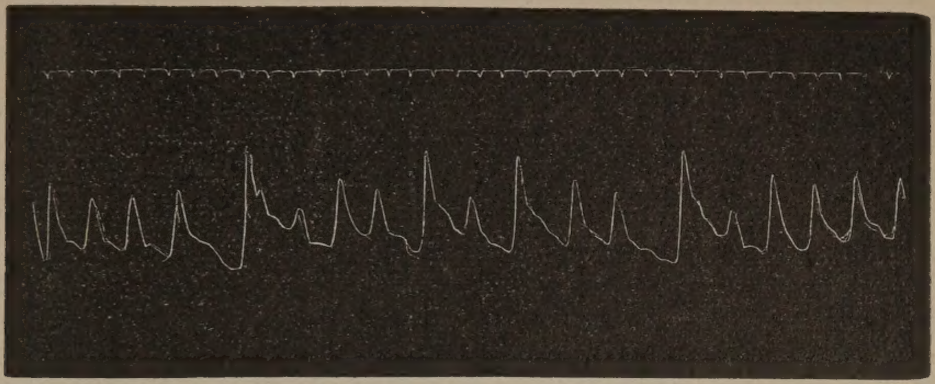
Einige praktische Beispiele für die Anwendung der Sphygmographie.

Ein gutes Beispiel, um einen Begriff von der Art der Aufschlüsse zu geben, welche von der Sphygmographie über den Zustand der Circulation zu erwarten sind, ist die Wirkung der Digitalis. Die Fig. 35 *a*, *b* und 36 *a*, *b* illustriren die Veränderungen, welche die Pulscurve bei Circulationsstörungen durch die Anwendung der Digitalis erfährt. In Betreff der Bedeutung der Curven verweise ich auf die unter der Figur stehenden Bemerkungen.

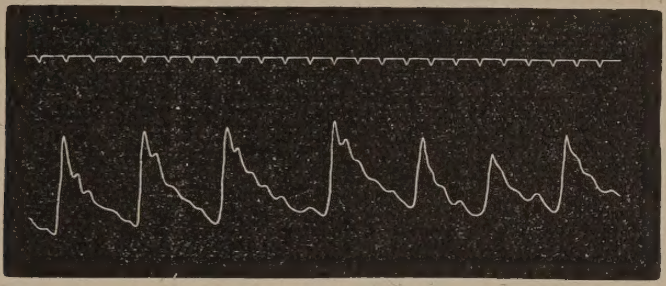
In diagnostischer Beziehung ist interessant die Gegenüberstellung der Curven 35 *a* und 37. Beide Curven zeigen einen unregelmässigen Puls. Dabei existirt zunächst der Unterschied, dass die Curve 37 im Allgemeinen einen stark gespannten Puls darstellt und dass namentlich auch die kleineren eingeschobenen Pulse das Merkmal hoher Spannung zeigen, während die spitzigen Einzelelevationen der Curve 35 *a* im Allgemeinen auf niedrigen Druck deuten und speciell bei den kleineren Pulsen der arterielle Druck offenbar jedesmal sofort sinkt, wie sich aus dem Auftreten der Dikrotie und dem Heruntersinken der Curvenbasis ergibt. Schon dieser Punkt deutet hier auf ungenügende Systolen hin im Gegensatze zu Curve 37, wo das Herz offenbar sufficient ist. Ebenso bemerkenswerth ist ein anderer Unterschied zwischen den beiden Sphygmogrammen, der sich auf die Art der Unregelmässigkeit bezieht. In Fig. 35 *a* erscheint die Grösse der einzelnen Pulswelle wenigstens an manchen Stellen ziemlich unabhängig von der Grösse der vorausgegangenen Intervalle, während in Fig. 37 die Grösse der einzelnen Pulse nicht blos in dem reproducirten Curvenstück, sondern überall direct proportional war der Dauer des vorausgegangenen Wellenthales. Die erstere Art der Unregelmässigkeit beweist meiner Erfahrung nach stets Insufficienz des Herzens; denn wenn nach einer langen Pause ein kleinerer Puls erfolgt, als nach einer kurzen, so kann dies nur auf einer unvollständigen

*) Charité-Annalen, 15. Jahrgang.

Systole beruhen. Diese Art der Unregelmässigkeit ist demnach einer Behandlung mit Digitalis zugänglich und der Erfolg erklärt sich offenbar daraus, dass durch die verbesserte Durchströmung des Herzmuskels auch die der Arythmie zu Grunde



a.



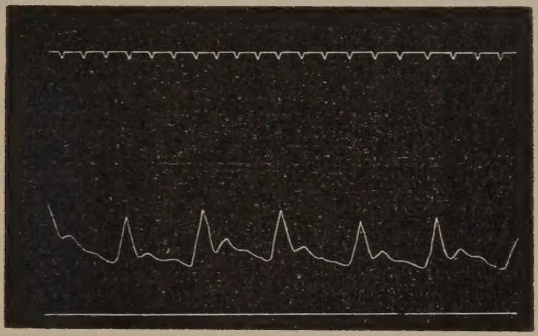
b.

Fig. 35.

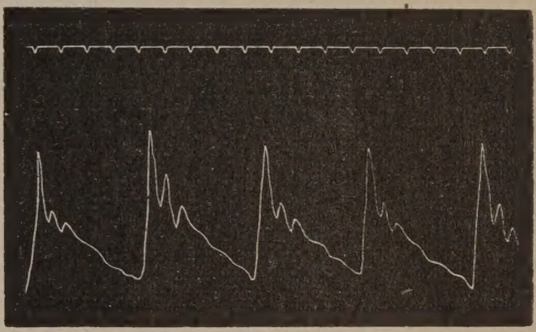
Sphygmogramme eines Patienten mit Mitralinsufficienz zur Demonstration der Digitaliswirkung.

a. Vor Digitalisanwendung. Circulation hochgradig gestört. Pulsfrequenz an der Radialis 128, am Herzen 172.

b. Nach Anwendung von Digitalis. Circulation nahezu normal.



a.



b.

Fig. 36.

Sphygmogramme eines Patienten mit Emphysem und Herzdilatation zur Demonstration der Digitaliswirkung.

a. Vor Anwendung der Digitalis. Circulation hochgradig gestört. Pulsfrequenz circa 100.

b. Nach 2 Gramm Digitalis. Circulation normal. Pulsfrequenz 70.

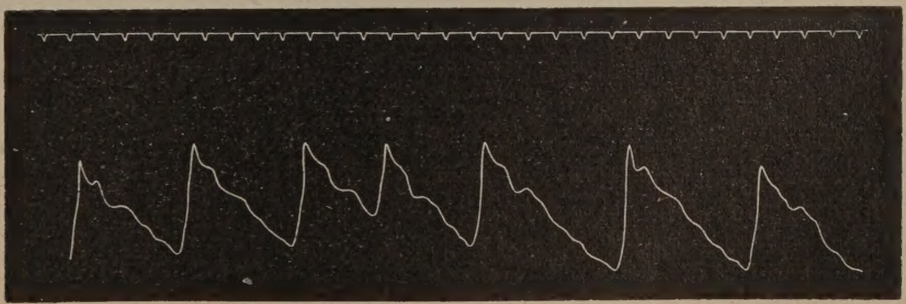


Fig. 37.

Arythmisches Sphygmogramm bei sufficientem Herzen.

liegende Störung der Innervation beseitigt wird. Ganz anders die Unregelmässigkeit des Sphygmogrammes Fig. 37. Hier erscheint die Verschiedenheit der Pulsvolumina als directe Folge der Arythmie, indem bei kurz dauernder diastolischer Füllung des

l. Ventrikels natürlich die folgende Pulswelle kleiner ausfallen muss, auch wenn die Herzkraft vollkommen sufficient ist. Diese Form der Unregelmässigkeit beweist also keine Herzinsufficienz und bietet an sich keine Indication für die Anwendung von Digitalis. Für den speciellen Fall der Fig. 37 wird die Nutzlosigkeit der Digitalis auch durch den Charakter hoher Spannung, den die Curve darbietet, wahrscheinlich gemacht.

Die Sphygmomanometrie.

Während die Sphygmographie nur relative Aufschlüsse über die Höhe des arteriellen Druckes gibt, ist es v. Basch*) gelungen, ein Instrument zu construiren, mittelst dessen man im Stande sein soll, am unverletzten menschlichen Körper wenigstens annähernd den Blutdruck zu messen. Dieses Instrument ist das Sphygmomanometer, das v. Basch selbst in einer älteren und einer neueren Form beschrieben hat und das seither auch von Potain**) modificirt worden ist. Das Princip der Methode ist folgendes:

Wie man mittelst der Palpation mit drei Fingern die Härte des Pulses beziehungsweise den systolischen Blutdruck abschätzt (vgl. S. 106) nach dem Grade des Druckes, den man mit dem central applicirten Finger ausüben muss, um die Pulswelle an ihrem Fortschreiten nach der Peripherie zu verhindern, so sucht v. Basch den zur Unterdrückung der Pulswelle nöthigen Druck instrumentell zu messen. Es sind schon vor v. Basch derartige Versuche angestellt worden (Waldenburg, Talma), bei denen die Arterie bis zum Verschwinden des Pulses mit Gewichten oder durch Federspannung belastet wurde. Diese Versuche litten aber, wie übrigens auch die Abschätzung des Blutdruckes durch Palpation mit dem Finger, an dem Fehler, dass man den Einfluss der Grösse der gedrückten Fläche nicht berücksichtigte. Es ist nämlich nach hydrostatischen Gesetzen klar, dass bei gleichem arteriellen Drucke die zur Compression der Arterie nöthige Gewichts- oder Federbelastung bei weiter Arterie grösser ist, als bei enger Arterie. Bei gegebenen arteriellem Drucke erfordert jeder Quadratmillimeter der Arterienwand ein ganz bestimmtes Gewicht zu seiner Niederdrückung, und da bei den verschiedenen Versuchen die von der Feder- oder Gewichtspelotte getroffene Arterienoberfläche wegen der Verschiedenheit der Weite der Arterie nicht gleich gross ist, so verliert auch die Angabe über die zur Unterdrückung des Pulses nöthige Gewichtsbelastung jeden vergleichbaren Werth. Eine Belastung von 50 Gr. z. B. hat, wenn sie auf einen Quadratcentimeter sich vertheilt, nur die halbe comprimirende Wirkung, wie wenn sie blos auf einen halben Quadratcentimeter wirkt. Es ist dies eine Schwierigkeit, welche auch für die palpatorische Abschätzung der Spannung des Pulses sehr in Betracht kommt. v. Basch hat nun diesen Uebelstand dadurch umgangen, dass er an Stelle einer festen Pelotte mit Gewichts- oder Federbelastung eine sogenannte Flüssigkeitspelotte, d. h. eine blasig über eine Metallkapsel gebundene und mit Flüssigkeit gefüllte dünne Gummimembran benützte, welche durch ihren Inhalt mit einem Manometer in Verbindung steht. Der mit dieser Pelotte ausgeübte Druck wird durch das Manometer angegeben. Diese Aenderung hat den Vortheil, dass man von der Grösse der gedrückten Fläche unabhängig wird. Ob eine solche Pelotte in grosser oder kleiner Ausdehnung die Arterie drückt, immer ist der manometrisch abgelesene Druck derselbe, indem auf jedem Punkte der Grundfläche der Pelotte nach hydrostatischen Gesetzen stets der durch das Manometer angezeigte Druck lastet.

Bei der älteren Einrichtung verband v. Basch die Wasserpelotte mit einem Quecksilbermanometer, während bei der neueren Einrichtung dieselbe mit einem ebenfalls mit Wasser gefüllten Metallfedermanometer in Verbindung steht.

Fig. 38 stellt das neue Instrument dar: *A* das Manometer, *B* die Pelotte, *C* den Verbindungsschlauch. Die Umrissfigur zeigt die Pelotte schematisch theils in Ansicht, theils im Durchschnitte. *b* ist die über eine offene Metallkapsel *a* schlaff gebundene Gummimembran, *d* das verbindende Rohrstück. Sowohl *b* als *a* und *d*, sowie das Innere des Manometers *A* sind mit Wasser gefüllt. Die glockenförmige Hülse *c* (Durchschnitt), welche über der Kapsel *a* und der Gummimembran *b* ohne Reibung verschiebbar ist und durch eine über *d* gestülpte Spiralfeder abwärts ge-

*) Berl. klin. Wochenschrift, 1887.
**) Arch. de physiologie, 1889. Sér. 5, Bd. I, S. 556 und Bd. II, S. 300.

drückt wird, hat nur den Zweck, beim Aufsetzen der Pelotte auf die Arterie eine zu starke seitliche Ausbuchtung der Membran *b* und dadurch das Zustandekommen von ungleichmässigen Wandspannungen zu verhindern, welche die Gültigkeit der hydrostatischen Gesetze für die Wasserpelotte beeinträchtigen würden. Die Spiralfeder ist so schwach, dass die Hülse, wenn die Pelotte bei *d* gefasst und mit *a* auf die Arterie gesetzt wird, die Haut nur berührt, ohne die Arterie zu comprimiren.

Die Anwendung dieses Instrumentes ist sehr einfach. Nachdem man sich den Verlauf der Arterie, deren Druck man untersuchen will, auf der Haut mit Tinte markirt hat, setzt man die Wasserpelotte, sie bei *d* unter Freilassung der Hülse und der Spiralfeder anfassend, senkrecht zur Haut mit ihrer Mitte auf die Arterie, während das Manometer in gleicher Höhe mit der Arterie seitwärts auf dem Bette des Kranken liegt. Während man nun mit der einen Hand die Wasserpelotte successive stärker auf die Arterie drückt, palpirt man peripher von derselben mit einem Finger, während ein anderer Finger noch weiter peripher durch feste Compression den Eintritt rückläufiger Pulswellen in die Arterie verhindert. Im Momente, wo man mittelst des neben der Pelotte aufgesetzten Fingers den Puls nicht mehr fühlt, liest man am Zeiger des Manometers in Millimetern *Hg* den ausgeübten Druck ab, welcher nun ein wenigstens annäherndes Maass für den arteriellen Druck abgeben soll. Noch sicherer ist es, wenn man die Ablesung, nachdem der Puls unterdrückt worden ist, in dem Momente vornimmt, wo bei allmäligem Loslassen der Pelotte der Puls wieder erscheint.

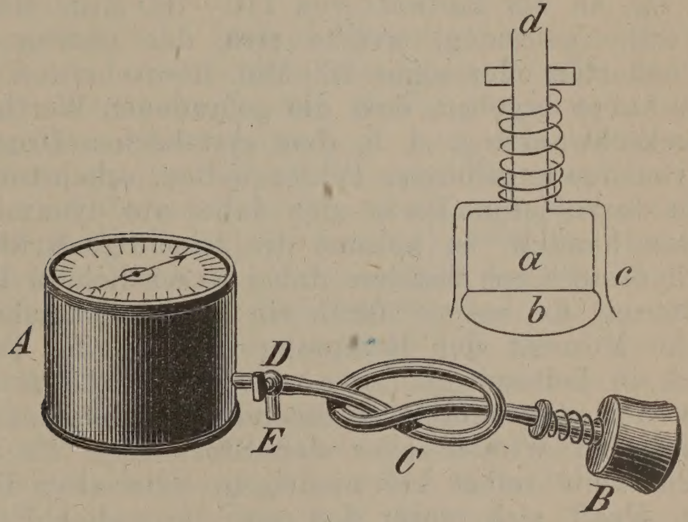


Fig. 38.
Sphygmomanometer nach v. Basch.

Um die Methode etwas weniger subjectiv zu machen — denn subjectiv ist sie in höchstem Maasse, da die Bestimmung des Verschwindens des Pulses von der Empfindlichkeit des Untersuchenden abhängt —, wurde von v. Basch auch der Versuch gemacht, die Pulsationen, statt sie mittelst des Tastsinns festzustellen, dem Gesichtssinne zugänglich zu machen, indem quer über die Radialis ein nicht zu fest sitzendes Gummibändchen gezogen und in dieses eine feine Stecknadel befestigt wurde, welche durch ihre Ausschläge den Puls sichtbar machte. An dem Aufhören der Ausschläge wurde dann das Verschwinden des Pulses festgestellt. Es gelingt jedoch nach meiner Erfahrung dieses Sichtbarmachen des Pulses keineswegs in allen Fällen.

Die Potain'sche Modification (l. c.) des neueren v. Basch'schen Instrumentes besteht wesentlich darin, dass Potain eine ganz aus weichem Kautschuk bestehende Pelotte anwendet, wodurch die beim v. Basch'schen Instrument sehr in Betracht fallende Gefahr, mit dem harten Rande der Pelotte die Arterie zu comprimiren, eliminirt wird.

Ausserdem füllt Potain das Instrument statt mit Wasser mit Luft, was den Vortheil hat, dass in den Schlauchverbindungen kein durch die Schwere der Flüssigkeit bedingter hydrostatischer Druck zu Stande kommt und dass somit das Manometer in beliebiger Höhe neben den Kranken gelegt werden kann.

Der directen Identificirung des in dieser Weise gefundenen Druckes mit dem wahren arteriellen Drucke steht der Umstand im Wege, dass die Wand der Arterie, welche ja, wenn sie leer ist, klafft, für ihre Compression einen gewissen, wenn auch kleinen Bruchtheil von dem ausgeübten Drucke vorwegnimmt und dass andererseits auch die Bedeckung der Arterie mit Haut den Druck etwas höher erscheinen lässt, als er wirklich ist. Jedoch scheinen beide Factoren zusammen nach den Untersuchungen v. Basch's nur eine Abweichung der gefundenen Werthe von den wirklichen von circa 10—15 Mm. zu bedingen. Sobald allerdings die Arterie nicht ganz oberflächlich liegt und sobald ihre Unterlage nicht fest ist, so sind die Abweichungen viel beträchtlicher und Tigerstedt*) betont, dass nach den von v. Basch selbst angegebenen Werthen für den Druck in der Radialis und Temporalis ein und desselben Patienten durch diesen Einfluss die gefundenen Werthe um fernere 60 Mm. *Hg* von dem wahren Werthe abweichen können. Dazu kommt noch als weiterer Fehler die Schwierigkeit, genau den Moment zu bestimmen, wo der Puls peripher von der Compression ganz verschwindet. Nach v. Basch's eigenen Angaben kann hieraus wieder ein Fehler von 5 Mm. *Hg* entstehen, wie sich daraus ergibt, dass die Druckwerthe um 5 Mm. variiren können, je nachdem man dieselben nach dem Verschwinden oder nach dem Wiederauftreten des Pulses bestimmt. Falls alle diese Fehler in einem Falle maximal zur Geltung kommen und in gleichem Sinne wirken, so kann daraus ein Gesammtfehler von 70—80 Mm. *Hg* entstehen.

Die günstigst gelegene Arterie für die Messung ist die Arteria temporalis und, falls sich die Radialis gegen das untere Ende des Radius comprimiren lässt, auch diese. An der Arteria temporalis schwanken nach v. Basch die Druckwerthe von 90—120 Mm. *Hg*, an der Radialis von 110—160 Mm. Ich selbst habe an der Radialis meist Werthe gefunden, welche sich der oberen von v. Basch angegebenen Grenze näherten oder sogar 160 Mm. überschritten. Die Untersuchungen von Potain (l. c) haben ergeben, dass die gefundenen Werthe dem Maximum der pulsatorischen Druckschwankung, d. h. dem systolischen Drucke entsprechen.

Abgesehen von den angeführten Fehlerquellen, scheint mir aber die Methode noch ein Bedenken darzubieten. Da es sich dabei um dynamische Vorgänge, d. h. um bewegte Massen handelt, so kommt die lebendige Kraft der Blutwelle nach dem Gesetze des hydraulischen Widders dabei wesentlich in Betracht. Bekanntlich entfaltet eine Strömung, da, wo sie durch ein Hinderniss gehemmt wird, oberhalb des Hindernisses im Moment der Hemmung in Folge der Umwandlung von Geschwindigkeitsdruck in Seitendruck eine weit höhere Kraft als diejenige, welche dem Seitendrucke der ungehemmt strömenden Flüssigkeit entspricht. Hierauf beruht der hydraulische Widder oder der Stossheber. Es geht daraus hervor, dass eine grosse Pulswelle selbst bei niedrigem arteriellen Druck in Folge ihrer grossen lebendigen Kraft sich unter der comprimirenden Pelotte hindurch Bahn brechen kann, da wo eine kleine Pulswelle selbst bei höherem arteriellen Druck dies nicht mehr vermag, weil sie geringere lebendige Kraft besitzt. Dazu kommt noch, dass bei grossen Pulsen das unter der Pelotte durchpassirende Residuum der Pulswelle natürlich länger gefühlt wird, als bei einem kleinen Puls, der vielleicht schon an und für sich trotz grosser Spannung schwer gefühlt wird.

Es stimmen hiemit sehr gut überein die Potain'schen Befunde (l. c.), wonach die nach dem v. Basch'schen Princip gefundenen Werthe den „maximalen, d. h. systolischen" Druckwerthen entsprechen, dagegen keinen Aufschluss geben über den mittleren und minimalen Druck. Es heisst dies nichts Anderes, als dass die gefundenen manometrischen Werthe abhängig sind von der lebendigen Kraft der einzelnen Pulswelle. In diesem Sinne mag die Methode klinisch verwerthbar sein, es ist aber ein Irrthum, wenn man sich vorstellt, dass die erhaltenen Werthe eine ähnliche Bedeutung haben, wie die Werthe eines mit der Arterie direct verbundenen Quecksilbermanometers. Man stellt sich nun gewöhnlich freilich vor, dass diese systolischen Druckwerthe in Wirklichkeit nicht so weit verschieden seien von den Werthen des arteriellen Mitteldruckes. Man hat dabei die bekannten Kymographioncurven der Quecksilbermanometer im Auge, welche ergeben, dass der Druck systolisch nur wenig um den Mitteldruck schwankt. Die Kymographioncurven sind aber zur Beurtheilung der Grösse der Druckschwankung gar nicht verwendbar, weil die Trägheit der Manometer die Schwankungen niemals richtig wiedergibt. Ueber die wirkliche Grösse der Blutdruckschwankungen beim Menschen

*) Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893.

und Thiere ist denn auch thatsächlich noch recht wenig bekannt und namentlich wissen wir über die absolute Grösse, welche die systolischen Blutdruckschwankungen unter pathologischen Verhältnissen erreichen können, noch gar nichts. Gerade die Erfahrungen mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer, welche mitunter (z. B. im Fieber) bei Pulsen, welche sphygmographisch die Merkmale einer Entspannung der Gefässe, eines niedrigen (mittleren) Blutdruckes zeigen, dennoch in Folge grosser kräftiger Pulswellen hohe Werthe des nach v. Basch bestimmten Druckes ergeben, sprechen dafür, dass diese eigenthümlichen Widersprüche, welche bisher auffälligerweise immer ausschliesslich zu Ungunsten der Sphygmographie, nicht aber zu Ungunsten des viel fehlerhafteren Sphygmomanometers ausgelegt wurden, darauf zurückzuführen sind, dass eben unter Umständen ein viel grösserer Unterschied existirt zwischen minimalem und maximalem, resp. mittlerem und maximalem Drucke in den Arterien, als man gewöhnlich annimmt. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass im Fieber der Mitteldruck entsprechend der Form des Sphygmogrammes niedrig ist, obschon bekanntlich das v. Basch'sche Instrument dabei mitunter hohe Druckwerthe angibt, weil in Folge der widerstandslosen Durchströmung der Gefässe die Systolen gross und kräftig sind. Sollte sich diese Auffassung bestätigen, so müsste dieselbe sehr dazu beitragen, den klinischen Werth der Sphygmographie auf Kosten der Sphygmomanometrie zu erhöhen. Jedenfalls dürfte sich nach den gemachten Ueberlegungen für die klinische Verwerthung des v. Basch'schen Instrumentes die allergrösste Vorsicht empfehlen. Man vergleiche hier auch Dasjenige, was auf S. 105 f. bei der Besprechung der Abschätzung der Arterienspannung durch die Palpation über die bisherige Unbestimmtheit des Begriffes der Arterienspannung, resp. des Blutdruckes gesagt wurde.

Bei der ausserordentlich grossen Wichtigkeit, die die Bestimmung des mittleren Blutdruckes am unverletzten Menschen sowohl in diagnostischer Beziehung, als auch zur Beurtheilung der Wirkung von Arzneimitteln hat, ist es deshalb sehr zu begrüssen, dass neuerdings von verschiedenen Physiologen lebhaft an der Ausbildung anderer Methoden zur Messung des Blutdruckes beim Menschen gearbeitet wird. Solche Methoden sind angegeben worden von Mosso*), von Hürthle**) und ganz neuerdings von Frey***). Da dieselben klinisch noch nicht genügend ausgearbeitet sind, so genüge es hier, das Princip derselben kurz anzudeuten. Bei dem Mosso'schen Apparat (Fig. 39 f. S.) werden je zwei Finger beider Hände des zu Untersuchenden (von denen in der Figur blos die eine abgebildet ist) in die mit einander durch den Canal *g* communicirenden und durch eingestülpte, dünne Gummifinger *a*, *b*, *c*, *d* abgeschlossenen Metallröhren *A* und *B* eingeführt. Der Innenraum dieser Metallröhren communicirt einerseits mit dem gewöhnlichen einen Schwimmer tragenden Quecksilbermanometer *LL*, andererseits mit der kleinen Druckpumpe *E* und mit der als Reservoir dienenden Flasche *D*, die durch den Hahn *f* von dem Innenraum der Cylinder abschliessbar ist. Die Pumpe *E*, die Verbindungsröhre *ilk*, die Cylinder *AB* und die zum Manometer führende Leitung *op* sind unter Ausschluss von Luftblasen mit Wasser von Körpertemperatur gefüllt. Nachdem die beiden Hände durch Feststellung der gepolsterten Platten *F* und *G* mittelst der Schrauben *nn* fixirt worden sind, wird durch Drehung der Kurbel *K* der Pumpe *E* das Quecksilber im Manometer so weit in die Höhe getrieben, bis das Manometer die Pulse der kleinen Fingerarterien, welche sich durch die Gummifinger auf die Wasserfüllung des Instrumentes übertragen, deutlich angibt. Man stellt nun mittelst der Pumpe den Druck in dem System so ein, dass die pulsatorischen Excursionen des Quecksilbers ihr Maximum erreichen. Es kann dies nach dem Augenmaasse bestimmt werden; da dies aber sehr schwierig ist, so lässt Mosso den Schwimmer dieselben auf einer in der Figur nicht abgebildeten Kymographiontrommel aufschreiben. Mosso hat nun gezeigt, dass derjenige am Manometer abgelesene *Hg*-Druck, bei welchem die pulsatorischen Excursionen des Quecksilbers maximal sind, gleich ist dem in den kleinen Fingerarterien herrschenden Blutdrucke. Die Erklärung dieser Thatsache ist dadurch gegeben, dass, sobald von aussen durch die Vermittlung der Gummimembranen auf die Fingerarterien ein Druck ausgeübt wird, welcher dem in ihnen herrschenden Blutdruck gleich ist, die Arterien-

---

*) Mosso, Archives italiennes de biologie. Tome XIII, Fasc. I—II.

**) Hürthle, D. med. Wochenschr. 1896, Nr. 36.

***) Sonderabdruck aus chir. Beiträgen. Festschrift für Benno Schmidt. Verlag von S. Besold (Arthur Georgi), Leipzig 1896.

membranen völlig entspannt sind, so dass sie der Uebertragung der Pulswellen keinen Widerstand leisten. Das Genauere muss in der Originalarbeit Mosso's nachgelesen werden. Man kann mittelst dieser Methode, wenn man die Manometerpulse sich fortdauernd aufzeichnen lässt, sehr schön die Athmungsschwankungen und die Traube'schen Wellen des Blutdruckes nachweisen. Der nach dieser Methode bestimmte Blutdruck der kleinen Fingerarterien schwankt gewöhnlich zwischen 60—100 Mm. Hg. Die von mir angestellten Untersuchungen über die klinische Brauchbarkeit des Verfahrens zeigen, dass ein erhebliches Hinderniss der praktischen Verwerthung der Methode darin liegt, dass der Apparat sehr häufig, wohl in Folge vasomotorischer Verengerung der Fingerarterien, unter normalen Verhältnissen gar keine Pulsausschläge gibt. Ich habe mir in diesem Falle dadurch geholfen, dass ich die Finger (nicht die ganze Hand) in ein 40° C. warmes Bad stecken liess, bis sie ziemlich geröthet erschienen, wodurch wahrscheinlich der allgemeine Blutdruck nicht beeinflusst wird.

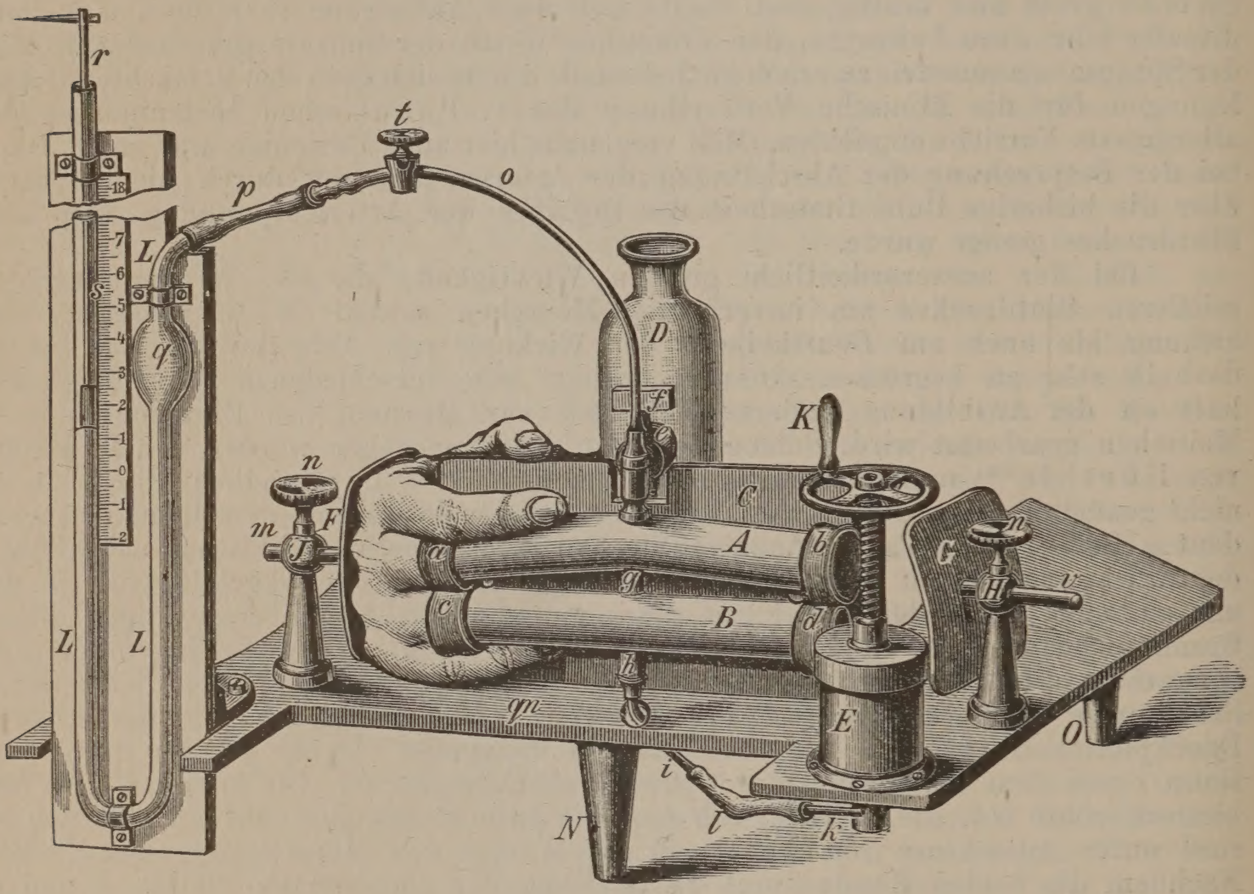


Fig. 39
Sphygmomanometer von A. Mosso.

Es ist noch nicht sicher festgestellt, welchen Druck, ob Minimal-, Mittel- oder Maximaldruck, eigentlich die Mosso'sche Methode angibt. Jedoch scheint es mir wahrscheinlich, dass sie den Minimal- oder herz-diastolischen Druck in den kleinen Fingerarterien anzeigt. Die Methode ist offenbar in ihrem Wesen das Analogon der auf S. 106 f. mitgetheilten Methode der statischen Pulspalpation, und es ergibt sich aus den dort gemachten Ueberlegungen, dass das günstigste Verhältniss für die Entstehung möglichst grosser Pulse gegeben wird durch einen äusseren Gegendruck, welcher gerade genügt, um im Momente des Minimaldruckes (des Wellenthales) die Gefässwand völlig zu entspannen, so dass einerseits durch die Compression der Arterie die Pulswelle sich staut und andererseits die Arterie im Momente des Anlangens der Welle völlig erschlafft ist. Hieraus dürften sich die sehr erheblichen Abweichungen der mit dem Mosso'schen Instrumente gewonnenen Resultate gegenüber den Ergebnissen des v. Basch'schen Sphygmomanometers genügend erklären, während die Kaliberdifferenzen der mit den beiden Instrumenten untersuchten Arterien für die Erklärung des Unterschiedes wohl nicht hinreichen.

Auf einem anderen ausserordentlich einfachen und gerade deshalb sinnreichen Principe beruht die Methode von Hürthle*). Dieser Forscher macht zunächst die Hand und den Vorderarm des zu Untersuchenden durch die Esmarch'sche Einwicklung blutleer, bringt den blutleeren Theil, wasserdicht abgeschlossen, in einen mit Wasser gefüllten Plethysmographencylinder, löst dann die das Blut zurückhaltende Binde, worauf sich der Blutdruck direct an einem mit dem Plethysmographen verbundenen Manometer anzeigt. Die Methode scheint mir nur den einen Nachtheil zu haben, dass wohl nicht alle Kranken die Esmarch'sche Einwicklung ertragen werden und dass vielleicht die Application derselben theils direct, theils auf dem Reflexwege den Blutdruck beeinflusst. Vor allen anderen Methoden der Blutdruckbestimmung am Menschen hat die Hürthle'sche den Vorzug, dass sie die einzige ist, welche wenigstens theoretisch über den Mitteldruck Aufschluss gibt.

v. Frey's**) Methode unterscheidet sich von den bisherigen dadurch, dass bei ihr die subjective Wahrnehmung und Mithilfe des Untersuchten erforderlich ist. Dafür zeichnet sich das Verfahren durch seine besondere Einfachheit aus. Man bedarf nichts als eines Centimetermassstabes und eines mit Quecksilber gefüllten Gefässes, in welches man die Hand und den Vorderarm senkrecht eintauchen kann. Der Bestimmung liegt folgende Thatsache zu Grunde: Taucht man die Hand vertical in Quecksilber, so empfindet man, wenn man eine gewisse Tiefe erreicht hat, subjectiv an einer ganz bestimmten Stelle, resp. in einer bestimmten Tiefe unter der Quecksilberoberfläche den eigenen Puls. Je weiter man eintaucht, um so weiter rückt die Pulsation proximal aufwärts, während sie an der früheren Stelle verschwindet. Nach den Auseinandersetzungen v. Frey's, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, entspricht die Stelle, an welcher man den Puls fühlt, genau dem Punkte, an welchem der hydrostatische Druck des Quecksilbers die Arterien völlig verschliesst, da an diesem Punkte durch Reflexion die Pulswelle erheblich, bis nahezu auf das Doppelte vergrössert wird. Man hat also, um den arteriellen Druck an einer bestimmten Stelle der Hand oder des Vorderarmes zu messen, den Theil blos so weit senkrecht in das Quecksilber einzutauchen, bis an der betreffenden Stelle Pulsation gefühlt wird. Die Distanz der betreffenden Stelle von der Oberfläche des Quecksilbers, die nach dem Herausziehen der Extremität mit dem Massstabe bestimmt werden kann, gibt dann den Blutdruck in Mm. Hg. v. Frey fand so an sich selbst:

Blutdruck zwischen 2. und 3. Phalanx .	100—110 cm
Wurzel der 1. Phalanx	120—130 „
Arterien des Daumenballens	120—130 „
Radialis am proc. styl.	150—160 „

Die Subjectivität der Methode wird nach v. Frey gegenüber der v. Baschschen Methode mehr als aufgewogen durch die Sicherheit der Versuchsbedingungen. Uebrigens ist auch die v. Basch'sche Methode exquisit subjectiv, insoferne als hier die subjective Empfindung des Untersuchenden entscheidend ist. Nach den Auseinandersetzungen v. Frey's scheint seine Vorrichtung, ähnlich wie das v. Baschsche Instrument, den systolischen Druck anzuzeigen. In Betreff der vergleichenden Werthschätzung der beiden Methoden vergleiche die Arbeit v. Frey's (l. c.).

Sichtbare Bewegungserscheinungen an den Gefässen.

Capillarpuls.

Während in der Norm das Blut in den Capillaren gleichmässig fliesst, weil in den kleinsten Arterien die Pulswelle ihre lebendige Kraft vollständig an die Widerstände abgibt oder nach der v. Frey-

---

*) l. c.

**) Sonderabdruck aus: Chirurgische Beiträge, Festschrift für Benno Schmidt. Verlag von E. Besold (Arthur Georgi), Leipzig 1896.

Krehl'schen Auffassung vollständig centripetal reflectirt wird (vgl. S. 117), pflanzt sich unter gewissen Verhältnissen der Puls bis in die Capillaren fort. Ein solcher Capillarpuls gibt sich bei der Inspection als ein pulsatorisches Erröthen und Erblassen der betreffenden Theile kund. Es ist klar, dass alle diejenigen Momente, welche das Eindringen der Pulswelle in die Capillaren erleichtern, andererseits aber solche, welche den Abfluss derselben in die Venen erschweren, dem Zustandekommen des Capillarpulses günstig sind. Namentlich aber sind die Bedingungen für die Entstehung des Capillarpulses um so günstiger, je grösser die Pulswelle und je mehr celer sie ist. Man beobachtet zuweilen Capillarpuls an hyperämischen, besonders entzündlich gerötheten Theilen, z. B. über Panaritien. Häufig genug nehmen die Patienten selbst diese vermehrte Pulsation in entzündeten Theilen in der Form des bekannten pulsirenden Schmerzes wahr. Von weit grösserem Interesse ist aber das Vorkommen von Capillarpuls in Folge von Celerität der Pulswelle, insbesondere bei Aorteninsufficienz. Zur Wahrnehmung der bei diesem Klappenfehler sehr häufig, wenn auch nicht ganz constant vorkommenden Erscheinung betrachtet man am besten das durch die Nägel durchschimmernde Incarnat. Man sieht dann gewöhnlich ohne Weiteres einen pulsatorischen Intensitätswechsel der Färbung desselben. Unter Umständen kann man sich die Wahrnehmung erleichtern, wenn man auf den Nagel einen ganz leichten Druck ausübt, so dass der vordere Theil des Nagelbettes erblasst; man sieht dann, wie systolisch die Grenze zwischen Roth und Weiss sich verschiebt. Sehr häufig sieht man bei der Aorteninsufficienz den Capillarpuls auch an anderen, durch ihre Röthung sich auszeichnenden Theilen, an den Ohren, Lippen, Wangen, besonders schön aber, wenn man auf der sonst blassen Stirnhaut durch leichte Reibung einen hyperämischen Fleck erzeugt.

Man hat zuweilen den Capillarpuls als pathognomonisch für die Aorteninsufficienz hingestellt; allein dies ist nach unseren Auseinandersetzungen nicht richtig. Nicht nur kann er in gleicher Weise auch bei allen anderen Zuständen, welche Pulsus celer bedingen können (Morbus Basedowii, Fieber, Chlorose), vorkommen, sondern auch bei Gesunden kann er in seltenen Ausnahmefällen ohne Weiteres, namentlich aber dann beobachtet werden, wenn man die erwähnten Kunstgriffe einer künstlich erzeugten Hautröthung oder der Compression des Nagelrandes anwendet. Das Vorkommen an entzündeten Hautstellen wurde schon erwähnt.

Trotzdem also der Capillarpuls nicht als pathognomonisch für die Aorteninsufficienz betrachtet werden kann, so ist er doch ein bei dieser Erkrankung sehr häufiges, bei anderen Zuständen ziemlich seltenes Symptom und deshalb nicht ohne diagnostische Bedeutung. Es ist zu bemerken, dass der Capillarpuls bei der Aorteninsufficienz aus naheliegenden Gründen in dem Stadium der Compensation am deutlichsten ist.

Gleichzeitig mit Capillarpuls beobachtet man mitunter ophthalmoskopisch Pulsation der Netzhautarterien.

Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen.

Die respiratorischen Druckschwankungen im Inneren des Thorax haben bekanntlich bedeutenden Einfluss auf die Venencirculation. Die Inspiration beschleunigt, die Exspiration hemmt den Venenblutlauf. Bei gewöhnlicher oberflächlicher Athmung wird dies an den sichtbaren Venen nicht deutlich; dagegen bemerkt man bei forcirter Athmung ein inspiratorisches Abschwellen und exspiratorisches Anschwellen derselben, das natürlich dann am deutlichsten ist, wenn die Venen schon ohnehin durch Stauung stärker ausgedehnt und leichter sichtbar sind. Bei Zuständen von Dyspnöe pflegen beide Bedingungen zusammenzutreffen.

Noch deutlicher wird der Einfluss der intrathoracischen Druckschwankungen beim Husten und bei anderen Anstrengungen der Bauchpresse, bei denen der intrathoracische Druck stark positiv wird. Die Venen, am deutlichsten die Halsvenen, schwellen dabei stark an, um bei der dem Hustenstosse oder dem Pressen folgenden tiefen Inspiration sofort wieder zusammenzusinken. Da, wo sich diese stossweisen Stauungen häufig wiederholen, wie namentlich bei Patienten, die an chronischem Husten leiden, kann sich in Folge derselben eine dauernde starke Erweiterung der Venen, insbesondere der Jugularvenen, ausbilden, so dass beim Husten und Pressen nicht nur die Cyanose eine sehr ausgesprochene wird, sondern auch der ganze untere Theil des Halses eine starke Auftreibung erfährt. Die Bulbi der Jugularvenen können dabei in Form von grossen Wülsten sowohl innen als aussen vom Ansatze der Sternocleidomastoidei zum Vorschein kommen. Die Vorwölbung der Supraclaviculargruben beim Husten ist also nicht immer auf die Blähung der Lungenspitzen (S. 96) zu beziehen.

In sehr seltenen Fällen beobachtet man umgekehrt ein Anschwellen der Venen bei der Inspiration, ein Abschwellen bei der Exspiration; dies weist immer auf eine Ursache hin, welche bedingt, dass bei der Inspiration die grossen Venen im Inneren des Thorax mechanisch comprimirt werden. So wurde die Erscheinung als ein Zeichen der sogenannten schwieligen Mediastinitis beschrieben, ähnlich wie der Pulsus paradoxus (vgl. S. 127). Sie kann aber auch bei anderen Zuständen vorkommen, wo in Folge von gehemmter Beweglichkeit des Thoraxinhaltes auf die grossen zum Herzen führenden Venen inspiratorische Stösse oder Zerrungen ausgeübt werden (Pericarditis, Pleuritis, Mediastinaltumoren).

Die verschiedenen Arten des Venenpulses.

Unterscheidung der Venenpulsation von dem Arterienpuls.

In denjenigen Fällen, wo die ausgedehnten Venen (es handelt sich beim Venenpuls vorwiegend um die äusseren Jugularvenen) deutlich sichtbar sind, ist die Unterscheidung zwischen ihrer Pulsation und derjenigen der benachbarten Arterien gewöhnlich sehr leicht. Schwieriger erscheint die Unterscheidung da, wo es sich um

die Pulsation einer in der Tiefe liegenden Vene (Jugularis interna) handelt, die man nicht direct sieht. Aber auch hier kann man den Venenpuls namentlich an der grossen flächenhaften Ausbreitung der Pulsation, welche der beträchtlichen Weite der Venen entspricht, sowie an der eigenthümlich langsamen undulirenden Fortpflanzung der Erschütterung, welche von der geringen Spannung des Veneninhaltes abhängt, leicht erkennen. Bei der Palpation zeigt die Erschütterung des Venenpulses, ebenfalls in Folge der geringen Spannung desselben, nur geringe lebendige Kraft. Eine Verwechslung des eigentlichen Venenpulses mit der von den Arterien auf die Venen übertragenen Erschütterung wird meist leicht auszuschliessen sein. Falls es sich blos um eine von den Arterien fortgeleitete Erschütterung handelt, wird die Compression der Vene ergeben, dass peripher von der Compressionsstelle die Erschütterung fortdauert, ja in Folge der Stauung sogar noch deutlicher wird, was sonst nur bei dem seltenen penetrirenden Venenpuls vorkommt (vgl. S. 149).

Der physiologische Venenpuls (negativer Venenpuls, systolischer Venencollaps, Venenundulation, negativ-centrifugaler Venenpuls).

Obschon die arterielle Pulswelle in den Capillaren sich gewöhnlich erschöpft, resp. centripetal reflectirt wird (vgl. S. 117), so dass in den Venenanfängen das Blut nicht mehr pulsatorisch, sondern gleichmässig fliesst, so beobachtet man doch häufig, und zwar sowohl unter physiologischen als unter krankhaften Verhältnissen in den grösseren, dem Thorax naheliegenden Venen, und zwar fast ausschliesslich in den Jugularvenen, eigenthümliche, mit der Herzaction synchron gehende Pulsationen. Während wir verschiedene Arten dieser Pulsationen als pathologisch in dem folgenden Capitel besprechen werden, gibt es einen Venenpuls, welcher als durchaus physiologisch bezeichnet werden muss, wie sich dies daraus ergibt, dass man denselben beim gesunden Thiere nach Entblössung der Venen constant wahrnimmt und dass die Menschen, welche ihn darbieten, vollkommen gesund sein können. Wenn man gleichwohl diesen physiologischen Venenpuls nicht bei allen Leuten sieht, so rührt dies blos davon her, dass die Jugularvenen bei manchen Personen überhaupt nur schwer oder gar nicht zu sehen sind. Umgekehrt ist es verständlich, dass man den physiologischen Venenpuls besonders leicht an Menschen erkennen kann, bei welchen die Venen durch Stauung ausgedehnt und leicht sichtbar geworden sind.

Der physiologische Venenpuls ist nun den später zu beschreibenden pathologischen Venenpulsen gegenüber dadurch zu erkennen, dass, wenn man mit dem Finger das Lumen der Venen comprimirt, die Pulsation oberhalb der Compressionsstelle aufhört und unterhalb derselben entweder ebenfalls verschwindet, oder doch schwächer, niemals aber stärker wird. Das Undeutlichwerden oder Verschwinden der Pulsation centralwärts von der Compressionsstelle beweist mit Sicherheit, dass es sich hier nicht um eine vom Herzen her in die Venen zurückgeworfene Pulswelle handelt, und da der Puls auch peripher von der Compressionsstelle verschwindet, so kann es sich auch nicht etwa um eine von den Arterien nach den Venen fortgepflanzte Welle handeln, sondern die einzig

übrigbleibende Annahme ist die, dass durch die Herzthätigkeit zwar nicht Blut in die Venen zurückgeworfen, aber doch der continuirliche Blutstrom rhythmisch gehemmt und beschleunigt wird. Für einen derartigen Venenpuls hat sich die Bezeichnung eines negativen Venenpulses eingebürgert, weil es sich dabei um die Uebertragung einer negativen Thal- oder Saugwelle vom Herzen auf die Venen handelt (vgl. unten). Der normale negative Venenpuls wird entsprechend dem optischen Eindruck, den man von der Erscheinung erhält, wohl auch als Undulation bezeichnet. Bei unserer Annahme von der Entstehungsart des physiologischen Venenpulses könnte man nun allerdings glauben, dass central von der Compressionsstelle die Undulation stets vollkommen verschwinden müsse, und doch ist dies nur selten der Fall. Allein es ist zu bedenken, dass es im Allgemeinen unmöglich ist, durch Compression der Vene den herzwärts gelegenen Theil derselben vollkommen blutlos zu machen, da in den unterhalb der Compressionsstelle liegenden centraleren Venen der Zufluss nicht unterbrochen werden kann In diesen centraleren Venen dauert auch nach der Compression eine Strömung fort, in welcher physiologischer Venenpuls zu Stande kommt, der sich bis zur Compressionsstelle fortpflanzen kann. Deshalb darf man für die Diagnose des physiologischen Venenpulses wohl Abschwächung der Erscheinung unterhalb der Compressionsstelle verlangen, nicht aber völliges Verschwinden der Pulsation. Mitunter kann man die Abschwächung deutlicher machen dadurch, dass man neben der Jugularis auch noch die Vena subclavia comprimirt. Niemals darf man sich aus dem erwähnten Grunde mit der oberflächlichen Compression der Jugularis externa begnügen, sondern stets muss ausserdem die Jugularis interna mit comprimirt werden. Die sufficiente Beschaffenheit der Venenklappen hindert die Fortpflanzung des physiologischen Venenpulses nach der Peripherie, z. B. aus dem Bulbus in die Vena jugularis, keineswegs, weil es sich um eine negative Wellenbewegung handelt, die nach den Gesetzen der Wellenlehre*) in der Richtung der Klappenöffnung die Vene durcheilt.

Der physiologische Venenpuls, der sowohl an der Jugularis interna als externa sichtbar und auch fühlbar sein kann, gibt nach Riegel, wenn man ihn gleichzeitig mit dem Pulse der Carotis sphygmographisch darstellt, nachstehende eigenthümliche Curve (Fig. 40 a. f. S.). Es geht aus der Vergleichung derselben mit der Carotiscurve hervor, dass das Zusammensinken der Vene mit der Erhebung des Carotispulses zusammenfällt, dass also, grob ausgedrückt, der physiologische Venenpuls herzdiastolisch ist; deshalb auch der Name systolischer Venencollaps. Wenn man zunächst von der eigenthümlichen Zacke des aufsteigenden Schenkels absieht, so scheint es, dass der normale Venenpuls sich leicht erklärt durch die Annahme, dass der Venenabfluss wesentlich abhängt von dem Contractionszustande des rechten Vorhofes, welcher durch seine Diastole bei der Ventrikelsystole den Abfluss zu beschleunigen, durch seine Systole (bei der Ventrikeldiastole) ihn zu hemmen scheint; die zeitliche Ausmessung der Fig. 40 macht aber eine so einfache Deutung unmöglich. Ausserdem ist ja leicht einzusehen,

*) Vgl. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, 1893, S. 367.

dass sich neben dem Einflusse der Vorhofscontraction noch andere Einflüsse auf die Venencirculation synchron mit der Herzaction geltend machen, nämlich erstens der Contractionszustand, resp. die Saugwirkung des rechten Ventrikels und zweitens die Wirkung der sogenannten Auxo- und Meiocardie, d. h. der durch die systolische Verkleinerung und diastolische Vergrösserung des Herzens bedingten intrathoracischen Druckschwankungen Man hat auch versucht, den physiologischen Venenpuls blos aus der Auxo- und Meiocardie zu erklären, indem man sagte: Bei der Systole des Ventrikels übt das Herz auf das Innere des Thorax durch seine Verkleinerung eine Saugwirkung, bei der Diastole eine Druckwirkung aus. Obgleich auch diese Erklärung die mit dem Arterienpulse alternirende Natur des Venenpulses im Groben veranschaulicht, so kann doch nur eine Erklärung der Erscheinung als richtig acceptirt werden, welche die sämmtlichen, sich zum Theile entgegenwirkenden Factoren, welche pulsatorisch die Jugularvenen beeinflussen, berücksichtigt.

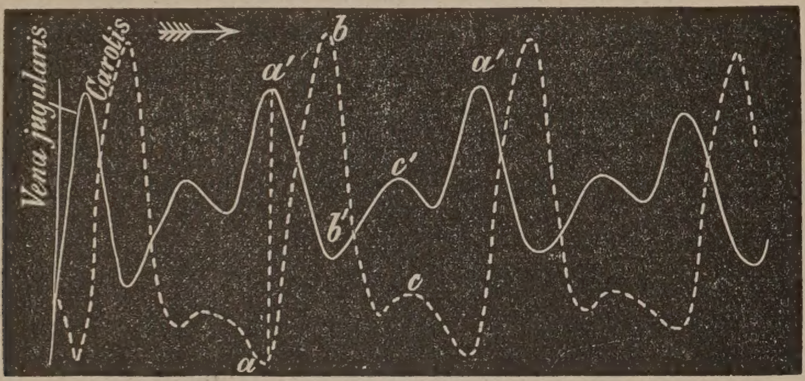


Fig. 40.
Physiologischer (negativer) Venenpuls nach Riegel.

Meiner eigenen Erklärung möchte ich folgende, auf die Figur 40 sich beziehende Bemerkung vorausschicken. Der Punkt *a*, an welchem der Anstieg der Carotiswelle beginnt, entspricht nicht etwa, wie man gewöhnlich annimmt, dem Beginne der Systole der Ventrikel, sondern dem Beginne der Austreibungszeit des Herzens; wir müssen deshalb den Beginn der Systole etwas früher verlegen. Dem Zeitmomente *a* entspricht in der Venenpulscurve der Punkt *a'*. Wenn wir hiervon ausgehen, so erklärt sich die Venenpulscurve folgendermassen: Im Momente *a'* verkleinert sich das Gesammtvolumen des Herzens, es tritt Meiocardie und die damit verbundene Saugwirkung des Thorax ein; gleichzeitig ist der Vorhof dilatirt und folglich sind die Bedingungen für die Strömung des Venenblutes die denkbar günstigsten, so dass sich der in der Linie *a' b'* ausgedrückte Collaps der Vene erklärt. Etwas jenseits des Punktes *b* beginnt nach der kurz dauernden, in der Curve sich nicht ausprägenden Verharrungszeit des Ventrikels die Diastole desselben und von hier an liegt nun eine Schwierigkeit für die Erklärung der Curve darin, dass in der Diastole des Ventrikels verschiedene, sich zum Theile entgegenwirkende Factoren den Blutstrom in den Venen beeinflussen, nämlich die diastolische Saugkraft des rechten Ventrikels*) und die umgekehrt wirkende diastolische Auxocardie, ferner

*) Oder, falls man eine solche nicht annehmen will, das diastolische Nachlassen des Widerstandes für das Eindringen des Blutes.

die das Blut in den Venen stauende Vorhofscontraction am Schlusse der Diastole und endlich der den Eintritt des Blutes hemmende und dabei keine Abnahme des intrathoracischen Druckes bedingende Theil der Systole des Ventrikels während der sogenannten Verschlusszeit. Es ist im Ganzen verständlich, dass aus der Summe dieser Factoren, welche mit Ausnahme der Saugkraft des Ventrikels alle in einem den Venenblutstrom hemmenden Sinne wirken, die in dem aufsteigenden Schenkel *b' a'* der Curve ausgedrückte Stauung in der Jugularis entsteht, welche erst im Beginne der Austreibungszeit wieder verschwindet. Allein nicht ohne Weiteres verständlich ist der in dem aufsteigenden Schenkel sich vorfindende secundäre Gipfel *c'*. Es ist wohl denkbar, dass derselbe ein Ausdruck der im Momente der präsystolischen Contraction des rechten Vorhofes eintretenden Rückstauung ist. Es stimmt mit dieser Auffassung die Lage der Zacke *c'* gut überein.*)

Eine diagnostische Bedeutung kommt nach unseren Auseinandersetzungen dem negativen Venenpulse nicht zu, man muss ihn aber in seinen Eigenthümlichkeiten kennen, um ihn nicht mit den folgenden zwei Arten des Venenpulses zu verwechseln. In dieser Beziehung ist noch zu bemerken, dass aus unseren Erklärungen über die Entstehung des negativen Venenpulses hervorgeht, dass, um dessen diastolische Natur zu erkennen, man die Höhe des Venenpulsgipfels mit dem Gipfel des Carotispulses zeitlich vergleichen muss, nicht mit dem Spitzenstoss, da dieser ja als in die Verschlusszeit fallend, noch zur Auxocardie gehört und somit dem Gipfel des Venenpulses zeitlich näher kommt als der Carotispuls.

Der positivcentrifugale**) (regurgitirende) Venenpuls. Leberpuls.

Der positivcentrifugale Venenpuls wird nur bei der Tricuspidalinsufficienz beobachtet und kommt dadurch zu Stande, dass bei diesem Klappenfehler bei der Systole des rechten Ventrikels Blut in den rechten Vorhof und von da in die Venen zurückgetrieben wird. Es muss sich also hier um eine herzsystolische Erhebung handeln, und dies gibt sich denn auch durch die gleichzeitige sphygmographische Aufnahme von Jugularis- und Carotispuls zu erkennen.

Die Curve des positiven Venenpulses hat, wie man aus der Figur 41 (a. f. S.) sieht, eine ganz andere Form, als die des negativen. Sie zeigt aber in dem aufsteigenden Schenkel einige secundäre Erhebungen,

*) Vgl. in Bernstein Lehrbuch der Physiologie 1894, S. 61, Fig. 13, das Schema der zeitlichen Folge der Herzphasen.

**) Die Bezeichnung centrifugaler Venenpuls hat nur einen bestimmten Sinn in der hier gebrauchten Verbindung positivcentrifugal als Gegensatz zu positivcentripetal. Es handelt sich hier um eine positive (Berg-) Welle von centrifugalem Verlaufe, dort um eine positive Welle von centripetalem Verlaufe. Dagegen ist es nicht gerechtfertigt, wie es vielfach geschieht, dem hier besprochenen pathologischen Venenpulse der Tricuspidalinsufficienz als centrifugalem Venenpuls den physiologischen als einen centripetalen Puls entgegenzustellen. Denn der physiologische Venenpuls ist auch centrifugal, d. h. er kommt auch vom Herzen her durch den Stamm der Vene nach der Peripherie und sein Unterschied von dem hier in Frage stehenden Venenpulse besteht nur darin, dass es sich dort um eine centrifugale Fortpflanzung einer negativen (Thal-) Welle handelt.

welche wohl dadurch bedingt sind, dass die Factoren, welche den physiologischen Venenpuls bedingen, auch hier interferirend mit der eigentlichen Regurgitation zur Geltung kommen. Vielleicht beruht auf dieser Interferenz auch die Erscheinung, dass der positive Venenpuls, obschon er systolisch ist, doch dem Carotispulse mit seinem Beginne etwas vorausgeht. Daneben ist allerdings für das verfrühte Auftreten des positiven Venenpulses auch darauf hinzuweisen, dass die Regurgitation des Blutes durch die insufficiente Tricuspidalklappe natürlich schon im Beginne der Systole, d. h. in der (hier mit Bezug auf den rechten Ventrikel uneigentlich sogenannten) Verschlusszeit und nicht, wie der arterielle Puls, in der Austreibungszeit beginnt.

Wenn die Venenklappen am oberen Ende des Bulbus jugularis schliessen, so ist oft der positive Puls vorwiegend im Bulbus wahrzunehmen (Bulbuspuls). Man stellt sich dabei häufig vor, dass die schliessenden Bulbusklappen eine Fortpflanzung der Pulswelle nach der Peripherie verhindern. Diese Anschauung ist nicht ganz richtig. Sie beruht auf der Verwechslung zwischen der fortschreitenden regurgitirenden und der Wellenbewegung des Blutes. Nur die erstere Be-

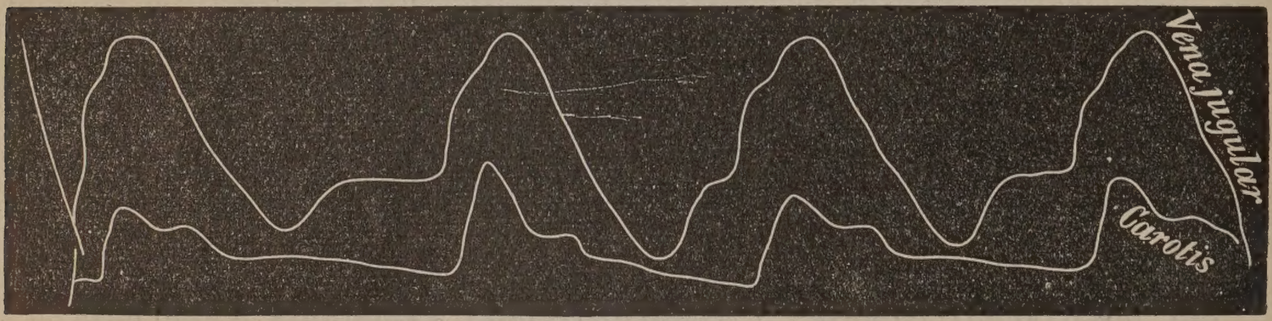


Fig. 41.
Positivcentrifugaler (regurgitirender) Venenpuls nach Riegel.

wegung, die Regurgitation, wird an den Bulbusklappen unterbrochen, während die positive Welle, indem sie die Bulbusklappen schliesst, auch oberhalb derselben durch Stauung eine positive Welle von genau gleicher Form erzeugt. In Folge dessen sieht man gewöhnlich bei genauer Beobachtung beim sogenannten Bulbuspuls auch noch oberhalb der Bulbusklappen die Venen pulsiren, aber beträchtlich schwächer als unten. Der Unterschied beruht darauf, dass bis zu den Klappen hinauf eine wirkliche rückläufige Bewegung des Blutes zur Wahrnehmung gelangt, oberhalb aber blos die hiedurch hervorgerufene Wellenbewegung. Es entsteht unter diesen Verhältnissen an den Bulbusklappen mitunter ein deutlicher systolischer Ton durch den Anprall des regurgitirenden Blutes (Jugularklappenton, vgl. Auscultation der Venen). Ganz gewöhnlich aber werden in Folge der Stauung die Venenklappen bald insufficient, so dass der positive Puls in dem oberen Theile und den kleineren Aesten der Vena jugularis ebenso deutlich wahrnehmbar werden kann wie über den Bulbus.

Der positive centrifugale Venenpuls unterscheidet sich von dem negativen physiologischen Venenpuls ausser durch seinen annähernd mit dem Carotispuls zusammenfallenden Anstieg auch durch sein Ver-

halten bei der Compression der pulsirenden Vene. Er hat nämlich aus leicht ersichtlichen Gründen die Eigenschaft, centralwärts von der Compressionsstelle fortzudauern oder sogar stärker zu werden, peripher von derselben dagegen zu verschwinden.

Nicht selten beschränkt sich der regurgitirende Venenpuls in seiner Wahrnehmbarkeit auf das Gebiet der Vena jugularis. In ausgesprochenen Fällen dagegen können auch die Venen der Extremitäten pulsiren und besonders charakteristisch für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz ist namentlich auch das Auftreten eines Lebervenenpulses.

Der Lebervenenpuls wird durch Palpation der bei Tricuspidalinsufficienz meist bedeutend vergrösserten Leber constatirt, und zwar möglichst weit rechts von der Mittellinie, um Verwechslungen mit Pulsatio epigastrica (vgl. später, im Capitel über Palpation und Inspection der Herzgegend) und den sich mitunter auf die Leber fortpflanzenden Aortenpulsationen zu vermeiden. Dabei ist es, um nicht gleichwohl den erwähnten Verwechslungen zu unterliegen, wichtig, durch Umgreifung des Leberrandes oder durch Entgegendrängung der Leber von hinten her mit der anderen Hand sich davon zu überzeugen, dass wirklich eine Expansivpulsation vorliegt, d. h. dass das Lebervolumen sich pulsatorisch vergrössert. Eine blos fortgeleitete Pulsation ist in diesem Falle ausgeschlossen.

Auffällig stärkeres Ausgesprochensein des Jugularvenenpulses auf der einen Seite ist, falls sich eine Thrombose der anderen Jugularvene ausschliessen lässt, wahrscheinlich diagnostisch für die Annahme eines regurgitirenden Venenpulses verwerthbar, weil diese Erscheinung nicht wohl anders zu deuten ist, als durch die Annahme einseitiger Insufficienz der Venenklappen und eine solche auf den physiologischen negativen Venenpuls keinen Einfluss hat.

Nur unter Berücksichtigung aller übrigen Verhältnisse ist der venöse Leberpuls zu unterscheiden von dem arteriellen Leberpulse, den man hie und da als eine Folge des Pulsus celer bei der Aorteninsufficienz fühlt Bemerkenswerth ist das Vorkommen eines entzündlichen Leberpulses. Ich constatirte diese Erscheinung einmal bei einer infectiösen Cholangitis in Folge von Gallensteinkolik über dem linken Leberlappen. Die Auscultation der betreffenden Stelle ergab Duroziez-sches Doppelgeräusch (vgl. später). Pulsation und Doppelgeräusch verschwanden nach einigen Wochen und die Section ergab an der betreffenden Stelle eitrige Cholangitis und einige miliare Abscesschen in der Leber.

Der positivcentripetale oder penetrirende Venenpuls.

Diese seltene Form des Venenpulses kommt dadurch zu Stande, dass die arterielle Blutwelle in den Capillaren nicht erlischt, sondern daselbst noch genügend lebendige Kraft besitzt, um auch noch die kleineren Venen in pulsirende Bewegung zu versetzen. Die Erscheinung ist selbstverständlich von ähnlichen Bedingungen abhängig wie der Capillarpuls und man hat sie deshalb auch bisher hauptsächlich bei der Aorteninsufficienz gefunden. Jedoch macht Quincke darauf aufmerksam, dass es ein Irrthum wäre, zu glauben, dass der Capillarpuls den penetrirenden Venenpuls stets begleite Vielmehr kann es vorkommen, dass die Pulswelle in den Capillaren nicht wahrnehmbar ist, weil sie sich auf eine zu grosse Fläche vertheilt, während die Verengerung der Strombahn in den Anfängen der Venen (unter geeigneten Druckverhältnissen) bewirken kann, dass hier der Puls wieder sichtbar wird. Diese Art von Venenpuls charakterisirt sich ausser dadurch, dass er namentlich bei arteriellem Pulsus celer vorkommt. auch durch sein Auftreten nicht an den Jugularnerven, sondern an den feinen Venen der Extremitäten, ferner durch den Umstand, dass Compression den Puls im centralen, nicht aber im peripheren Stücke der Vene unterdrückt.

Der diastolische Venencollaps (Friedreich).

Diese seltene Erscheinung wurde von Friedreich bei systolischer Einziehung der Herzgegend durch Herzbeutelverwachsung beschrieben (vgl. später, Palpation und Inspection der Herzgegend). Sie soll dadurch zu Stande kommen, dass das diastolische Zurücktreten der Brustwand eine diastolische Saugwirkung im Thoraxinneren bedingt, durch welche die Venen collabiren. Es ist also gewissermassen das Umgekehrte wie beim physiologischen Venenpuls. Wie hier bei der Diastole, so erfolgt bei der in Frage stehenden Erscheinung die Anschwellung der Venen bei der Systole. Es ist deshalb eine Verwechslung denkbar mit systolischem, positiv-centrifugalem (regurgitirendem) Venenpulse. Der Versuch mit der Compression der Vene wird aber die Frage sofort entscheiden, indem sich dabei der diastolische Venencollaps nicht wie ein positiv centrifugales, sondern wie ein negativer Venenpuls verhält, d. h. central von der Compressionsstelle verschwindet oder wenigstens stark abgeschwächt wird.

Die Percussion.

Die Percussion im Allgemeinen. Instrumentarium.

Die Untersuchung des menschlichen Körpers vermittelst der Percussion oder des Beklopfens spielt in der heutigen Diagnostik innerer Krankheiten neben der Auscultation eine ganz besonders wichtige Rolle. Man zieht bei der Anwendung dieser Methode aus dem Schalle, welchen man beim Beklopfen einer Körperregion wahrnimmt, Schlüsse auf die Beschaffenheit der unter der beklopften Stelle liegenden Organe. Wir verdanken die Erfindung der Methode dem Wiener Arzte Auenbrugger, der sie schon im Jahre 1761 in seinem Werke: „Inventum novum“ etc. beschrieben hat. Die Methode drang aber nicht durch und kam erst vom Jahre 1808 an zu einiger Anerkennung, nachdem Corvisart, der Leibarzt Napoleons I., das Auenbrugger'sche Werk in's Französische übersetzt und nach eigenen ausgedehnten Erfahrungen commentirt hatte. Die Methode erfuhr dann durch eine grosse Anzahl von Autoren, von welchen wir nur Piorry, den Erfinder des Plessimeters, Barry, den Erfinder des Percussionshammers, Wintrich, Skoda, Traube nennen wollen, mannigfache Modificationen, theoretische Begründung und semiotische Ausbildung. Obschon also die Methode schon weit über 100 Jahre alt ist, so wurde sie doch erst in der zweiten Hälfte dieses Jahrhundertes Gemeingut der Aerzte. Heutzutage ist sie mit der Auscultation einer der Grundpfeiler der Diagnostik geworden und der junge Mediciner hat sich deshalb bei Beginn seiner klinischen Thätigkeit sofort mit ihr zu beschäftigen.

Es gibt zahlreiche Methoden der Percussion. Ursprünglich übte man blos die unmittelbare Percussion, d. h. man beklopfte die Körperoberfläche direct mit den Fingerspitzen. Da man bei dieser Methode da, wo die Körperbedeckungen weich sind, nur sehr undeutliche und unreine Schallempfindungen erhält, so bedient man sich gegenwärtig fast ausschliesslich der mittelbaren Percussion, d. h. man schaltet zwischen dem klopfenden Finger und der Körperoberfläche entweder

einen Finger der anderen Hand oder ein eigens zu diesem Zwecke construirtes Plättchen aus einer festen Substanz, das sogenannte Plessimeter, ein. Der klopfende Finger kann auch ersetzt werden durch einen besonders construirten kleinen Hammer, der an seinem Kopfe mit Gummi gepolstert ist.

Danach kann man die mittelbare Percussion üben als:

1. Fingerfingerpercussion,
2. Fingerplessimeterpercussion,
3. Hammerplessimeterpercussion

Welcher von diesen Methoden man den Vorzug geben will, ist mehr oder weniger Geschmacks- und Uebungssache. Nach jeder derselben kann man gut oder schlecht percutiren. Jedoch existiren doch gewisse Unterschiede. Die Fingerfingerpercussion ist am schwierigsten zu erlernen, sie gibt aber in gewissen Fällen genauere Resultate, als die Plessimeterpercussion, weil der Eigenschall des Plessimeters die Percussionserscheinungen oft etwas verwischt. Auch wird bei der Fingerfingerpercussion bewusst oder unbewusst nicht blos die Schallempfindung, sondern auch die Tastempfindung beim Klopfen verwerthet (palpatorische Percussion). Vor Allem aber hat die reine Fingerpercussion den grossen Vortheil, dass der Arzt bei ihr unabhängig ist von Instrumenten, die leicht verlegt, vergessen oder zerbrochen werden können. Dem gegenüber hat die Plessimeterpercussion, speciell die Hammerplessimeterpercussion, den Vortheil, dass sie leichter zu erlernen ist und dass sich mit ihr gröbere Schalldifferenzen leichter einem grösseren Zuhörerkreise demonstriren lassen. Der Arzt sollte mit beiden Methoden womöglich vertraut sein und ich kann es aus eigener Erfahrung besonders dem Anfänger nicht genug empfehlen, an ein und demselben Falle jeweilen nacheinander sowohl die Finger- als auch Hammerpercussion anzuwenden, da man dadurch in äusserst vortheilhafter Weise seine eigenen Resultate controliren kann, was bei einer Methode, die trotz aller Genauigkeit dem subjectiven Ermessen doch in schwierigen Fällen noch so viel Spielraum lässt, sehr wünschenswerth erscheint.

Nützlich ist der Besitz eines Hammers und Plessimeters zur Vornahme der auf S. 156 erwähnten Stäbchenplessimeterpercussion, jedoch kann für diesen Zweck der Hammer durch irgend ein Stäbchen, einen Bleistift u. dgl., das Plessimeter durch ein anderes Stäbchen oder ein Geldstück ersetzt werden.

In vereinzelten Fällen, so z. B. bei der Feststellung geringer pathologischer Dämpfungen im Bereich der Lunge oder des Abdomens und bei der Feststellung der tiefen Herzdämpfung ist es empfehlenswerth, zur Controle auch die unmittelbare Percussion vorzunehmen. Dieselbe hat den Vortheil, dass die Fehler, welche, besonders bei Ungeübten, durch verschieden starkes Aufsetzen des Plessimeters, resp. des percutirten Fingers der linken Hand entstehen können, wegfallen. Meist wird die unmittelbare Percussion in der Weise vorgenommen, dass man den Körper mittelst der pyramidal zusammengelegten Spitzen der fünf Finger der rechten Hand beklopft. Nützlich ist die unmittelbare Percussion auch zur Untersuchung der von der Clavicula bedeckten Theile der Lungenspitze. Hier dient dann die Clavicula gewissermassen als Plessimeter und zum Beklopfen derselben wird ähnlich wie bei der mittelbaren Percussion nur der Mittelfinger benützt.

Was die Technik der Percussion anbetrifft, so lässt sich dieselbe nur durch praktische Uebung in den Percussionscursen erlernen.

Ich führe deshalb hier nur einige Hauptregeln an:

1. Der Percussionsschlag muss senkrecht gegen die Körperoberfläche geführt werden.

2. Das Plessimeter, resp. der zu beklopfende Finger, der mit der Volarseite auf die Körperoberfläche zu liegen kommt, muss parallel der gesuchten Schallgrenze unter vollständigem Contact mit der Körperoberfläche aufgesetzt werden.

3. Bei der Fingerpercussion muss der Nagel an dem percutirenden Finger kurz geschnitten werden und der Schlag erfolgt mit der Pulpa der Endphalange in der Weise, dass nicht nur die Schlagrichtung, sondern auch die Achse der Endphalange senkrecht auf das Plessimeter, resp. den percutirten Finger und die untersuchte Stelle der Körperoberfläche fällt. Dieses senkrechte Schlagen ist bei der Fingerpercussion eine Hauptbedingung für die Erzeugung eines guten und gleichmässigen Schalles, bietet aber gleichzeitig für den Anfänger, wenn derselbe nicht Clavierspieler ist, besondere Schwierigkeiten dar. Der Anfänger lasse sich deshalb die Mühe nicht verdriessen, auch ausserhalb der Percussionscurve diese Schlagbewegungen an verschiedenen Stellen des eigenen Körpers fleissig zu üben.

4. Der Percussionsschlag muss sowohl bei der Hammer- als bei Fingerpercussion leicht, kurz und elastisch und blos durch Beugung im Handgelenke geführt werden, unter Vermeidung jeder krampfhaften Hand- oder Fingerfixation.

Ein Arzt, welcher die Fingerpercussion nicht erlernt hat, kann einige der Vortheile derselben sich dadurch verschaffen, dass er als Plessimeter nicht ein käufliches Instrument, sondern ein selbst zurechtgeschnittenes prismatisches, circa 1 cm breites und 4 cm langes Stückchen mässig festen grauen Radirgummis benützt. Ein solches hat vor den gewöhnlichen Plessimetern den Vortheil, dass es wie der Finger so gut wie keinen Eigenschall besitzt und dass es sich durch seine Elasticität leicht dem Intercostalräumen anschmiegen lässt. Es wird mit dem harten (nicht gepolsterten) Ende des Hammers oder mit dem Finger beklopft.

In Betreff der Technik der Percussion sei hier, indem wir im Uebrigen auf dasjenige verweisen, was in Betreff der Technik der Feststellung oberflächlicher und tiefer Dämpfungen später mitgetheilt werden wird, nur noch bemerkt, dass die Percussion bei Kindern mit sehr viel geringerer Kraft ausgeführt werden muss als bei Erwachsenen. Es ist dies bei den geringen Dimensionen des kindlichen Körpers eigentlich selbstverständlich und doch wird sehr häufig gegen diese Forderung verstossen.

Die Qualitäten des Percussionsschalles.

Lauter und leiser, tympanitischer und nicht tympanitischer Percussionsschall.

Beim Percutiren verschiedener Stellen der Körperoberfläche fällt auch dem Laien auf, dass die einen Stellen einen lauten, die anderen einen leisen Schall geben. Auf diese Unterscheidung zwischen lautem

und leisem Schall, resp. zwischen verschiedenen Graden der Lautheit kommt es denn auch bei der Verwerthung der Percussion weitaus am meisten an.

Das Paradigma lauten Schalles ist der Schall, den man bei der Percussion über der Lunge wahrnimmt, das Paradigma leisen Schalles derjenige, welcher beim Beklopfen grösserer Muskelmassen, z. B. am Oberschenkel, entsteht (Schenkelschall).

Die Erfahrung zeigt nun, dass lauter Schall den lufthaltigen, leiser den luftleeren Organen, seien sie nun compact oder mit Flüssigkeit gefüllt, zukommt. Demnach ist einerseits die Abgrenzung der verschieden gearteten Organe durch die Percussion möglich, wie andererseits auch Zunahme oder Abnahme des Luftgehaltes der Organe sich durch Veränderung der Lautheit des Schalles verrathen wird. Je mehr der Luftgehalt eines percutirten Organes unter sonst gleichen Verhältnissen abnimmt, um so leiser wird im Allgemeinen der Schall und umgekehrt. Ausserdem ist auch der Tiefendurchmesser des lufthaltigen Organes in der Richtung des Percussionsstosses massgebend für die Lautheit des Schalles. Je dicker die lufthaltige Schichte, um so lauter ist der Schall. Der Einfluss der Spannung der die Luft umschliessenden Wandungen auf die Lautheit des Schalles soll später erwähnt werden.

Wir entnehmen die Bezeichnungen laut und leise für den Percussionsschall dem gewöhnlichen Leben. Gleichbedeutend mit laut ist hell, mit leise gedämpft oder dumpf. Wo lauter Schall ersetzt ist durch gedämpften, da spricht man vom Vorhandensein einer Dämpfung. Zwischen lautem und leisem Schall kommen zahllose Uebergangsformen vor. Einen Schall, der nicht ganz laut, aber auch nicht ganz leise ist, nennt man relativ gedämpft, einen ganz dumpfen Schall dem gegenüber auch absolut gedämpft. Entsprechenden Sinn habe die Bezeichnung absolute und relative Dämpfung.

Von den meisten neueren Autoren werden die Bezeichnungen voll und leer, resp. kurz und lang für die Qualität des Percussionsschalles als synonym mit laut und leise gebraucht. Rein theoretisch ist dies nicht ganz richtig, da mit der Bezeichnung laut und leise ausschliesslich die Schallstärke, mit voll und leer, resp. kurz und lang dagegen die hauptsächlich von der Grösse der schwingenden Masse abhängige Nachdauer des Schalles gemeint ist. In der Musik ist ja die Völle und Leerheit des Klanges eines Instrumentes von sehr wesentlicher Bedeutung für den Klangeffect und den Werth des Instrumentes, und ein musikalisches Ohr kann im Percussionsschall in der That diese Eigenschaft der Dauer leicht unterscheiden. Allein da bei den Verhältnissen, mit welchen wir es bei der Percussion zu thun haben, fast immer der laute Schall auch voll oder lang, der leise Schall kurz oder leer erscheint und die hievon vorkommenden Ausnahmen keine diagnostische Bedeutung haben, so kann ich in der Elimination der Ausdrücke voll und leer, sowie kurz und lang aus der diagnostischen Terminologie keinen Nachtheil erblicken. Im Gegentheile erscheint mir diese Vereinfachung aus didaktischem Grunde wenigstens für den Anfänger wünschenswerth.

Die Reihenfolge von Schallqualitäten, welche sich zwischen den beiden Extremen laut und leise oder hell und dumpf in zahllosen Uebergangsformen erstreckt, ist aber nicht die einzige, die wir zu berücksichtigen haben. Vielmehr haben wir neben diesen auf die Amplitude der Schallschwingungen bezüglichen Unterschieden noch gewisse Unterschiede der Qualität zu berücksichtigen, welche sich auf die Differenz der Schwingungsform und Schwingungszahl beziehen. In dieser Hinsicht kommt vor Allem in Betracht die Unter-

scheidung des tympanitischen und des nicht tympanitischen lauten Schalles. Dieser Unterschied wird illustrirt durch die Vergleichung des Schalles über der Lunge und über den lufthaltigen Baucheingeweiden eines gesunden Menschen. Der Lungenschall ist normalerweise laut, aber nicht tympanitisch, der Schall über Magen und Gedärmen laut und tympanitisch. Tympanitisch heisst, wörtlich übersetzt, paukenartig und soll ausdrücken, dass der betreffende Schall mehr oder weniger deutlich eine bestimmte Tonhöhe zeigt, ungefähr wie eine gestimmte Pauke. Dem gegenüber ist der normale Percussionsschall über der Lunge mehr geräuschartig und eine bestimmte Tonhöhe lässt sich an ihm nur schwer und nur mit einem sehr geübten Ohre erkennen. Sowohl der tympanitische als der nicht tympanitische Schall sind (in physikalischem Sinne) Geräusche. Beim tympanitischen Schalle sind jedoch die Schwingungen so weit periodisch, d. h. klangartig, dass das Ohr die Schwingungszahl im Verhältnisse zu anderen Klängen beurtheilen, resp. eine Klanghöhe in dem Schalle einigermassen erkennen kann. So viel über die theoretische Unterscheidung zwischen tympanitisch und nicht tympanitisch. Die Sache wird dadurch dem Anfänger nicht viel klarer werden, während bei praktischer Demonstration ein auch nur einigermassen musikalisches Gehör den Unterschied zwischen lautem, nicht tympanitischem Lungenschalle und tympanitischem Darmschalle sehr leicht erfassen wird. Es sei noch bemerkt, dass eine ganz scharfe Grenze zwischen tympanitischem und nichttympanitischem Schall nicht existirt.

Worauf es beruht, dass das eine Mal ein lufthaltiges Organ laut und nicht tympanitisch, das andere Mal tympanitisch schallt, wurde in verschiedener Weise erklärt. Die meisten Erklärungen sind aber ohne zuverlässige physikalische Begründung construirt worden und zum Theile vom physikalischen Standpunkte aus unhaltbar. Physiker von Fach haben sich mit dieser sehr schwierigen akustischen Frage bis jetzt wenig befasst.

Ich verzichte deshalb auf eine Darstellung der sogenannten Theorie des tympanitischen und nicht tympanitischen Schalles, indem ich mich darauf beschränke, rein thatsächlich anzugeben, unter welchen Verhältnissen der nicht tympanitische Schall eines lufthaltigen Organes in tympanitischen übergeht und umgekehrt.

In dieser Beziehung lehrt nun die Erfahrung, dass der nicht tympanitische Schall eines lufthaltigen Organes dann in tympanitischen übergeht, wenn die Spannung, unter welcher die Luft, resp. die Wand des Luftraumes steht, abnimmt. Umgekehrt geht der tympanitische Schall bei zunehmender Spannung in nicht tympanitischen über. Man kann sich davon leicht überzeugen durch die Percussion einer Schweinsblase, die bei einer gewissen Spannung der eingeschlossenen Luft den tympanitischen Percussionsschall verliert. Beim Uebergang des nicht tympanitischen in den tympanitischen Schall nimmt zunächst die Schallstärke oder die Sonorität zu. Der Schall wird hypersonor, bevor er tympanitisch wird.

Es ist, wie gesagt, ein wesentliches Merkmal des tympanitischen Schalles, eine bestimmte Tonhöhe verhältnissmässig deutlich erkennen zu lassen. Hiernach unterscheidet man tieftympanitischen und hoch-

tympanitischen Schall und alle Uebergangsstufen zwischen beiden. Weniger leicht lassen sich bei dem nicht tympanitischen Schalle verschiedene Höhenlagen unterscheiden. Die Tonhöhe des Percussionsschalles ist von verschiedenen Factoren abhängig, vor Allem von der Spannung, unter welcher die Membran, welche den Luftraum umschliesst, steht, und dann auch von der Grösse des Luftraumes, welcher percutirt wird.

Es ist selbstverständlich, dass man an einem Percussionsschalle gleichzeitig verschiedene der bisher genannten Qualitäten unterscheiden kann. So kann man z. B. sprechen von einem relativ gedämpften hochtympanitischen oder von einem lauten tieftympanitischen Schalle.

Der Uebersicht halber geben wir hier eine Tabelle der sich aus unserer Darstellung ergebenden Schallqualitäten:

- laut (hell) [meist auch lang, voll]
  - tympanit.
    - hoch
    - tief
  - nicht tympanit.
- relativ gedämpft (relat. leise)
  - tympanit.
    - hoch
    - tief
  - nicht tympanit.
- absol. gedämpft (dumpf, leise [meist auch kurz, leer]

Die üblichsten Bezeichnungen sind in diesem Schema gesperrt gedruckt.

Neben diesen gewöhnlichen Schallqualitäten haben wir noch von zwei specifischen Schallqualitäten besonders zu sprechen. Es sind dies der Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes oder das Münzenklirren.

Der Metallklang.

Man versteht unter Metallklang eine eigenthümliche Qualität des Percussionsschalles, die durch ihren Namen am besten charakterisirt ist und die man sich vergegenwärtigen kann, wenn man die eigene mässig aufgeblähte Wange am besten vermittelst des Hammers und Plessimeters percutirt.

Der metallische Charakter besteht in einem eigenthümlichen hohen, eben nur durch die Bezeichnung metallisch wiederzugebenden Beiklang von gut charakterisirter Tonhöhe, der zuweilen während der ganzen Dauer der Schallempfindung, zuweilen aber erst am Schlusse derselben wahrnehmbar ist. In letzterem Falle spricht man von metallischem Nachklingen. Es kommt dem metallischen Nachklingen eine andere Bedeutung als dem eigentlichen Metallklange nicht zu, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Erscheinung des metallischen Nachklingens blos darauf beruht, dass ein schwacher Metallklang im Anfange durch das Percussionsgeräusch verdeckt wird und deshalb erst am Ende der Schallerscheinung wahrgenommen wird.

Die Experimente über den Metallklang, die wir hauptsächlich Wintrich verdanken, ergaben, dass diese Erscheinung nur durch Percussion über grösseren Lufträumen zu Stande kommt, welche offen oder geschlossen sein können, in ersterem Falle aber eine gegenüber dem Querdurchmesser des Hohlraumes wesentlich verengte Oeffnung haben müssen. Dabei ist es wichtig für das Zustandekommen des Metallklanges, dass die Innenfläche der Wand des Hohlraumes einigermassen glatt ist. Nach Wintrich ist diese Bedingung deshalb wesentlich,

weil der Metallklang darauf beruht, dass sich in dem erschütterten Luftraume stehende Luftwellen durch Reflexion der fortschreitenden Wellen bilden. Dabei kommt es zur Entstehung von hohen und unharmonischen Obertönen, welche den metallischen Charakter des Schalles bedingen. Je dünner die Wandungen des betreffenden Hohlraumes sind, um so leichter wird der Metallklang wahrgenommen.

Wenn die Wände des Hohlraumes weich sind, so müssen sie für das Zustandekommen des Metallklanges unter einer gewissen mittleren Spannung stehen. Dies kann man am besten nachweisen durch den oben angeführten Versuch, indem man den Metallklang durch Percussion der eigenen aufgeblähten Wange hervorruft. Ferner darf zur Entstehung von Metallklang der percutirte Hohlraum nicht zu klein sein. Nach Wintrich muss die Höhle mindestens einen grössten Durchmesser von 6 cm haben. Nur ausnahmsweise geben auch kleinere Hohlräume Metallklang.

Der bei der Percussion des menschlichen Körpers beobachtete Metallklang ist in den meisten Fällen so schwach, dass man ihn erst dann hört, wenn man entweder das Ohr stark annähert oder aber das letztere direct oder vermittelst eines Stethoskops auscultirend mit dem beklopften Bezirke in Berührung bringt (Percussionsauscultation). Am leichtesten nimmt man dann den Metallklang wahr, wenn man sich der sogenannten Stäbchen-Plessimeterpercussion bedient, d. h. statt mit dem gepolsterten Hammer mit einem harten Gegenstande, einem Stäbchen oder dem Stiele des Percussionshammers auf dem Plessimeter oder einem anderen auf den Körper gedrückten harten Objecte percutirt und gleichzeitig in unmittelbarer Nähe der beklopften Stelle mit dem Stethoskop auscultirt. Das dabei entstehende schrille Geräusch scheint für das Zustandekommen des Metallklanges durch Resonanz der in dem Geräusch enthaltenen hohen Obertöne günstig zu sein. Der Metallklang kommt sowohl bei tympanitischem als bei nicht tympanitischem Schalle vor. In letzterem Falle ist er aber dann meist nur mittelst der Stäbchen-Plessimeterpercussion wahrnehmbar.

Metallklang wird am Menschen theils über physiologischen Hohlräumen, über Magen und Darm, theils über pathologischen Luftansammlungen in Lungencavernen, in der Pleura- und Herzbeutelhöhle beobachtet.

Enthält der Hohlraum, welcher Metallklang gibt, neben Luft auch Flüssigkeit, so ändern sich bei Lagewechsel des Patienten in Folge der veränderten räumlichen Anordnung der Luft und der Flüssigkeit die Dimensionen des Luftraumes und in Folge dessen kann der Metallklang dann seine Klanghöhe wechseln, da diese von den Dimensionen des Luftraumes in der Weise abhängig ist, dass mit wachsendem grössten Durchmesser der Klang tiefer wird. Das Nähere hierüber vgl. später.

Das Münzenklirren oder das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).

Man versteht darunter ein eigenthümlich klirrendes Percussionsgeräusch, welches Aehnlichkeit mit dem Geräusche hat, das entsteht,

wenn man eine Hand mit Münzen füllt, sie schliesst und nun, den Geldstücken nur ganz geringen Spielraum gestattend, die Hand schüttelt. Man kann ein ähnliches Geräusch auch erzeugen, wenn man die beiden Hohlhände aufeinanderlegt, so dass eine Luftschicht dazwischen bleibt, und dann mit dem Rücken der einen Hand das eigene Knie beklopft, wobei man durch den Schlag jedesmal etwas Luft durch die enge Spalte zwischen den Händen zum Entweichen bringt. Auch durch starke Percussion eines hohlen Gummiballes, in welehen man eine enge Oeffnung geschnitten hat, so dass die Luft mit jedem Schlage entweicht, kann man unter Umständen das betreffende Geräusch erhalten. Derartige Versuche, ebenso wie die Bedingungen des Vorkommens der Erscheinung bei der Percussion des Respirationsapparates haben es wahrscheinlich gemacht, dass das am Menschen beobachtete Münzenklirren ein Stenosengeräusch ist, welches entsteht, wenn in Folge des Percussionsstosses Luft durch eine enge, spaltenförmige Oeffnung rasch entweicht. Ueber die diagnostische Bedeutung des Münzenklirrens werden wir später sprechen.

Die topographische Percussion.

Percussionschemata. Oberflächliche und tiefe Organdämpfungen. Situs der Organe. Orientirungspunkte und Orientirungslinien.

Man versteht unter topographischer Percussion die topographische Abgrenzung der Organe des Körpers von einander mittelst der Percussion. Dabei sucht man die Organgrenzen auf die Körperoberfläche zu projiciren. Um in den Krankengeschichten Aufzeichnungen zu machen über diese wichtigen Verhältnisse, trägt man am besten die gefundenen Grenzen in schematische Abbildungen des menschlichen Körpers mit eingezeichnetem Skelete ein. Die Figuren 42, 43 und 44 stellen solche Percussionsschemata dar, die am besten etwa in doppelter Vergrösserung verwendet werden*). Aus der Ueberlegung, dass nicht bei allen Menschen das Skelet von gleicher Form ist, ergibt sich die Forderung, in dergleichen Percussionsschemata nicht nur die gefundenen Grenzlinien in ihrer geometrischen Form, Grösse und Verlaufsrichtung einzuzeichnen, sondern auch noch diejenigen Punkte der Grenzen, welche in dem Schema im Verhältniss zum Skelet ebenso liegen wie in natura, durch eine Marke, z. B. durch ein Kreuz zu bezeichnen (vgl. Fig. 49). Denn es wird bei der Verschiedenheit der Skeletformen selten vorkommen, dass im Schema gleichzeitig sowohl die geometrische Form der Dämpfungen als auch die Lage der Grenzen zu den Skeletpunkten überall genau mit der Wirklichkeit übereinstimmt.

Die Möglichkeit einer topographischen Abgrenzung der Organe gegeneinander beruht darauf, dass dieselben zum Theile lufthaltig, zum

*) Zu beziehen durch Herrn Lithographen Armbruster in Bern. Für die rechte Seite des Körpers kann Fig. 43 auch in Spiegelansicht ausgeführt werden. Empfehlenswerth für praktische Aerzte sind auch die von Herrn Graveur Grahner in Bern angefertigten Kautschukstempel, mittelst welcher die Situsschemata (vordere und hintere Frontalansicht des Thorax) ungefähr in der Grösse der Figuren 42 und 44 (unter Weglassung des Beckens) auf jedem Stück Papier abgedruckt werden können.

Theile luftleer oder compact sind. Ein luftleeres Organ schallt leise, ein lufthaltiges laut, folglich lassen sich die beiden durch die Percussion von einander abgrenzen. Das Verfahren ist thatsächlich dasselbe, wie es der Küfer anwendet, wenn er durch Hammerschläge das Niveau des Inhaltes seiner Fässer bestimmt. In selteneren Fällen benützt man zur Abgrenzung die qualitative Verschiedenheit des lauten Schalles.

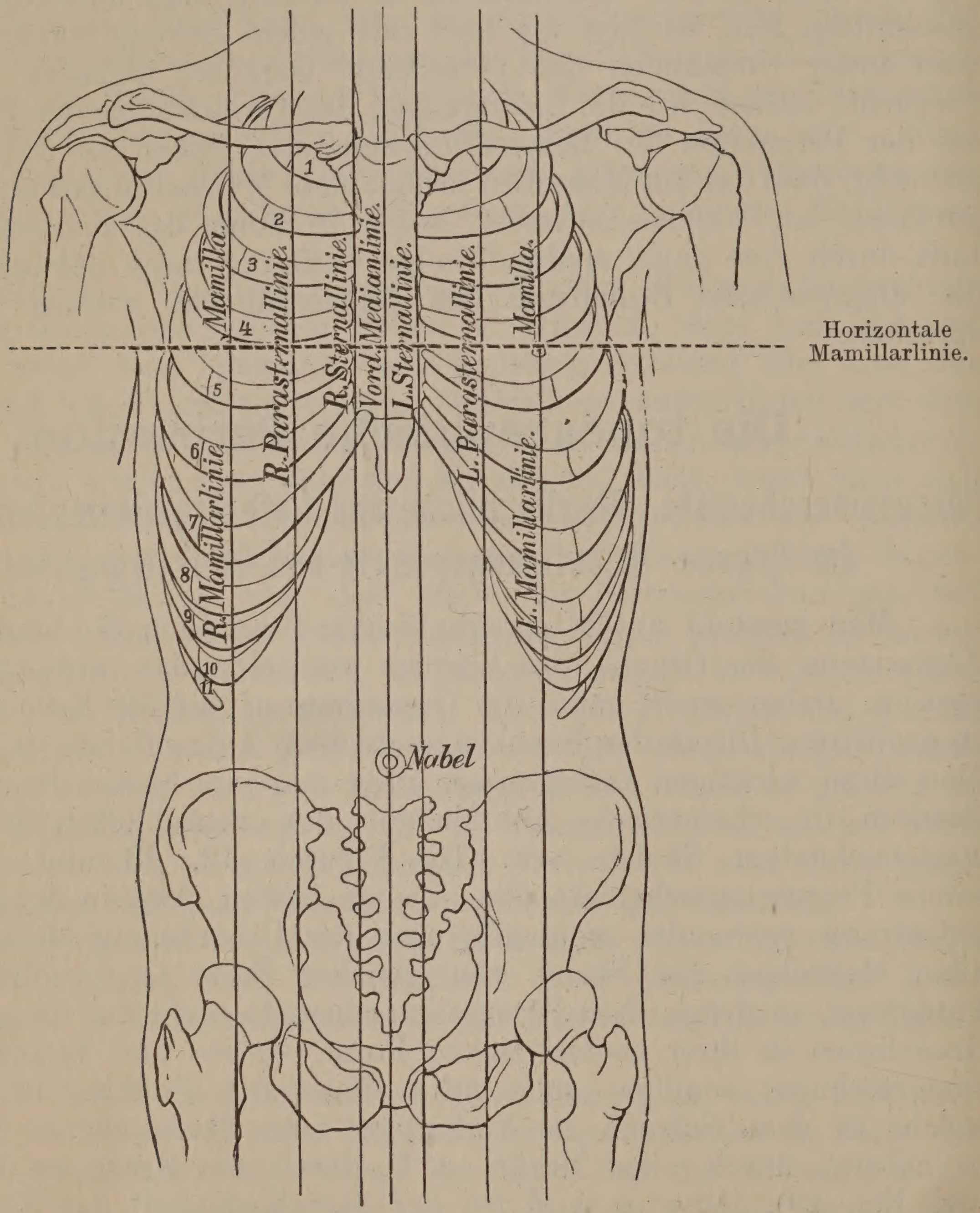


Fig. 42.
Schema zur Eintragung von Percussionsbefunden.
Vorderansicht des Körpers.

So kann man z. B. die laut, aber nicht tympanitisch schallende Lunge oder den tieftympanitisch schallenden Magen von dem hochtympanitischen Darm abzugrenzen versuchen. Es ist dies aber naturgemäss viel schwerer und unsicherer, als die Abgrenzung luftleerer und lufthaltiger Organe von einander und gelingt, da die Differenzen oft nur gering sind und die Qualitäten des lauten Schalles ohne scharfe Grenze in einander übergehen, nur unter bestimmten Verhältnissen.

Grundbedingung für die Möglichkeit topographischer Percussion ist es, den Percussionsstoss zu localisiren. Es ist klar, dass da, wo die Grenzen, die man zu bestimmen wünscht, oberflächlich, d. h. direct unter der Körperwand liegen, hiezu eine möglichst leise Percussion sich am besten

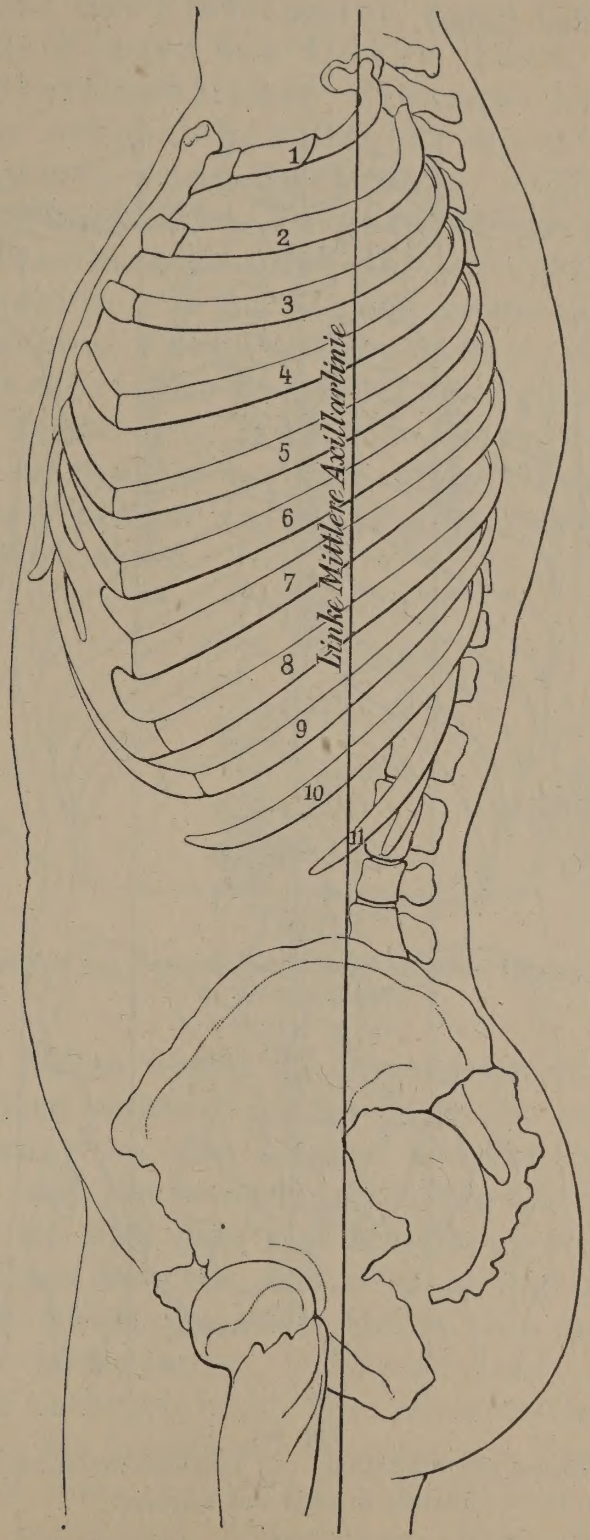


Fig. 43.
Schema zur Eintragung von Percussionsbefunden.
Seitliche Ansicht des Körpers.

eignet. Sobald man stärker percutirt, so pflanzt sich die Erschütterung über die Grenze hinüber fort und man bekommt dann gemischte Schallerscheinungen. Es ist deshalb eine allgemeine Regel, zur Wahrnehmung oberflächlicher Grenzen leise zu percutiren, und ein gutes Kriterium dafür, dass man leise genug percutirt,

ist es, wenn man über den gedämpften Partien so gut wie gar keinen Schall mehr wahrnimmt. Die nämliche Percussionsstärke wird dann, sobald man die Grenze zwischen dem luftleeren und dem lufthaltigen Organe überschreitet, sofort einen sehr deutlichen lauten Schall geben. In dieser Weise percutirt man z. B. die untere Lungengrenze über der Leber.

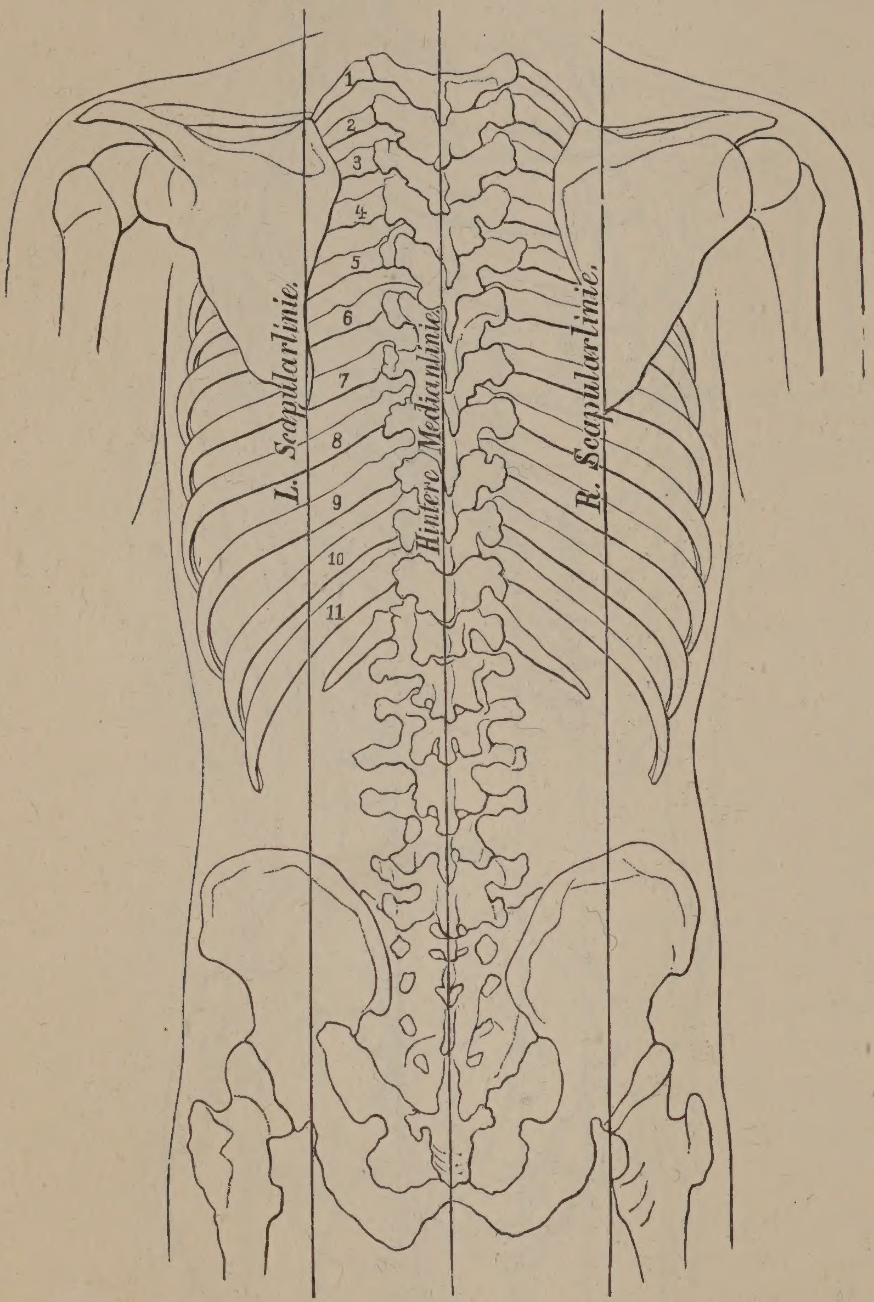


Fig. 44.
Schema zur Eintragung von Percussionsbefunden.
Hintere Ansicht des Körpers.

Man nennt diese leise Percussion zur Bestimmung oberflächlicher Grenzen abgekürzt oberflächliche Percussion, eine mittelst derselben gefundene Dämpfung oberflächliche Dämpfung. Die oberflächlichen Dämpfungen sind für den Anfänger das leichteste Uebungsobject. Sie entsprechen in ihrer Lage und Ausdehnung meist ziemlich genau der Lage des wandständigen Theiles der Organe.

Ich muss hier auf einen Punkt aufmerksam machen, den der Geübte bei der Percussion oberflächlicher Dämpfung

instinctiv beachtet, während seine Nichtbeachtung dem Anfänger nach meiner Erfahrung häufig genug trotz seines Bestrebens, möglichst leise zu percutiren, die richtige Feststellung oberflächlicher Grenzen unmöglich macht. Es genügt nämlich nicht, leise zu percutiren, sondern es ist ausserdem erforderlich, dass das Plessimeter, resp. der statt des Plessimeters dienende Finger der linken Hand, wenn es sich um Feststellung oberflächlicher Grenzen handelt, sehr leise und ohne jeden erheblichen Druck, wo möglich blos durch die eigene Schwere, wenn auch unter vollständigem Contact mit der Körperoberfläche, aufgesetzt wird. Jedes feste Aufdrücken des Plessimeters oder des percutirten Fingers verleiht der Percussion bis zu einem gewissen Grade den Charakter der starken Percussion, indem durch den starken Druck die percussorische Erschütterung in viel intensiverer Weise in die Tiefe und auf die Seite dringt, so dass die lineare Localisation einer an der Oberfläche liegenden Grenze zwischen einem lufthaltigen und einem luftleeren Organe unmöglich wird.

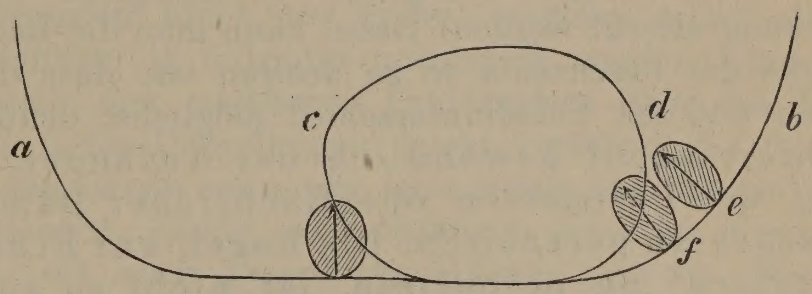


Fig. 45.
Akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses bei tiefer Percussion. Entstehung der tiefen Dämpfungen.

In manchen Fällen liegen die Organgrenzen, die man durch die Percussion bestimmen möchte, in der Tiefe. So ist das Herz in seiner grössten Ausdehnung von den Lungen bedeckt, und doch ist es sehr wünschbar, durch die Percussion Aufschluss über seine Grösse zu erhalten. Natürlich ist dies eine viel schwierigere Aufgabe als die Percussion oberflächlicher Grenzen und doch gelingt die Lösung derselben wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Die zur Bestimmung oberflächlicher Grenzen nothwendige, möglichst leise, „oberflächliche“ Percussion genügt hier natürlich nicht. Man muss im Gegentheile die Gewebe bis zu der Tiefe, wo die betreffende Organgrenze liegt, erschüttern. Thut man dies, so findet man in der That Schalldifferenzen, welche geeignet sind, wenigstens annähernd Aufschlüsse über die Lage der in der Tiefe liegenden Grenzen zu geben. Es beruht dies darauf, dass es für die Intensität des Schalles nicht gleichgiltig ist, ob man eine ganz dünne oder eine tiefere lufthaltige Schicht beklopft. Je mehr lufthaltiges Gewebe vielmehr erschüttert wird, um so lauter ist der Schall*). Wenn *a b* (Fig. 45) einen Horizontalschnitt durch die

*) Nach dem Gesetze Schallstärke $J =$ Masse $\times$ (Geschwindigkeit)^2. Der Schall wird dabei in Folge der Trägheit der bewegten Massen auch voller (vgl. S. 153), d. h. die Schallempfindung dauert länger.

vordere Thoraxwand, *cd* einen solchen durch das Herz bedeutet, so werden bei mässig starker Percussion in der Richtung der Pfeile *e* und *f* die ellipsoidisch geformten, durch Schraffirung bezeichneten Bezirke erschüttert. Weil hat diese Bezirke als akustische Wirkungssphären des Percussionsstosses bezeichnet. Bei *e* wird diese akustische Wirkungssphäre ganz vom Lungengewebe eingenommen, bei *f* dagegen zum Theile durch das compacte Herz. Bei *f* schwingt also beim Percutiren ein geringeres Volumen der lufthaltigen Lunge und in Folge dessen erscheint der Schall hier etwas leiser oder, wie man sich ausdrückt, relativ gedämpft. Nach der Lage dieser relativen Dämpfung lassen sich also auch tiefer gelegene Organe unter Umständen abgrenzen; man nennt die hiezu nöthige stärkere Art der Percussion tiefe Percussion, die betreffenden Dämpfungen tiefe Dämpfungen.

Während man bei der oberflächlichen Percussion nach dem Gesagten eine möglichst kleine Wirkungssphäre des Percussionsstosses durch leise Percussion erzielen will, ist es Aufgabe der tiefen Percussion, die Stärke des Schlages so zu wählen, dass die Wirkungssphäre das tiefliegende Organ gerade in der Weise, wie es die Fig. 45 zeigt, streift. Dieses Treffen der richtigen Percussionsstärke für die tiefe Percussion stellt nun für den Anfänger eine grosse Schwierigkeit dar und kann nur durch Uebung erlernt werden. Dabei kann man die Regel aufstellen, dass die Stärke der Percussion so zu dosiren ist, dass die Dämpfung möglichst gross und der Schallunterschied möglichst deutlich wird.

Auch hier macht gewöhnlich der Anfänger, ganz ähnlich wie bei der Percussion oberflächlicher Dämpfung, den Fehler, zu stark zu percutiren. Die Regel, zur Eruirung tiefer Dämpfung „stark“ zu percutiren, ist nicht so zu verstehen, dass man mit möglichster Wucht die Patienten beklopfen soll, und die Freude des Anfängers, einen recht lauten, weithin vernehmlichen Percussionsschall zu erzielen, rächt sich gewöhnlich auch bei der tiefen Percussion durch absolut negative oder unrichtige Befunde. Vielmehr darf auch für die Feststellung tiefer Dämpfungen der Percussionsschlag meistens nur wenig stärker sein, als für die oberflächlichen Dämpfungen. Bei zu starker Percussion bekommt man schliesslich gar keine Grenzen mehr, da man damit stets einen grossen Theil des Thorax erschüttert. Was den Druck betrifft, mit welchem man das Plessimeter oder den percutirten Finger der linken Hand bei der Feststellung tiefer Dämpfungen auf die Körperoberfläche aufsetzt, so darf derselbe zwar hier auch etwas stärker sein, als für die oberflächlichen Grenzen, allein ein „Allzuviel“ erschwert auch hier wieder oft die Gewinnung zuverlässiger Resultate.

Aus dem Angeführten erhellt, dass es unmöglich ist, feinere Percussionsresultate einem grösseren Hörerkreise auf grosse Distanz zu demonstriren. Die hiezu erforderliche kräftige Percussion bedingt meist sofort unrichtige Resultate und ist höchstens für die Demonstration ganz grober Verhältnisse zulässig.

Die hier gegebene Darstellung, wonach es sich bei der Entstehung der tiefen Organdämpfungen nur um das Volumen der er-

schütterten lufthaltigen Theile handelt, ist gegenwärtig ziemlich allgemein angenommen und wurde namentlich von Weil vertreten. Früher glaubte man, dass die luftleeren Organe nicht nur selbst leisen Schall geben, sondern dass sie auch in einer gewissen Ausdehnung den lauten Schall benachbarter lufthaltiger Organe zu dämpfen vermögen. Die tiefen Dämpfungen würden nach dieser Auffassung beruhen auf dem dämpfenden Einflusse der luftleeren Organe auf ihre Nachbarschaft Weil hat experimentell den Nachweis geleistet, dass ein solcher dämpfender Einfluss nicht existirt.

Die nothwendige Stärke des Percussionsschlages wird ausser durch die Natur und Lage der zu umgrenzenden Organe natürlich auch durch die Dicke der bedeckenden Körperwand bedingt. Während man z B. gewöhnlich die untere Lungengrenze gegen die Leber mit Leichtigkeit bestimmen kann durch sehr leise Percussion, führt diese bei stark fettleibigen oder ödematösen Patienten zu keinem Resultate, indem hier die akustische Wirkungssphäre der Percussion die dicke Schicht der Thoraxwand nicht überschreitet. Man erhält in diesen Fällen dann überhaupt nur bei ziemlich starker Percussion einen deutlichen Lungenschall. Naheliegende Ueberlegungen zeigen, dass unter diesen Verhältnissen die Percussion nicht nur tiefer, sondern selbst oberflächlicher Grenzen sehr schwer, ja mitunter unmöglich werden kann.

Es ist nach den gegebenen Erklärungen über das Wesen oberflächlicher und tiefer Dämpfungen leicht verständlich, dass oberflächliche Dämpfungen, wenn man nur leise genug und mit geringem Plessimeterdruck percutirt, häufig sehr intensiv gefunden werden. Deshalb nennt man sie oft auch absolute Dämpfungen. Dem gegenüber sind die tiefen Dämpfungen niemals vollständig, nie absolut und man nennt sie deshalb auch relative Dämpfungen.

Wir vermeiden die Bezeichnung absolute und relative Dämpfung bei der topographischen Percussion deshalb lieber, weil es für die Abgrenzung der Organe viel wesentlicher ist, ob eine Dämpfung durch tiefe oder durch oberflächliche Percussion gewonnen wird, als ob sie etwas intensiver oder weniger intensiv ausfällt. Dabei ist nicht zu vergessen, dass die Begriffe absolute und oberflächliche Dämpfung sich gar nicht immer zu decken brauchen. Eine oberflächliche Dämpfung braucht nicht absolut zu sein, sobald trotz leiser Percussion die lufthaltige Umgebung mit erschüttert wird.

Was nun im Uebrigen die Technik der topographischen Percussion betrifft, so lässt sich dieselbe weniger leicht beschreiben, als praktisch erlernen. Der Anfänger verfährt am besten so, dass er bei der Umgrenzung eines Organes zunächst den Schall an zwei Stellen vergleicht, deren eine sicher ausserhalb, deren andere innerhalb des abzugrenzenden Organbezirkes liegt. Er percutirt dann allmälig fortschreitend von einem dieser Punkte in gerader Linie zum anderen, das Plessimeter, resp. den dasselbe ersetzenden Finger stets in der Richtung der gesuchten Grenze aufsetzend, bis er diese findet. Der gefundene Punkt wird mit einem dermatographischen Zeichenstifte*) auf der Haut markirt. In ähnlicher Weise werden nachher andere Punkte der Grenze bestimmt. Schliess-

*) Zu beziehen durch die Papeteriehandlung Kaiser in Bern.

lich verbindet man diese Punkte durch eine Linie und hat dann die gesuchte Organgrenze, die man in der oben erwähnten Weise in ein Schema einzeichnet.

Zur raschen und möglichst übersichtlichen Eintragung der Percussionsresultate in die Schemata bedienen wir uns auf der Klinik verschiedenfarbiger Stifte. Wir bezeichnen eine oberflächliche Dämpfung, die mit leiser Percussion erhalten wurde, durch blaue, eine tiefe Dämpfung (mit stärkerer Percussion erhalten) durch rothe Schattirung. Die Intensität der Dämpfung wird durch verschieden starke Färbung ausgedrückt. Eine Dämpfung, welche sowohl bei tiefer als bei oberflächlicher Percussion wahrnehmbar ist, wird durch die Mischfarbe aus Roth und Blau dargestellt. Gleichmässige Farbentöne und namentlich auch Mischfarben werden bei Anwendung recht weicher Pastellstifte*) (nicht der gewöhnlichen Farbenbleistifte) leicht durch Benützung eines Papierwischers erhalten. Palpatorische Organgrenzen werden zur Unterscheidung von den percussorischen mit schwarzer Farbe gezeichnet. Diese Art der Darstellung ist auch in diesem Buche durchgeführt.

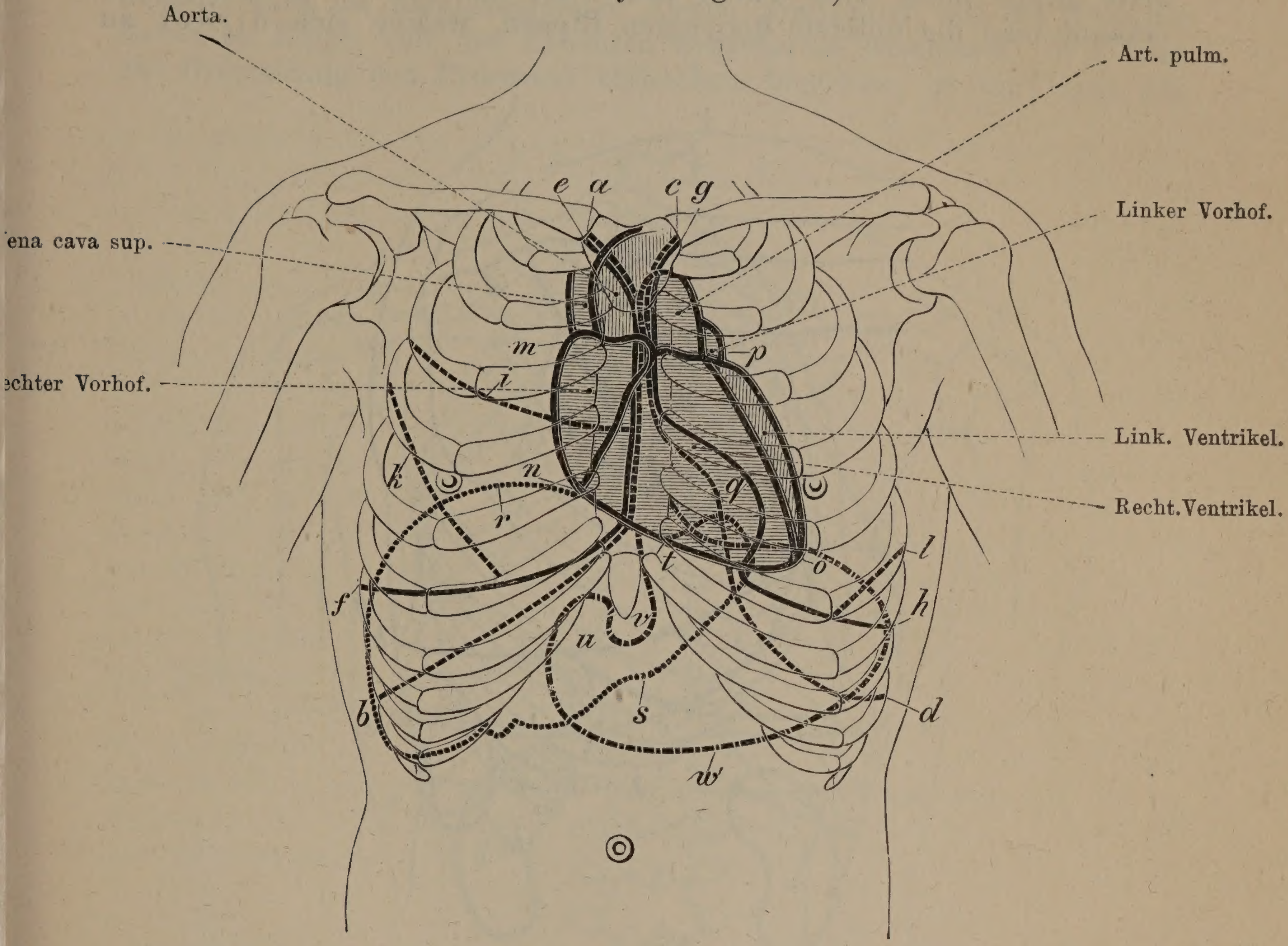
Ein Verständniss der topographischen Percussionsresultate setzt natürlich genaue Kenntniss der normalen Eingeweidetopographie voraus. Nun sind allerdings manche anatomische Angaben über den Situs der Organe nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse des lebenden Menschen zu übertragen, da hier die Lage der Organe wesentlich beeinflusst wird durch die Athmung und den mittleren vitalen Stand des Thorax und des Zwerchfelles, der ein anderer ist, als bei der Leiche. Namentlich sind die Angaben über den Situs der Lungenränder nach den Sectionsbefunden aus verschiedenen Gründen nicht ohne Weiteres für den Kliniker verwerthbar. Erstlich nehmen die Lungenränder an der Leiche eine ganz eigene, durch die Elasticitätsverhältnisse des Thorax, sowie der Lungen, die Starre der Respirationsmuskeln etc. bedingte Gleichgewichtslage ein, die von der mittleren Lage beim Lebenden wesentlich verschieden ist oder wenigstens sein kann. Die cadaveröse Stellung der Lungenränder ist meist eine ziemlich stark exspiratorische. Dann lassen sich natürlich von den anatomischen Angaben nur diejenigen verwerthen, welche entweder durch die Methode der Gefrierschnitte oder vermittelst Einstechens von Nadeln durch die Lungenränder vor Eröffnung des Thorax, oder aber durch Fensterschnitte in die Thoraxwand unter Erhaltung der Pleura costalis gewonnen sind. Alle anderen Angaben sind schon aus dem Grunde werthlos, weil mit der Eröffnung des Thorax die Lunge ihrem Gleichgewichtszustande zustrebt und sich retrahirt. Es ist klar, dass bei den erwähnten Schwierigkeiten der anatomischen Feststellung der Organgrenzen die topographische Percussion als ein wesentliches Hülfsmittel zur Bestimmung des Situs auch von dem Anatomen benützt werden kann. Ich lege meiner Darstellung die classischen Tafeln von Luschka über die Lage der Eingeweide und das im Wesentlichen damit übereinstimmende Situsphantom von Ferber**) zu Grunde, da diese Darstellungen unter Berücksichtigung der erwähnten Fehlerquellen speciell für klinische Zwecke und für die

*) Zu beziehen durch die Papeteriehandlung Kaiser in Bern.

**) Ferber, Situsphantom der Organe der Brust und oberen Bauchgegend. Bonn, Max Cohen & Sohn, 1877.

mittlere Lage der beweglichen Organe gezeichnet worden sind. Ich kann namentlich dem Anfänger ein genaues Studium des Ferber'schen Situsphantoms sehr empfehlen.

Die topographischen Verhältnisse des Kindes werden illustrirt durch die Leichendurchschnitte Symington's*).



═════════	Herz.
─────────	Lungenränder.
- - - - - - - - -	Grenzen (Umschlagstelle) der Pleuren und Incisurae interlobul. der Lungen.
-·-·-·-·-·-·-	Magen } gleichzeitig Verlaufslinie des Zwerchfelles.
•••••••••••••	Leber } gleichzeitig Verlaufslinie des Zwerchfelles.

Fig. 46.

Situs der Eingeweide von vorne (nach Luschka-Weil, Magen und Zwerchfell modificirt).

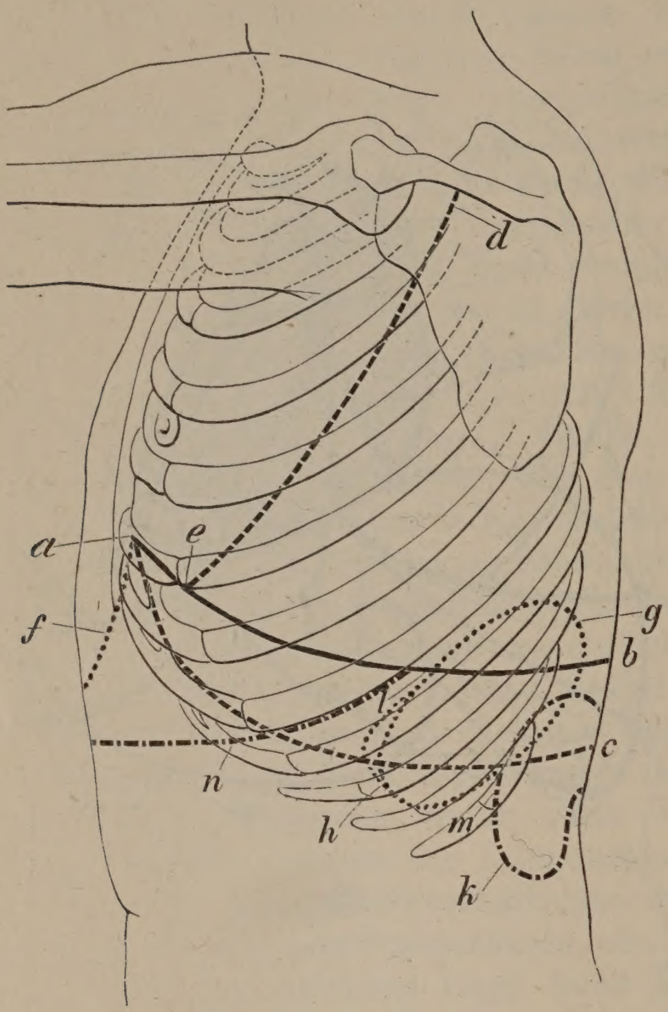
ab Grenze des rechten Pleurasackes.
cd Grenze des linken Pleurasackes.
ef Rand der rechten Lunge.
gh Rand der linken Lunge.
i Obere Incisura interlobularis der rechten Lunge.
k Untere Incisura interlobul. d. rechten Lunge.
l Linke Incisura interlobularis.
mn Rechter, *no* unterer, *po* linker Rand des Herzens.
q Sinus mediastinostalis, zwischen Pleuragrenze und Incisura cardiaca des vorderen Randes der linken Lunge gelegen.
r Höchster Punkt des von der Lunge bedeckten Abschnittes der Leber.
s Unterer Leberrand.
t Pars cardiaca } des Magens.
u Pars pylorica } des Magens.
v Kleine Curvatur } des Magens.
w Grosse Curvatur } des Magens.

Die Figuren 46, 47 und 48 reproduciren die Luschka'schen Tafeln in Umrissen.

Um sich beim Einzeichnen der Percussionsstaten über die Lage der Grenzen zum Skelet zu orientiren, müssen die Rippen und Dorn-

*) Topographic Anatomy of the Child. Edingburgh 1887.

fortsätze abgezählt werden. Dabei erinnere man sich daran, dass die zweite Rippe durch den Angulus Ludwigi auf dem Sternum markirt zu sein pflegt und dass sie gewöhnlich die oberste Rippe ist, welche man vorne deutlich zwischen die Finger fassen kann, während sich die erste Rippe meist zum Theile unter der Clavicula verbirgt. Ferner erkennt man die unterste derjenigen Rippen, welche sich direct an



——— Lungenrand.
- - - - Pleuragrenzen und Incisurae interlobulares.
-·-·-·- Magen und Niere.
······· Leber und Milz.

Fig. 47.
Situs der Eingeweide von der linken Seite (nach Luschka-Weil).

ab Unterer Rand der linken Lunge.
ac Untere Grenze des Pleurasackes.
de Incisura interlobularis.
f Rand des linken Leberlappens.
g Hinteres, *h* vorderes Ende der Milz bei ovaler Gestalt derselben. Bei der rhomboïdalen Form schiebt sich zwischen den vorderen (*gl*) und hinteren (*gm*) Rand das Stück *lh* ein.
k Convexer Rand der linken Niere.
l Milzlungenwinkel.
m Milznierenwinkel.
n Der wandständige Theil der grossen Curvatur des Magens bei mässiger Ausdehnung des letzteren.

das Sternum anschliessen (wahre Rippen), leicht als die siebente. Die erste der sogenannten fluctuirenden, d. h. mit ihrer Spitze frei suspendirten Rippen charakterisirt sich als die elfte. Bei Zählen der Dornfortsätze geht man vom siebenten Halswirbel aus, der durch seine starke Prominenz bei vorgeneigtem Kopfe als Vertebra prominens meist leicht kenntlich ist. Wenn, was nicht selten ist, nicht blos ein Wirbeldorn, sondern deren drei in dieser Gegend stärker prominiren, so gehört

gewöhnlich der mittlere derselben dem siebenten Halswirbel an. In Fällen, wo man den siebenten Halswirbel nicht sicher als solchen erkennt, ist es meistens leicht möglich, die Zählung vom Kreuzbein, resp. vom fünften Lendenwirbel aus vorzunehmen. Die untere Spitze der Scapula fällt bei herabhängenden Armen gewöhnlich mit der Höhe der siebenten Rippe und des siebenten Brustdornes zusammen. Will man zur Orientirung den Processus xiphoideus benützen, so darf man nur

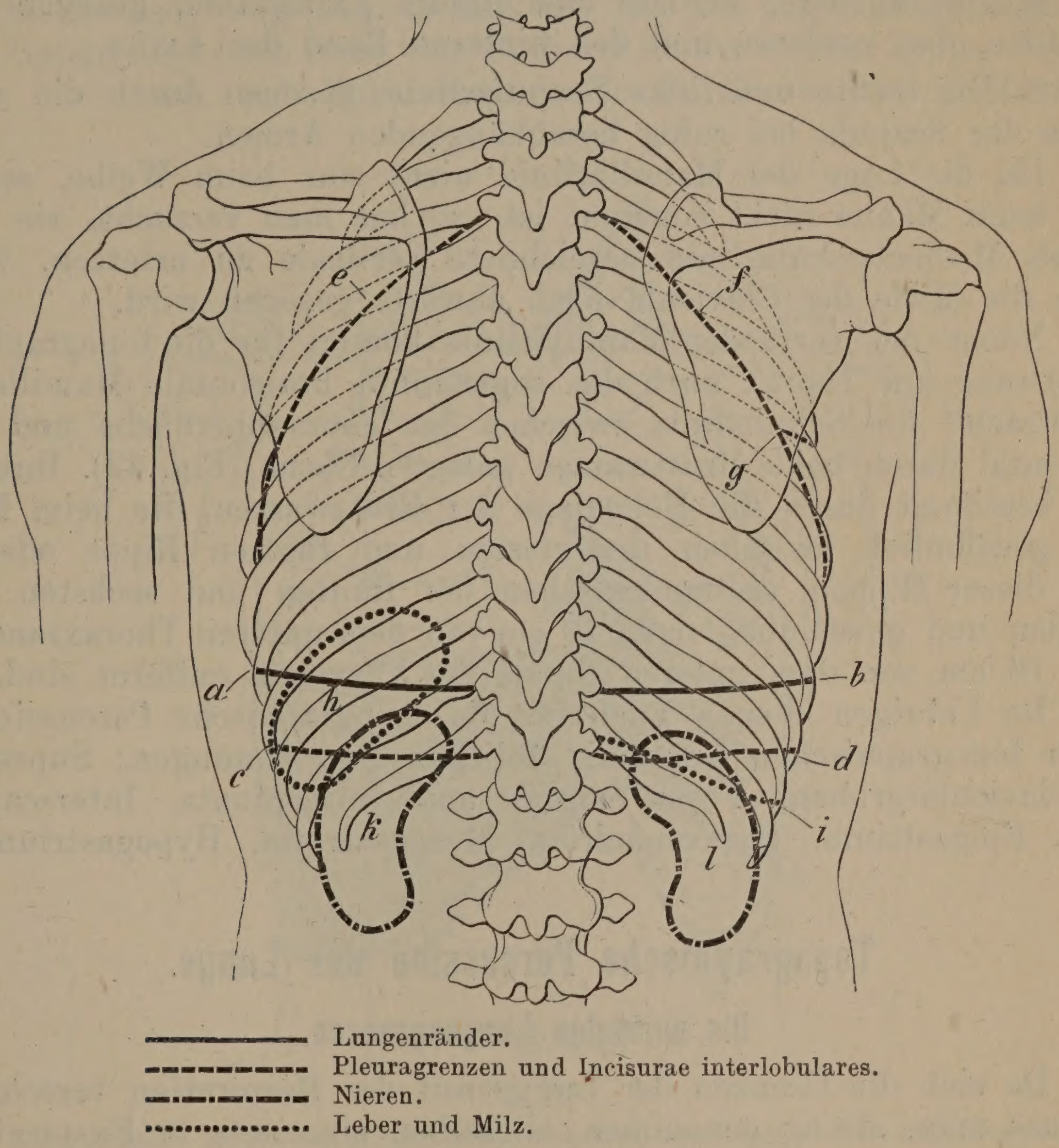


Fig. 48.
Situs der Eingeweide von hinten (nach Luschka-Weil).

ab Unterer Lungenrand.
cd Untere Pleuragrenze.
e und *f* Incisurae interlobular.; die der rechten Seite theilt sich bei *g* in den Sulcus interlobularis dext. sup. und inf.
h Milz.
i Unterer Leberrand.
k Linke Niere.
l Rechte Niere.

die Basis dieses Fortsatzes berücksichtigen, da die Lage der Spitze desselben, resp. seine Länge sehr variirt.

Ausser an die Skelettheile hält man sich bei der Aufnahme von Percussionsstaten noch an die sogenannten Orientirungslinien, verticale Linien, die man sich an bestimmten Stellen des Thorax gewissermassen als Ordinaten zu den als Abscissen dienenden Rippen gezogen denkt. Diese Linien (Fig. 42, 43 und 44) sind folgende:

1. Die vordere und die hintere Medianlinie.

2. Die rechte und linke Sternallinie, vertical durch die Seitenränder des Sternums gezogen.

3. Die rechte und linke Parasternallinie, in der Mitte zwischen Sternalrand und Mamilla.

4. Die rechte und linke Mamillarlinie (Papillarlinie), senkrecht durch die Brustwarze gezogen.

5. Die mittlere, vordere und hintere Axillarlinie, gezogen durch die Mitte, den vorderen und den hinteren Rand der Axilla.

6. Die rechte und linke Scapularlinie, gezogen durch die untere Spitze der Scapula bei ruhig herabhängenden Armen.

Da die Lage der Mamillarlinie nicht nur beim Weibe, sondern auch beim Manne nicht constant ist, so hat man versucht, sie durch die als Medioclavicularlinie bezeichnete Verticale zu ersetzen, welche durch die Mitte der Clavicula nach abwärts gezogen wird.

Neben der verticalen Mamillarlinie kommt für die topographische Orientirung am Thorax auch die sogenannte horizontale Mamillarlinie in Betracht, die Schnittlinie zwischen der Thoraxoberfläche und einer horizontal durch beide Brustwarzen gelegten Ebene (Fig. 42). Ihre Lage wird bestimmt durch die Höhenlage der Brustwarzen, die beim Manne sich gewöhnlich zwischen der vierten und fünften Rippe oder auf einer dieser Rippen, selten zwischen der fünften und sechsten Rippe befinden und gewöhnlich circa 10 cm von dem unteren Thoraxrand und circa 16 cm von dem unteren Rande der Clavicula entfernt sind.

Im Uebrigen dienen auch für die topographische Percussion die in der topographischen Anatomie üblichen Bezeichnungen: Supra- und Infraclaviculargruben, Fossa supra- und infraspinata, Interscapularraum, Epigastrium, Hypochondrien, Mesogastrium, Hypogastrium etc.

Topographische Percussion der Lunge.

Die normalen Lungengrenzen.

Da sich die Grenzen der Lunge mit der Respiration verschieben, so muss man, streng genommen, dieselben einerseits in Exspirations-, andererseits in Inspirationsstellung bestimmen. Dies geschieht denn auch speciell zu dem Zwecke, die Beweglichkeit der Lungenränder nachzuweisen. Gewöhnlich begnügt man sich aber damit, die mittlere Stellung der Lungengrenzen zu bestimmen. Es geschieht dies, während der Patient blos oberflächlich athmet. Die Excursionen der Lunge sind dann nicht grösser als die Fehlergrenzen, welche der Percussion wie jeder Untersuchungsmethode anhaften. Die Grenzen, die wir als Norm angeben, entsprechen einer solchen mittleren Stellung der Lungenränder.

Die untere Grenze der rechten Lunge oder Lungenlebergrenze wird gewöhnlich an der vorderen Thoraxfläche in liegender, an der hinteren in sitzender oder stehender Position des Patienten bestimmt. Man findet sie dann:

in der Parasternal- und Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten Rippe;

in der Axillarlinie an der achten bis neunten Rippe;
in der Scapularlinie an der zehnten Rippe;
in der hinteren Mittellinie am elften Brustdorn.

Dabei verläuft die Grenze gewöhnlich annähernd horizontal. (Vgl. Fig. 49, 50 und 51.)

Der Rand der linken Lunge bildet in der Gegend des Herzens einen Ausschnitt, innerhalb dessen das Herz der Thoraxwand direct anliegt. Diesem Ausschnitte entspricht die sogenannte oberflächliche Herzdämpfung (Fig. 49 und 52) Der sie begrenzende Rand der linken Lunge liegt oben links vom Sternum an der vierten Rippe, verläuft von da horizontal nach links, biegt in der Parasternallinie nach unten

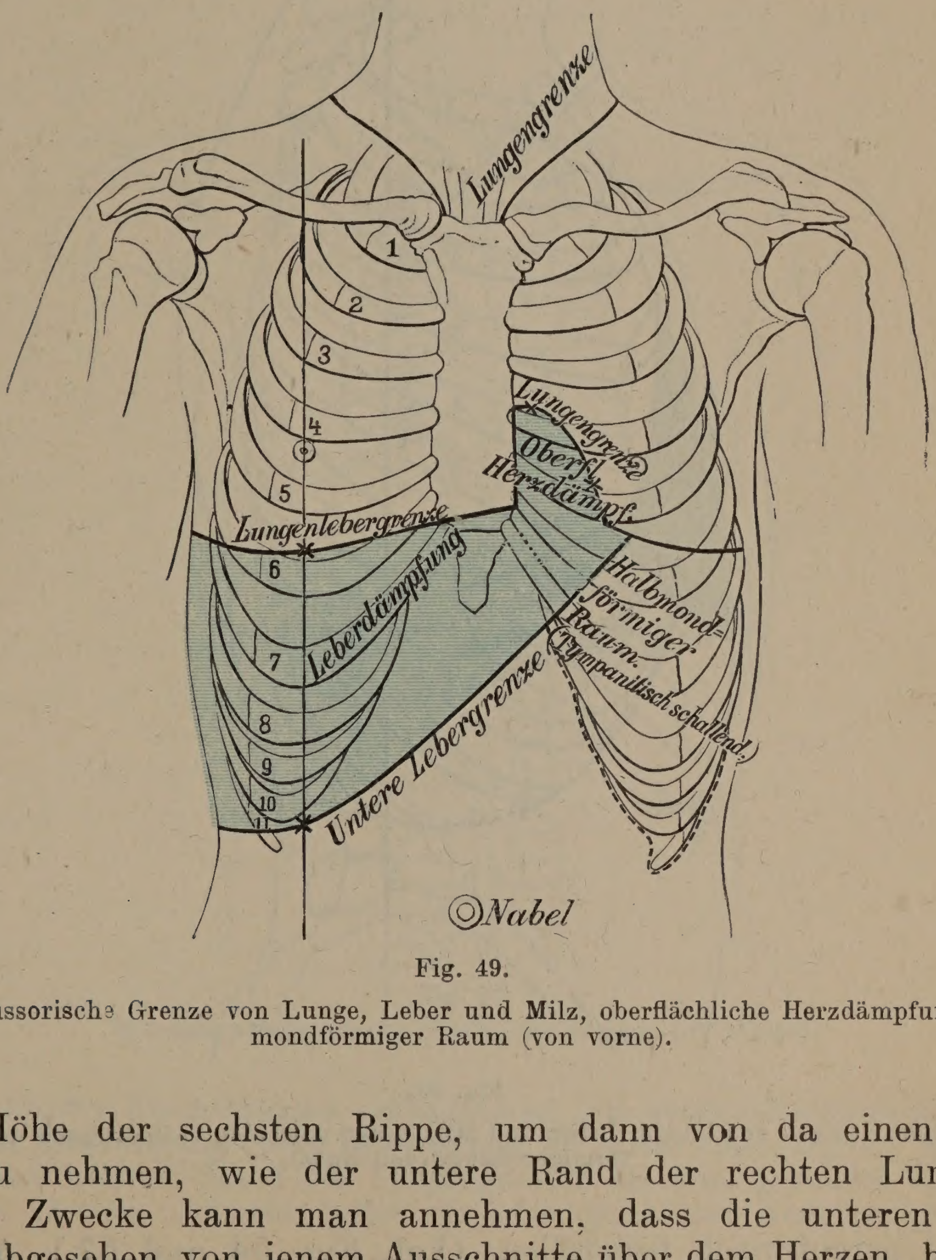


Fig. 49.
Normale percussorische Grenze von Lunge, Leber und Milz, oberflächliche Herzdämpfung und halbmondförmiger Raum (von vorne).

bis zur Höhe der sechsten Rippe, um dann von da einen gleichen Verlauf zu nehmen, wie der untere Rand der rechten Lunge. Für praktische Zwecke kann man annehmen, dass die unteren Lungengrenzen, abgesehen von jenem Ausschnitte über dem Herzen, beiderseits symmetrisch und beiderseits ziemlich horizontal verlaufen. Während der Rand der linken Lunge gegen die oberflächliche Herzdämpfung sich leicht und sicher abgrenzen lässt, ist derselbe weiter nach links, da er hier an den ebenfalls laut schallenden Magen angrenzt, schwer percussorisch zu bestimmen. Erst in der Axillarlinie und hinter derselben wird die Abgrenzung wieder leichter, da hier die Milz und die mächtigen Muskelmassen des Quadratus lumborum und der Lumbalschenkel des Zwerchfelles unterhalb der Lunge liegen.

Die unter dem Sternum ungefähr senkrecht verlaufenden vorderen Lungenränder (Fig. 46, S. 165) sind der Percussion nicht zugänglich, da sie nur einen schmalen Raum zwischen sich lassen und da ausserdem auf dem Sternum eine genauere Localisation des Percussionsschlages sehr schwer ist, weil dieser Knochen wie ein grosses Plessimeter mehr oder weniger als Ganzes schwingt und die Erschütterung weit in die Fläche fortleitet. Nur wenn das Sternum mit einem erheblichen Theile seiner Ausdehnung auf gedämpft schallendem Gewebe aufliegt oder an solches angrenzt, lässt sich auch auf dem Sternum eine oberflächliche Herz-

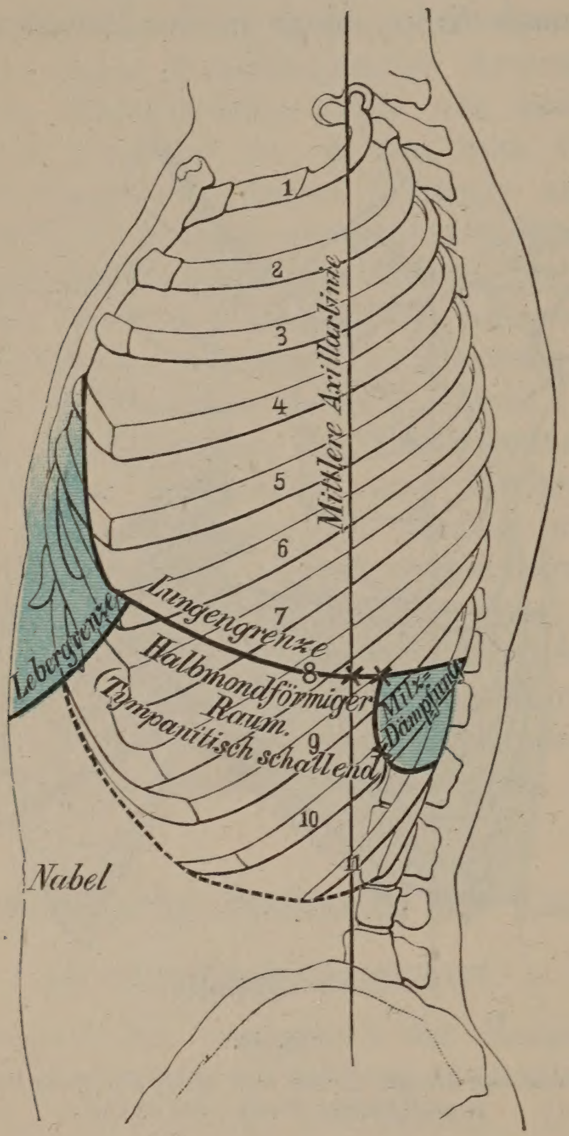


Fig. 50.
Percussorische Grenzen von Lunge, Leber und Milz unter normalen Verhältnissen und halbmondförmiger Raum (von links).

dämpfung percutorisch feststellen. (Vgl. Fig. 54 und 57.) Aus diesem Grunde fällt auch die rechte Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung gewöhnlich mit dem linken Sternalrande zusammen und hat wenig diagnostischen Werth.

Die oberen Grenzen der Lunge sind viel schwieriger als lineare Projectionen zu bestimmen, als die bisher angeführten Grenzen, da die Lungenspitzen wenig voluminöse Zapfen bilden, die von verhältnissmässig dicken Muskelschichten bedeckt sind. Es ist leicht verständlich, dass dies die denkbar ungünstigsten Verhältnisse für lineare Percussion

sind, umsomehr, als in unmittelbarer Nähe zu den Lungenspitzen auch noch die Trachea liegt, die man bei der Percussion leicht mit erschüttert. Die Grenzlinien der Lungenspitzen, wie man sie gleichwohl bei nicht allzu musculösen oder fetten Menschen finden kann, sind in den Figuren 49 und 51 ebenfalls aufgezeichnet. Die Distanz des höchsten Punktes der oberen Lungengrenze von der Clavicula schwankt beim Erwachsenen zwischen 3 und 5 cm.

Es ist noch zu bemerken, dass sämmtliche Lungengrenzen etwas variiren nach dem Alter der Patienten. Namentlich steht bei alten Leuten die Lungenlebergrenze häufig etwas tiefer (circa um einen Intercostalraum) und die oberflächliche Herzdämpfung erscheint bei ihnen oft etwas verkleinert und um circa einen Intercostalraum tiefer stehend. Es ist dies eine Altersveränderung, beruhend auf der verminderten Elasticität der senilen Lunge. Manche bezeichnen diese Veränderung auch da, wo sie mit

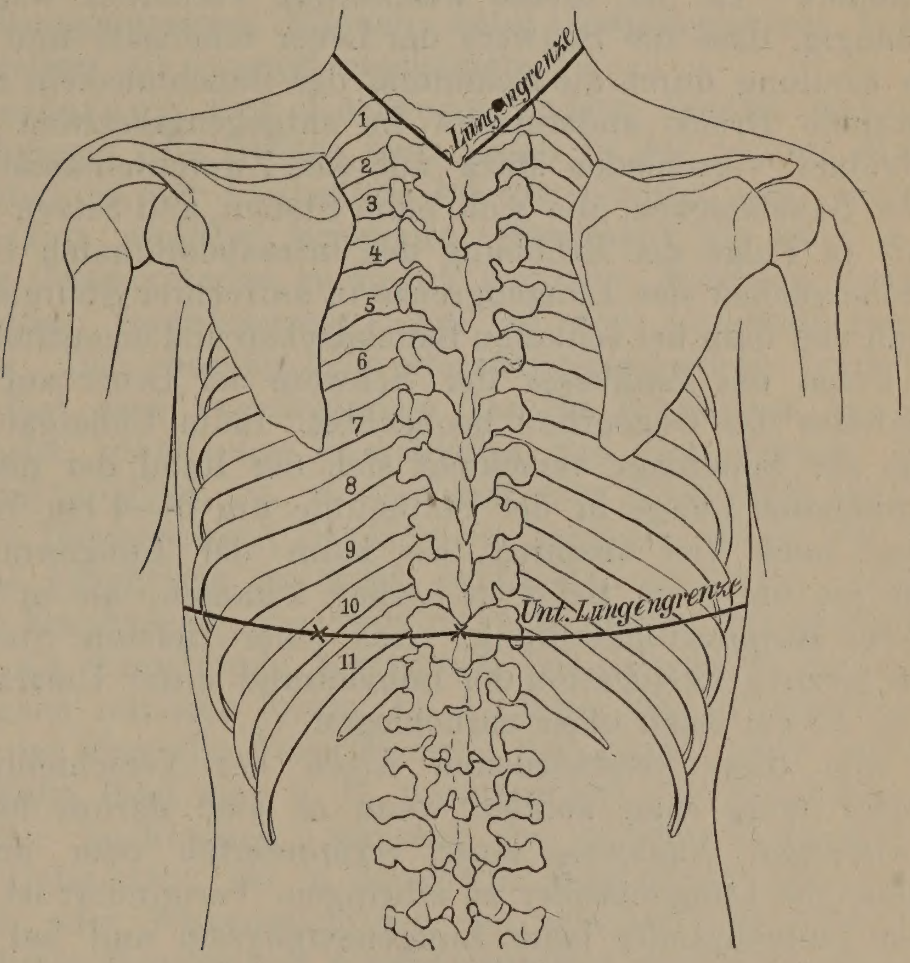


Fig. 51.
Normale percussorische Grenze der Lunge (von hinten).

keinen krankhaften Erscheinungen verbunden ist, als (seniles) Emphysem. Man kann sich über die Berechtigung dieser Bezeichnung für solche Fälle streiten. Bei Kindern habe ich einen höheren Stand der Lungengrenzen als beim gesunden Erwachsenen nicht finden können, vielmehr gelten die oben gemachten Angaben auch für das Kind*).

Active und passive Mobilität der Lungengrenzen unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Bei starken Athembewegungen lässt sich durch die Percussion deutlich ein inspiratorisches Heruntersteigen und ein exspiratorisches

*) Vgl. Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter, Bern, Dalp'sche Buchhandlung (jetzt Schmid, Francke & Cie.), 1881.

Hinaufsteigen der Lungengrenzen um mehrere Centimeter nachweisen (active Mobilität). Die Distanz der extremen Stellungen des Lungenrandes von der Mittellage kann in der Axillarlinie nach oben und unten je 4 cm betragen, so dass die Gesammtexcursion bis über 8 cm gross wird. Die oberflächliche Herzdämpfung kann bei tiefer Inspiration ganz oder fast ganz verschwinden. Diese Excursionen des unteren Lungenrandes können auch durch die Inspection in der Form des „Zwerchfellphänomens“ nachgewiesen werden (S. 71).

Aber auch passiv verschiebt sich die Lunge bei Lagewechsel der Untersuchten (passive Mobilität). Beim Uebergange von der Rückenlage in die aufrechte Stellung kann die Lungenlebergrenze höher, selten auch tiefer zu stehen kommen, während sie in anderen Fällen sich nicht verändert Es ist dieses wechselnde Verhalten wahrscheinlich davon abhängig, dass die Schwere der Leber einerseits und der in der aufrechten Stellung durch die Spannung der Bauchmuskeln zunehmende intraabdominale Druck andererseits in entgegengesetztem Sinn und dabei individuell verschieden stark auf den Zwerchfellstand einwirken. Bei straffen Bauchdecken, die sich beim Stehen und Sitzen anspannen, scheint mir in Folge der Erhöhung des intraabdominalen Druckes ein leichtes Höherrücken der Lungengrenze in aufrechter Stellung die Regel zu sein, während man bei schlaffen Bauchdecken und eigentlichem Hängebauch in Folge des Einflusses der Schwere der Leber auf den Stand des Zwerchfelles das Gegentheil beobachtet. Beim Uebergange von der Rückenlage zur Seitenlage verschiebt sich der Rand der nach oben zu liegen kommenden Lunge in der Seitenlinie um 3—4 cm nach unten. Wird dabei noch tief inspirirt, so kann der Lungenrand in der Axillarlinie bis um 9 cm tiefer zu stehen kommen, als in Rückenlage und mittlerer Respirationsstellung. Aus jener tiefsten Stellung kann durch eine forcirte Exspiration der Lungenrand unter Umständen einen Weg bis zu 13 cm nach oben zurücklegen.

Auf alle diese verschiedenen Arten der Verschieblichkeit der Lungenränder muss man achten, wenn es sich darum handelt, den klinisch wichtigen Nachweis einer verminderten oder aufgehobenen Beweglichkeit der Lungenränder zu erbringen. Vermindert ist die Beweglichkeit der Lungenränder beim Lungenemphysem und bei theilweisen Verdichtungen der Lunge, welche, wenn sie zerstreut liegen, die letztere starr machen können, ohne den Schall merklich zu dämpfen Aufgehoben ist die Beweglichkeit bei Existenz fester pleuritischer Adhäsionen zwischen Pleura pulmonalis und costalis.

Vielfach wird der Nachweis der pleuritischen Verwachsungen des Lungenrandes dadurch versucht, dass man einfach unterhalb der bei ruhiger Athmung percutirten Lungengrenzen stabil percutirt und unterdessen den Patienten tiefe Athembewegungen ausführen lässt. Findet man dann erhebliche Aufhellung des Schalles bei der Inspiration, so ist man geneigt, anzunehmen, die Lungengrenze sei frei verschieblich. Diese Art der Untersuchung führt aber meiner Erfahrung nach oft zu Irrthümern. Eine wesentliche inspiratorische Aufhellung des Schalles unterhalb der Lungengrenze findet nämlich auch dann statt, wenn die Lunge ganz adhärent ist, und beweist dann nicht ein Herabsteigen der Grenze, sondern blos ein Dickerwerden, eine Blähung des

Lungenrandes. Die Aufhellung des Schalles ist hier blos eine Folge der Anlagerung dickerer lufthaltiger Schichten an die Grenze. Dies beeinflusst den Schall unterhalb der Grenze deshalb, weil eine absolute lineare Localisation des Percussionsstosses auch bei leisester Percussion nicht möglich ist.

Man thut deshalb besser, den Nachweis der Verschieblichkeit der Lungenränder in der Weise vorzunehmen, dass man die Grenzen in extremer In- und Exspirationsstellung, während der Patient den Athem anhält, gesondert bestimmt und aufzeichnet.

Abnormer Stand der Lungengrenze.

Die Lungengrenzen können unter pathologischen Verhältnissen sowohl erweitert als verengt erscheinen.

Erweiterung der Lungengrenzen kommt namentlich vor beim Emphysem. Die Grenze kann dabei in der rechten Mamillarlinie bis zur achten, in der Axillarlinie bis zur neunten oder zehnten Rippe, hinten bis zum zwölften Brustdorn, überhaupt bis ganz in die Nähe des unteren Thoraxrandes zu liegen kommen. Zuweilen kann man die emphysematöse Vergrösserung auch an den Lungenspitzen deutlich nachweisen. Die oberflächliche Herzdämpfung kann beim Emphysem ganz oder fast ganz verschwinden. Da für Emphysem der permanent inspiratorische Stand des Zwerchfelles und eine gewisse Starre der Lunge charakteristisch ist, so erscheint hier gewöhnlich auch die active und passive Beweglichkeit der Grenzen geringer, als in der Norm. Das gewöhnliche Emphysem ist meist beidseitig entwickelt. Dagegen gibt es partielle Emphyseme, die man in nicht immer ganz passender Weise auch wohl als vicariirende bezeichnet, bei denen die Veränderung der Lungengrenzen nur eine locale ist. Auch bei dem gewöhnlichen Lungenemphysem ist aber die Vergrösserung der Lunge nicht immer überall gleich. Häufig lässt sich z. B. percussorisch das Emphysem nur über dem Herzen nachweisen, während die untere Lungengrenze nicht wesentlich tiefer steht, als in der Norm. Namentlich sieht man dies bei Fettleibigen oder Wassersüchtigen, bei welchen das Zwerchfell durch den vermehrten Bauchinhalt hinaufgeschoben erscheint. Aber auch hievon abgesehen, ist das gewöhnliche Emphysem nicht immer ganz gleichmässig über den gesammten Lungenrand verbreitet.

In ganz ähnlicher Weise wie beim Emphysem findet man die Lungengrenze mitunter erweitert bei gewissen Herzkrankheiten, namentlich Mitralfehlern, bei denen eine dauernde Blutüberfüllung der Lungen zu sogenannter cardialer Lungenstarre geführt hat, welche dann meist anatomisch auch mit brauner Induration verbunden ist. Die Lunge verhält sich hier sehr ähnlich wie beim Emphysem; sie ist erweitert, hat ihre Elasticität zum Theile verloren und macht nur geringe Excursionen.

Endlich erwähne ich noch den Tiefstand der unteren Lungengrenze bei Enteroptose (S. 192).

Einengung der Lungengrenzen kommt vor in Folge von Zurückschiebung der Lungenränder durch benachbarte Theile. So wird häufig durch alle diejenigen Veränderungen, welche eine Zunahme des

intraabdominalen Druckes bedingen, wie Meteorismus, Ascites, Bauchtumoren, besonders wenn die letzteren an der Convexität der Leber sitzen, das Diaphragma in die Höhe geschoben und dabei müssen in Folge der Abnahme des intrathoracischen Druckes die Lungen sich nicht blos nach oben, sondern concentrisch nach allen Richtungen, auch von vorne nach hinten gegen den Hilus retrahiren, so dass auch das Herz stärker entblösst wird. Auch das sich vergrössernde Herz, resp. der mit Flüssigkeit gefüllte Herzbeutel kann die Lunge zur Seite schieben, so dass die oberflächliche Herzdämpfung vergrössert erscheint. Das Nähere hierüber werden wir bei der Herzpercussion besprechen. Endlich können alle diejenigen Processe, welche eine Schrumpfung der Lunge bedingen, eine Verkleinerung der Lungengrenzen hervorrufen. Dahin gehören die zu bindegewebiger Retraction der Lungen führenden chronischen Tuberculoseformen, ferner die Pleuritis, wenn sie nach der Resorption des Exsudates durch Bildung von starren bindegewebigen Schwarten die Wiederausdehnung der zuvor durch Exsudat comprimirt gewesenen Lunge unmöglich macht Auch bei derartigen Zuständen ziehen sich die Lungenränder centripetal gegen den Hilus zurück. Da chronische Tuberculose besonders häufig zu einer Retraction der Lungenspitze führt, so ist der Nachweis namentlich eines einseitigen Tiefstandes der oberen Lungengrenze von Bedeutung für die frühe Diagnose von Spitzentuberculose.

Bei der Annahme eines pathologischen Standes der Lungengrenzen vergesse man niemals, dass die oben gemachten Angaben über die normale Lage derselben nur Durchschnittswerthe sind und dass abnorm lange oder abnorm kurze Beschaffenheit des Thorax natürlich die Lage der Lungengrenzen in Bezug auf die Rippen wesentlich ändern kann, ohne dass pathologische Verhältnisse vorliegen. Namentlich in Beziehung auf die Diagnose Emphysem kommen in der Praxis nach dieser Richtung häufig Irrthümer vor, die sich durch praktische Erfahrung und Ausbildung des geometrischen Blickes vermeiden lassen, ohne dass man dafür bestimmte Regeln aufstellen kann.

Topographische Percussion des Herzens.

Die normale oberflächliche und tiefe Herzdämpfung.

Wie wir gesehen haben, bezeichnet man jene gedämpfte Stelle, welche dem Ausschnitte der linken Lunge über dem Herzen entspricht, gewöhnlich als oberflächliche Herzdämpfung (Fig. 49 und 52), obschon ihr Umfang ja eigentlich mehr Aufschluss gibt über die Lage des Lungenrandes, als über die Ausdehnung des Herzens. Immerhin hat die genannte Bezeichnung eine gewisse Berechtigung, namentlich deshalb, weil die Grösse der oberflächlichen Herzdämpfung doch sehr beeinflusst wird durch die Grösse des Herzens. Sobald sich nämlich das Herz selbst vergrössert oder der Herzbeutel durch Flüssigkeitserguss anschwillt, so werden die Lungenränder dadurch nach beiden Seiten zurückgeschoben und es resultirt also eine Vergrösserung der oberflächlichen Herzdämpfung. Man kann deshalb häufig aus der Grösse der oberflächlichen Herzdämpfung Schlüsse ziehen auf die Grösse des

Herzens, resp. des Herzbeutels. Immerhin ist es klar, dass dies nur unter gewissen Cautelen geschehen darf. Bei vorhandenem Emphysem zum Beispiele braucht trotz einer Vergrösserung des Herzens die oberflächliche Herzdämpfung nicht abnorm gross zu sein und auch da, wo die Lungenränder in der Nähe des Herzens durch pleuritische Adhäsionen fixirt sind, wird die oberflächliche Herzdämpfung durch ein sich vergrösserndes Herz nicht verändert. Mehr Wichtigkeit ist deshalb zur Bestimmung der Grösse des Herzens und des Herzbeutels der sogenannten tiefen Herzdämpfung beizulegen. Nach dem, was wir im Allgemeinen über die topographische Percussion tief gelegener Organe gesagt haben, ist es klar, dass die tiefe Herzdämpfung niemals sehr intensiv sein wird. Sie ist stets eine sogenannte relative Dämpfung

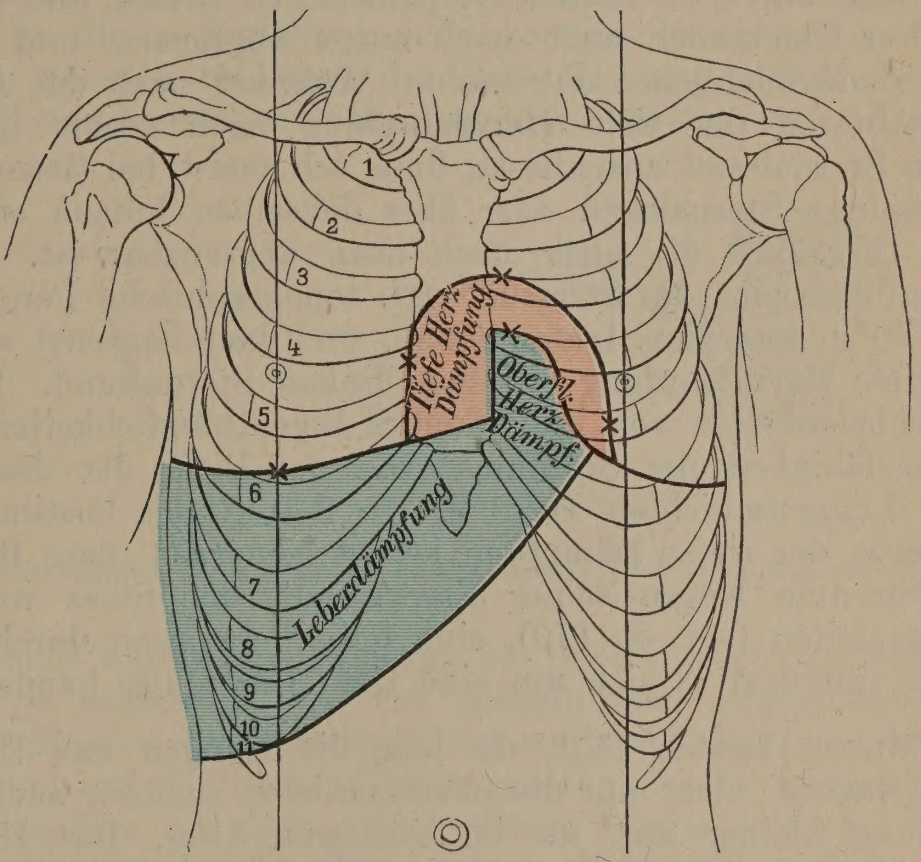


Fig. 52.
Oberflächliche und tiefe Herzdämpfung unter normalen Verhältnissen.

und deshalb oft für den Anfänger schwer zu bestimmen. Die oberflächliche Dämpfung dagegen ist häufig genug eine wirklich absolute und somit auch für das Ohr des Ungeübten leichter wahrnehmbar. Dies ist ein entschiedener Vortheil der oberflächlichen Dämpfung und der Grund, weshalb man bei der Herzpercussion trotz der oben geltend gemachten Bedenken immer wieder zur oberflächlichen Dämpfung seine Zuflucht nimmt. Rathsam ist es aber, nie die oberflächliche Dämpfung allein für die Herzdiagnostik zu verwerthen, sondern immer gleichzeitig womöglich die tiefe Dämpfung zu bestimmen. Häufig gibt dabei die oberflächliche Percussion des Herzens eine werthvolle Bestätigung der Resultate der tiefen Percussion.

Die Form und Grösse der oberflächlichen Herzdämpfung (welche auch kleine Herzdämpfung heisst) haben wir bei Anlass der

topographischen Percussion der Lunge besprochen (vgl. Fig. 49, S. 169 f.). Das Verhalten der tiefen oder grossen Herzdämpfung wird für die Mehrzahl der gesunden Erwachsenen durch die Fig. 52 illustrirt. Es ergibt sich daraus, dass die Grenze dieser Dämpfung von dem oberen Rande der linken dritten Rippe ungefähr parallel der Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung bogenförmig nach aussen links zieht, um etwas innerhalb der Mamillarlinie einen senkrechten Verlauf einzuschlagen und in der Nähe desjenigen Punktes, wo man den Spitzenstoss fühlt, zu endigen. Da das Herz nach unten gewöhnlich von der Leber begrenzt ist, so geht die tiefe ebenso wie die oberflächliche Herzdämpfung meist nach unten in die Leberdämpfung über und lässt sich von derselben nicht abgrenzen. In den Fällen, wo die Leber von lufthaltigen Därmen überlagert oder nach rechts hinüber geschoben ist, grenzt allerdings das Herz nach unten an lauten tympanitischen Schall und dann lässt es sich unter Umständen auch nach unten abgrenzen, und zwar vermittelst der oberflächlichen Percussion. Während nach der Auffassung einzelner Autoren die tiefe Herzdämpfung nach rechts immer mit dem linken Sternalrand abschliesst, finde ich meist bei Gesunden noch bis zum rechten Sternalrand oder über denselben hinaus eine leichte Dämpfung (Fig. 52), die auch nach oben abgrenzbar ist. In vielen Fällen allerdings gibt das Sternum (vgl. topographische Percussion der Lunge S. 170) in toto ganz lauten Schall, und dann begrenzt sich in der That die tiefe Herzdämpfung mit dem linken Sternalrand. Es hängen diese Verschiedenheiten von individuellen Eigenthümlichkeiten, von der Schwingungsfähigkeit des Sternums, von der Dicke der das Herz bedeckenden Lungenschichten etc. ab. In Betreff der Bestimmung der oberen Grenze der tiefen Dämpfung ist zu bemerken, dass für dieselbe auf dem Sternum wegen seiner Eigenschaft, den Stoss weit in der Fläche fortzuleiten (vgl. S. 170), eine leise Percussion durchaus nothwendig ist, trotzdem es sich um eine tiefe Dämpfung handelt.

Bei älteren Leuten fällt, da hier die Lungen das Herz etwas stärker überlagern, nicht nur die oberflächliche, sondern auch die tiefe Herzdämpfung kleiner aus, als im mittleren Alter. Das Umgekehrte gilt für Kinder. Beim Kinde sind nämlich die das Herz bedeckenden Lungenschichten dünner, so dass die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses das luftleere Organ früher erreicht, als beim Erwachsenen. Es wird dieser Unterschied durch die Vergleichung der Figuren 45 und 53 erläutert.

Fig. 45 stellt das Grössenverhältniss der akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstosses zu den Organdimensionen beim Erwachsenen, Fig. 53 das Nämliche beim Kinde dar. Es ergibt sich aus der letzteren Figur, dass beim Kinde unter Umständen die tiefe Herzdämpfung sogar grösser ausfallen kann, als das Organ selbst, während beim Erwachsenen und namentlich bei älteren Leuten oft nur ein Theil der gesammten Herzgrösse durch die Percussion umschrieben werden kann. Dieser Umstand, dass die tiefe Percussion mitunter nur ein indirectes Maass für die Grösse des Herzens gibt, darf nicht ausser Acht gelassen werden, wenn man bei Sectionen nicht Enttäuschungen erfahren will.

Eine weitere Schwierigkeit der Verwerthung der tiefen Herzpercussion liegt darin, dass die Thoraxdimensionen bei verschiedenen Individuen bedeutenden Schwankungen unterliegen. Wenn man also die Herzgrenzen immer nur auf die Orientirungslinien des Körpers, insbesondere die Lage der linksseitigen Herzgrenze nur auf die Mamillarlinie bezieht, was allgemein üblich ist, so kann man unter Umständen zu ganz unrichtigen Schlüssen kommen. Während es nach dem, was wir auseinandergesetzt haben, der Regel entspricht, dass die linke Grenze der tiefen Herzdämpfung etwas innerhalb der Mamillarlinie liegt, ist es selbstverständlich, dass in Fällen, wo die Mamillarlinie nach innen gerückt ist, schon ein normal grosses Herz dieselbe nach aussen überragen wird. Auch die Annahme, dass diejenige Verticale als Mamillarlinie zu betrachten ist, welche von der Mitte der Clavicula nach abwärts gezogen gedacht wird (S. 168, Medioclavicularlinie), schliesst in dieser Beziehung eine gewisse Unsicherheit der Deutung nicht aus, da auch die Länge der Clavicula, resp. die Breite des Thorax individuell verschieden ist. Ebenso bedeutet ein Ueberragtwerden des rechten

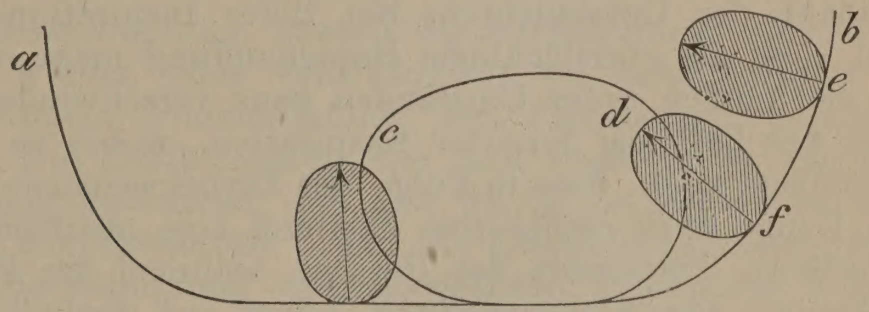


Fig. 53.
Grössenverhältnisse der akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstosses beim Kinde.

Sternalrandes durch die Dämpfung viel mehr, wenn das Sternum breit, als wenn es schmal ist. Es ist deshalb sehr zweckmässig, auch die absoluten Maasse der Herzdämpfung zu berücksichtigen, und zwar bestimmt man auf der Berner Klinik gewöhnlich die horizontalen Durchmesser derselben im dritten und vierten Intercostalraume, indem man zugleich die Distanz der linksseitigen und rechtsseitigen Grenze von der vorderen Medianlinie angibt. Die Normalmaasse, die Riess*) aus einer grösseren Zahl von Messungen bei mittelgrossen, gesunden Menschen als Durchschnitt gefunden hat, sind folgende:

Distanz der rechten Grenze der tiefen Herzdämpfung von der Mittellinie:		Distanz der linken Grenze der tiefen Herzdämpfung von der Mittellinie:	
III. Intercostalraum	$2^3/_4$ cm	III. Intercostalraum	$4^3/_4$ cm
IV. „	$3^3/_4$ „	IV. „	$7^1/_2$ „

Gesammtbreite der tiefen Herzdämpfung:

III. Intercostalraum	$7^1/_2$ cm
IV. „	$11^1/_4$ „

Nach meinen Erfahrungen sind diese Maasse durchschnittlich eher etwas zu niedrig gegriffen.

*) Zeitschrift für klinische Medicin, 1888, Bd. XIV, S. 12.

Ueber den Kunstgriff sich die Herzpercussion durch vorne über geneigte Haltung und exspiratorische Thoraxstellung des Patienten zu erleichtern vgl. unten.

In Betreff der Technik der Herzpercussion sei noch angeführt, dass bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten es besonders für die Bestimmung der tiefen Herzdämpfung durchaus nothwendig ist, die linke Mamma mit der linken Hand nach oben vom Untersuchungsfeld wegzuschieben. Wo dies dem Untersuchenden nicht möglich ist, da muss es die Patientin selbst besorgen.

Active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Wie die Lungengrenzen, so verschieben sich auch die Herzgrenzen sowohl activ mit der Respiration als auch passiv bei Lagewechsel des Patienten. Für die active Verschiebung kommt wesentlich nur die respiratorische Verschiebung der Lungenränder über dem Herzen in Betracht; für die passive Mobilität spielt dagegen neben der Verschiebung der Lungenränder auch die damit Hand in Hand gehende Verlagerung des Herzens selbst eine Rolle.

Die oben angegebenen Grenzen beziehen sich auf ruhige Athmung und Rückenlage des Untersuchten. Bei tiefer Inspiration verkleinern sich sowohl tiefe als oberflächliche Herzdämpfung mehr oder weniger bedeutend; sie können unter Umständen ganz verschwinden. Das Umgekehrte ist der Fall bei forcirter Exspiration, wobei es in seltenen Fällen vorkommen kann, dass in Folge des Zurückweichens des Randes der rechten Lunge auch rechts vom Sternum eine oberflächliche Herzdämpfung auftritt. Percussion des Herzens, während der Patient seine Lunge in forcirte Exspirationsstellung bringt, ist deshalb unter Umständen ein vorzügliches Mittel, um trotz starker Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge ein Urtheil über die Herzgrösse zu erlangen.

In linker Seitenlage besteht die wesentliche Veränderung darin, dass der vordere Rand der linken Lunge durch das nach links sinkende Herz zurückgeschoben wird. Nur ausnahmsweise kommt dabei der vordere Rand der rechten Lunge über den linken Sternalrand hinaus nach links zu liegen, da unter normalen Verhältnissen seiner Excursion in dem Verlaufe der Umschlagslinie der Pleura unter dem Sternum eine Grenze gezogen ist (vgl. Fig. 46, S. 165). Es handelt sich also bei linker Seitenlage wesentlich um eine Verbreiterung der oberflächlichen Herzdämpfung nach links hin. Ganz entsprechend verschiebt sich die tiefe Herzdämpfung.

Bei rechter Seitenlage machen sich die Verschiebungen in umgekehrter Richtung, und zwar ebenfalls in erster Linie links geltend. Dabei kann es vorkommen, dass auf der rechten Seite des Sternums nicht blos eine gegenüber der Norm bedeutend verbreiterte, tiefe, sondern auch eine oberflächliche Herzdämpfung auftritt. Die linksseitige oberflächliche Dämpfung kann dabei ganz verschwinden.

Beim Uebergange von der liegenden in die sitzende oder stehende Position tritt eine constante Veränderung der Form oder Grösse der Herzdämpfungen nicht ein. Höchstens erscheint sowohl die oberflächliche als die tiefe Dämpfung in aufrechter Stellung etwas intensiver. Dagegen vergrössert sich meist die tiefe sowohl als die oberflächliche Herzdämpfung, wenn man den Patienten aus der aufrechten Stellung

eine nach vorne übergeneigte einnehmen lässt. Das Herz drängt dann die Lunge zur Seite, um sich in grösserer Ausdehnung der vorderen Thoraxwand anzulagern. Man kann diesen Umstand ebenfalls verwerthen, um das Herz der Percussion selbst da zugänglich zu machen, wo in Folge von Emphysem oder von dicken Thoraxwandungen dieselbe in Rückenlage keinen sicheren Aufschluss gibt. Es ist zur Vermeidung von Täuschungen bei diesem Versuche nothwendig, dass der Patient jede Seitwärtsneigung oder Drehung seines Rumpfes vermeidet. Auch ist bei der Deutung der Befunde natürlich zu berücksichtigen, dass auch das normal grosse Herz in vornübergeneigter Stellung eine grössere und intensivere Dämpfung gibt, als in Rückenlage.

Die absoluten Maasse der Beweglichkeit der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung sind individuell sehr verschieden, so dass ich eine Angabe von Zahlen unterlasse.

Pathologische Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Verkleinerung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Die Herzdämpfung, sowohl die oberflächliche als die tiefe, kann verkleinert werden oder verschwinden bei hochgradigem Emphysem, bei linksseitigem Pneumothorax, bei Pneumocard und präcordialem Emphysem. Die Herzatrophien, die man zuweilen bei Sectionen findet, sind zu wenig bedeutend, um sich durch die Percussion erkennen zu lassen. Für Emphysem ist neben der Kleinheit besonders auch der Tiefstand der Herzdämpfung charakteristisch, indem das Herz nicht nur von oben und aussen her stark von der Lunge überlagert ist, sondern auch in Folge des Tiefstandes des Zwerchfelles tiefer steht, als in der Norm. Die oberflächliche Herzdämpfung kann dann z. B. erst an der fünften oder sechsten Rippe beginnen. Sie kann aber auch ganz verschwinden. Auch eine tiefe Herzdämpfung ist beim Emphysem häufig nicht zu finden. Bei linksseitigem Pneumothorax sollte man meinen, dass, da normal die Umschlagsstelle der Pleura mitten über die oberflächliche Herzdämpfung wegzieht (Fig. 46, S. 165), die letztere noch zum Theile erhalten bleiben müsste. Allein der Pneumothorax führt gewöhnlich zu einer so bedeutenden Verschiebung des Herzens, dass auch die erwähnte Umschlagsstelle mit dem Mediastinum nach rechts verschoben wird, wobei dann natürlich die oberflächliche Herzdämpfung ganz verschwinden muss. Bei rechtsseitiger Pneumothorax (Fig. 64, S 214) kann der laute Schall der Luftansammlung den linken Sternalrand in Folge der Verdrängung des Mediastinums nach links hin überragen, so dass die oberflächliche Herzdämpfung von *rechts* her eingeengt erscheint. Pneumocard und präcordiales Emphysem charakterisiren sich, abgesehen von den auscultatorischen Merkmalen, die wir später besprechen werden, durch den abnorm lauten, oft tympanitischen oder metallischen Schall, der an die Stelle der Herzdämpfung getreten ist. Beim Pneumocard enthält der Herzbeutel gewöhnlich auch Flüssigkeit, welche sich dann dadurch verräth, dass beim Aufsetzen der Patienten der untere Theil des vorher abnorm lauten Schallbezirkes durch Dämpfung eingenommen wird, indem die Flüssigkeit, der Schwere folgend, nach vorne sinkt.

Bei starker Gasauftreibung der Därme und des Magens kann es vorkommen, dass selbst bei vorsichtiger Percussion die Region der oberflächlichen Herzdämpfung durch Fortpflanzung der Erschütterung auf den Bauchinhalt tympanitisch schallt. Noch leisere Percussion, bei der das Plessimeter oder der percutirte Finger nur durch die eigene Schwere aufgesetzt werden, lässt diesen Zustand gewöhnlich von der Ueberlagerung des Herzens durch lufthaltige Gebilde unterscheiden und eine oberflächliche Herzdämpfung feststellen. Eine tiefe Herzdämpfung ist in solchen Fällen schwer zu eruiren. Auch hier wird die Untersuchung oft durch Percussion in vornübergeneigter Stellung des Patienten erleichtert.

Vergrösserung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Vergrösserung der Herzdämpfung durch abnormes Verhalten der Lungenränder.

Die Herzdämpfung, sowohl die oberflächliche als die tiefe, kann zunächst vergrössert erscheinen dadurch, dass sich die vorderen Lungenränder von dem Herzen zurückziehen, oder dadurch, dass dieselben durch einen pathologischen Process (Infiltration oder Atelektase) ganz oder zum Theile luftleer geworden sind und gedämpften Schall geben, der sich zur eigentlichen Herzdämpfung hinzuaddirt. In diesen Fällen kann die Herzdämpfung vergrössert sein, ohne dass das Herz selbst verändert zu sein braucht. Derartige Zustände lassen sich immer nur unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes und aller übrigen Untersuchungsmethoden richtig deuten. Die häufigsten dahin gehörigen Vorkommnisse sind die Lungenschrumpfung und die bei starkem Ascites, Meteorismus u. s. w. in Folge der Hinaufdrängung des Zwerchfelles zu Stande kommende elastische Retraction der Lungenränder (vgl. S. 174). Die bei Hinaufdrängung des Zwerchfelles vorkommenden Vergrösserungen der Herzdämpfung dürfen also nicht immer ohne Weiteres auf eine Vergrösserung des Herzens bezogen werden.

Vergrösserung der Herzdämpfung durch Zunahme der Grösse des Herzens selbst oder des Herzbeutelinhaltes.

In den meisten Fällen rührt die Vergrösserung der Herzdämpfung her entweder von einer Vergrösserung des Herzens selbst oder von der Ansammlung eines flüssigen Ergusses in den Herzbeutel, wodurch dieser ausgedehnt und die Lunge zur Seite geschoben wird. Es lässt sich im Allgemeinen der Satz aufstellen, dass die oberflächliche und die tiefe Herzdämpfung sich bei allen diesen Zuständen parallel vergrössern. Die Ausnahmen hievon ergeben sich aus unsern frühern Auseinandersetzungen über das Verhalten der oberflächlichen Herzdämpfung bei Fixation der Lungenränder und bei Emphysem. Die oberflächliche Herzdämpfung kann in diesen Fällen beträchtlich hinter der tiefen zurückbleiben. Es können aber in Folge der starken Ueberlagerung des Herzens auch b e i d e Dämpfungen klein bleiben oder selbst fehlen, so dass selbst erhebliche Herzvergrösserungen dem klinischen Nachweis entgehen.

Die Bestimmung der oberflächlichen Herzdämpfung hat für den Nachweis von Herzvergrösserungen namentlich deshalb grossen Werth, weil sie für den Ungeübten leichter ist, als die Bestimmung der tiefen Dämpfung. Sie hat gewissermassen weniger Subjectives an sich. Dazu kommt noch, dass bei bedeutenden Vergrösserungen des Herzens oder des Herzbeutelinhaltes häufig in Folge der starken Retraction der Lunge die ganze Herzdämpfung oberflächlich wird (vgl. S. 184).

Wir betrachten zunächst die

Vergrösserungen des Herzens selbst.

Bekanntlich vergrössert sich das Herz pathologisch sowohl durch reine Hypertrophie seiner Wandungen als auch durch Erweiterung seiner Höhlen. Die Vergrösserungen durch Dilatation sind naturgemäss stets viel beträchtlicher als diejenigen durch Hypertrophie, weil Hypertrophie immer nur in beschränktem Maasse stattfinden kann Wenn ein Herz durch reine, d. h. einfache Hypertrophie, bei welcher die Herzhöhlen normale Grösse behalten, auch nur um 1 cm in seinen linearen Durchmessern zunehmen soll, so bedarf es dazu schon einer so starken Verdickung seiner Wandungen (um circa 0·5 cm), wie sie thatsächlich selten vorkommt. Eine lineare Vergrösserung des Herzdurchmessers um 1—2 cm fällt aber gegenüber den Fehlergrenzen der Percussion noch wenig in's Gewicht, so dass, wenn wir percussorisch eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen können, es sich thatsächlich meist nicht um blosse Hypertrophie des Herzens, sondern um Dilatation seiner Höhlen handelt.

Die übliche Angabe, die Percussion ergebe eine Hypertrophie des Herzens, beruht also für die meisten Fälle auf unrichtigen Voraussetzungen, und die Verwechslung hat ihren Grund in der Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle die Dilatationen auch mit Hypertrophie der Wandungen verbunden sind. Dabei will ich nicht in Abrede stellen, dass in seltenen Fällen auch eine sehr erhebliche reine Hypertrophie des Herzens, wie man sie z B bei der chronischen Nephritis trifft, als solche eine wahrnehmbare Vergrösserung der Herzdämpfung hervorrufen kann. Von diesen selteneren Fällen abgesehen, stützt sich aber die Diagnose der reinen Herzhypertrophie wesentlich auf andere Untersuchungsmethoden und indirecte Argumente (verstärkter Spitzenstoss, gespannter Puls, verstärkte zweite Töne, vgl. später).

Die Vergrösserung der Herzdämpfung kann entweder eine allseitige sein oder sie kann blos nach der einen oder anderen Richtung hin stattfinden. Man ist im Allgemeinen geneigt, anzunehmen, dass eine Verschiebung der linken Dämpfungsgrenze nach links einer Dilatation des linken Ventrikels, eine Verschiebung der rechten Grenze nach rechts einer Dilatation des rechten Ventrikels entspreche, während ein weiteres Hinaufreichen der Dämpfung auf eine Erweiterung der Vorhöfe oder auch der grossen Gefässstämme bezogen wird. Allein eine grössere klinische Erfahrung an der Hand von Sectionsbefunden ergibt in dieser Beziehung zahlreiche Ausnahmen. So kann die Herzdämpfung bei starker Dilatation der Ventrikel, besonders des linken, weit nach oben reichen, ohne dass die Vorhöfe oder die grossen Gefässstämme erweitert sind. Es beruht dies auf der schrägen Lage des Herzens, in Folge deren die sich erweiternden Ventrikel auch nach oben wachsen. Bei weitem auffälliger noch ist für den Anfänger die Thatsache, dass man sehr häufig klinisch eine Dilatation des linken Ventrikels annimmt, während anatomisch sich eine Erweiterung des rechten zeigt und umgekehrt, oder dass nur ein Ventrikel nach der Beschaffenheit der Herzdämpfung als vergrössert angenommen wird, während die Section beide als in gleichem Maasse an der Vergrösserung betheiligt erweist. Dies rührt hauptsächlich davon her, dass jede Dilatation eines Herzabschnittes secundär zu einer Verschiebung des ganzen Herzens führen muss. So rückt der sich erweiternde rechte Ventrikel nicht einfach nach rechts hin vor, sondern er schiebt häufig gleichzeitig auch

den linken Ventrikel nach links hinüber. Wir werden bei der Lehre von der Verschiebung des Herzens davon zu sprechen haben, wie die Lage des Mediastinums eine Function der Druckdifferenzen ist, welche zu seinen beiden Seiten, resp. in den beiden Pleurahöhlen zu Stande kommen. So ist auch die jeweilige Lage des Herzens bei der Dilatation seiner Höhlen ein complicirtes Resultat der Vergrösserung selbst und der aus ihr resultirenden Druckdifferenz zu beiden Seiten des Mediastinums, die während ihrer Entstehung sofort durch eine Verschiebung des letzteren sammt dem Herzen ausgeglichen wird. Dazu kommt aber, um die Sache noch complicirter zu machen, der Umstand, dass die Verschieblichkeit des Herzens keineswegs in allen Fällen gleich ist. Die verschiedene Resistenz des Mediastinums, die verschiedene Abdachung der Zwerchfellkuppel und individuelle Verschiedenheiten des Ansatzes des Pericards an den grossen Gefässstämmen bedingen hier grosse Unterschiede, von deren Existenz man sich sehr gut bei den Verschiebungen des Herzens durch von aussen auf dasselbe wirkende Ursachen überzeugen kann (Pleura-Exsudate).

Vergrösserungen des rechten Herzens sind percussorisch im Allgemeinen schwerer nachzuweisen als solche des linken Herzens. Nicht blos ist das linke Herz der Untersuchung wegen des Ausschnittes der linken Lunge besser zugänglich als das stärker von der Lunge und dem die Percussion erschwerenden Sternum überlagerte rechte Herz, sondern da sich der rechte Ventrikel, wie aus der Fig. 46, S. 165, hervorgeht, auf die nach links abgedachte Fläche des Zwerchfelles stützt, so wird bei Vergrösserung des rechten Ventrikels das Herz die Tendenz haben, den dazu nöthigen Raum in der linken Thoraxhöhle zu suchen, da die Neigung des Zwerchfelles für die Vergrösserung nach rechts einen Widerstand darstellt. Die Folge dieser Verhältnisse ist, dass häufig mässige Dilatationen des rechten Ventrikels percussorisch blos zur Verschiebung der linksseitigen Herzgrenze führen und erst stärkere rechtsseitige Herzvergrösserungen, rechts vom Sternum manifest werden. Das bekannteste Beispiel hiefür ist die Verschiebung der Herzspitze nach links bei der Mitralstenose, wo doch, so weit es sich um reine Fälle handelt, der linke Ventrikel nicht vergrössert gefunden wird. Jedoch kann zuweilen die Vergrösserung des rechten Ventrikels auch, wie in Fig. 54, ausschliesslich rechts nachweisbar werden.

Die allgemeine Regel, dass die Richtung der Vergrösserung der Herzdämpfung direct darüber Aufschluss gibt, welcher Herzabschnitt vergrössert ist, erfährt also zahlreiche Ausnahmen und eine Diagnose nach dieser Richtung hin sollte stets nur unter genauer Berücksichtigung anderer Untersuchungsmethoden und des ganzen Symptomencomplexes gemacht werden. Wir werden später sehen, dass zuweilen das Verhalten des Spitzenstosses Anhaltspunkte geben kann für die Unterscheidung einer auf rechtsseitiger oder linksseitiger Dilatation beruhenden Verlagerung der linken Herzgrenze nach aussen.

Unter diesen Reserven stellen wir in Fig. 54 und 55 typische Beispiele für das Verhalten der Herzdämpfung bei Dilatation des rechten und andererseits des linken Ventrikels dar.

Wenn auch oben bemerkt wurde, dass eine Ausdehnung der Herzdämpfung nach oben hin auch bei erheblicher Vergrösserung der Ventrikel

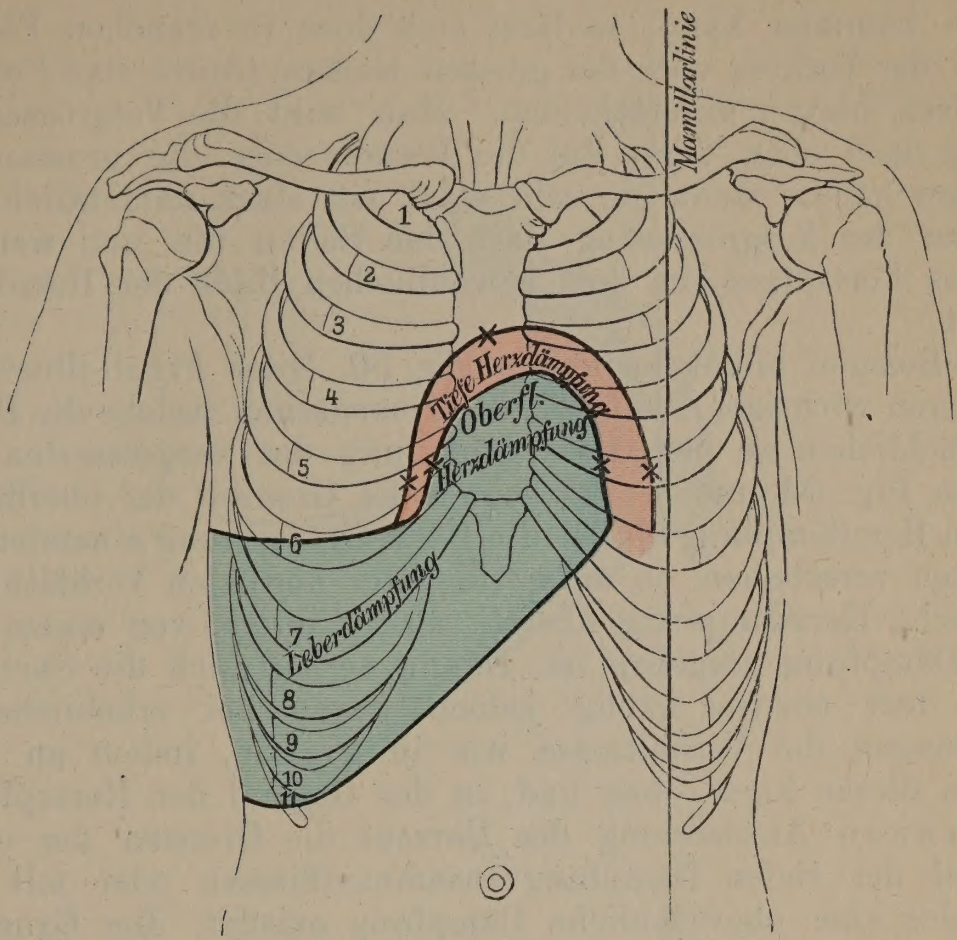


Fig. 54.

Herzdämpfung bei Dilatation des rechten Ventrikels. Dämpfung ausschliesslich nach rechts vergrössert.

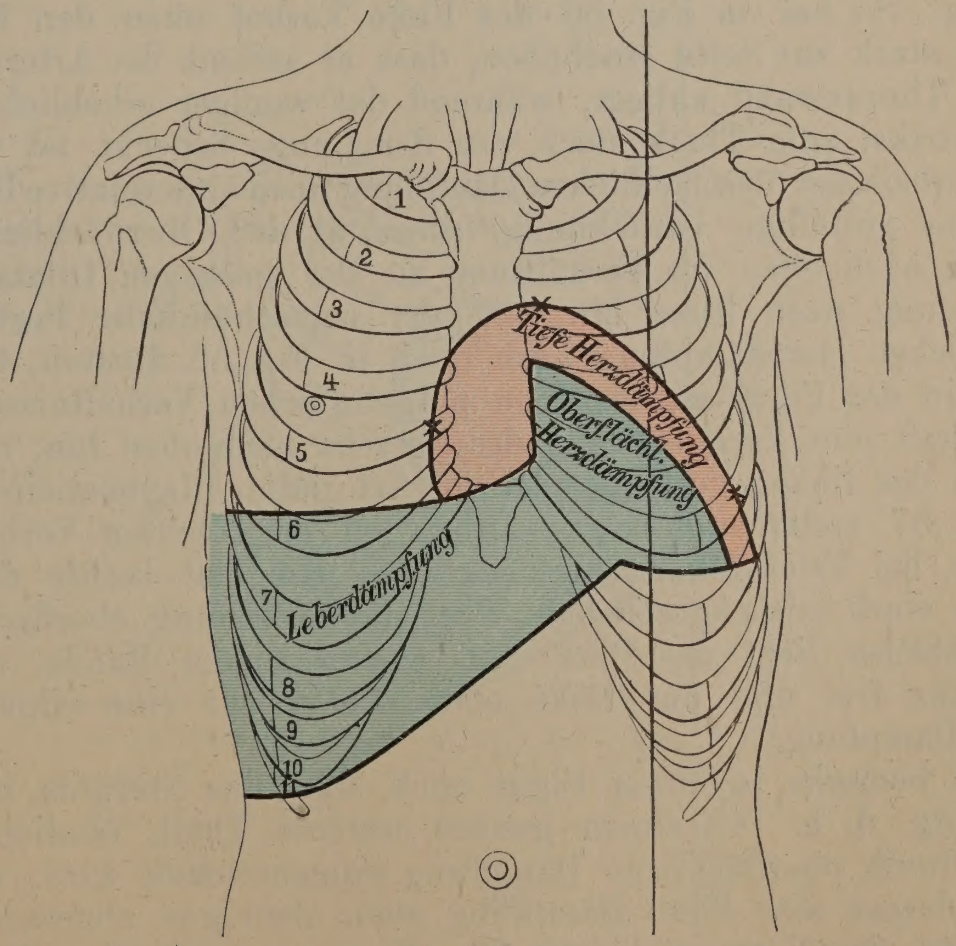


Fig. 55.

Herzdämpfung bei Dilatation des linken Ventrikels.

zu Stande kommen kann, so lässt sich doch in manchen Fällen eine Dilatation der Vorhöfe oder der grossen Gefässe (Aorta und Pulmonalis) percussorisch hievon unterscheiden. Man wird die Vergrösserung der Dämpfung nach oben dann auf die Vorhöfe oder die grossen Gefässe zu beziehen haben, wenn sie sehr stark ist, stark namentlich im Verhältniss zu der Vergrösserung nach den Seiten hin und wenn sie in Form eines Fortsatzes aus dem gewöhnlichen Bilde der Herzdämpfung heraustritt.

Ein Beispiel hiefür bietet die Fig. 56. Diese Figur illustrirt auch einen anderen wichtigen Punkt der Herzpercussion, welche die Beziehung der oberflächlichen zu der tiefen Dämpfung des vergrösserten Herzens betrifft In Fig. 54 und 55 erscheinen die Grenzen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung durch die Herzvergrösserung einander parallel nach aussen verschoben, so dass wie unter normalen Verhältnissen die oberflächliche Herzdämpfung überall, ausser unten, von einem Streifen relativer Dämpfung umgeben ist. Häufig verhält sich die Sache in der That so, fast ebenso häufig jedoch liegen bei erheblichen Herzvergrösserungen die Verhältnisse wie in Fig. 56, indem an manchen Stellen (in dieser Figur oben und in der Gegend der Herzspitze) oder in der g a n z e n Ausdehnung des Herzens die Grenzen der oberflächlichen und der tiefen Dämpfung zusammenfliessen oder mit anderen Worten blos eine oberflächliche Dämpfung existirt. Der Grund dieser Erscheinung ist klar. Sie beruht darauf, dass das sich stark vergrössernde Herz schliesslich die Lungenränder so weit zurückdrängt, dass das Herz an der betreffenden Stelle in seiner ganzen Ausdehnung blosliegt Dann existirt an jener Stelle natürlich blos eine oberflächliche Dämpfung. So hat in Fig. 56 der linke Vorhof oben den Rand der Lunge so stark zur Seite geschoben, dass er sammt der Arterie pulmonalis der Thoraxwand anliegt, während der weniger erheblich dilatirte linke Ventrikel zum Theile noch von der Lunge bedeckt ist und deshalb ausserhalb der oberflächlichen Dämpfung noch eine relative Dämpfung ergibt. Die auffällige Ausdehnung, Intensität und Oberflächlichkeit der Dämpfung nach oben im Verhältniss zu der mässigen Dilatation der Herzdämpfung nach links hin und der eigenthümliche Fortsatz der oberflächlichen Herzdämpfung nach oben in Fig. 56 dürften, besonders bei den in der Figur angegebenen palpatorischen Verhältnissen, wohl unzweifelhaft eine Vergrösserung des Herzens nach oben hin, resp. eine Dilatation des linken Vorhofes oder der Art. pulm. diagnosticiren lassen.

Fig. 57 stellt eine starke Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels bei Tricuspidalinsufficienz dar. Hier ist rechts die Lunge wieder so stark zurückgeschoben, dass die Dämpfung oberflächlich erscheint, ebenso liegt das Herz mit seinem linken Rande, resp. der Spitze ganz frei und nur links oben finden wir eine schmale Zone relativer Dämpfung.

Man bemerke in dieser Figur auch, dass das Sternum in grosser Ausdehnung, d. h. in seinem ganzen unteren Theil, ähnlich wie in Fig 54, durch oberflächliche Dämpfung eingenommen wird, und dass in Folge dessen sich diese Dämpfung nach oben gut abgrenzen lässt, während in der Norm sich auf dem Sternum lufthaltige Theile von den luftleeren nur schwer percussorisch abgrenzen lassen (vgl. S. 170).

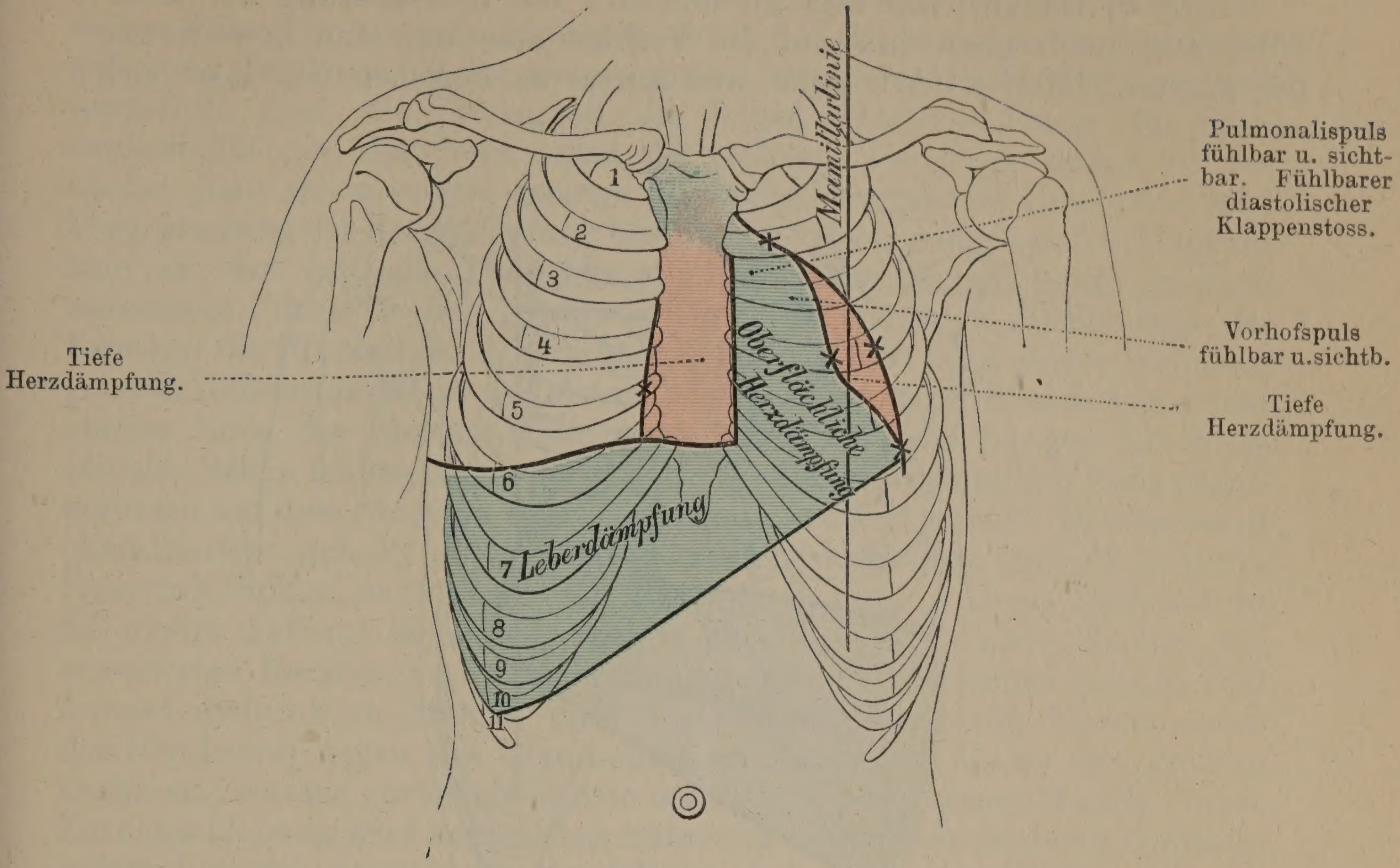


Fig. 56.
Dilatation des linken Vorhofes und des linken Ventrikels mit Entblössung der Pulmonalarterie in einem Falle von Mitralinsufficienz.

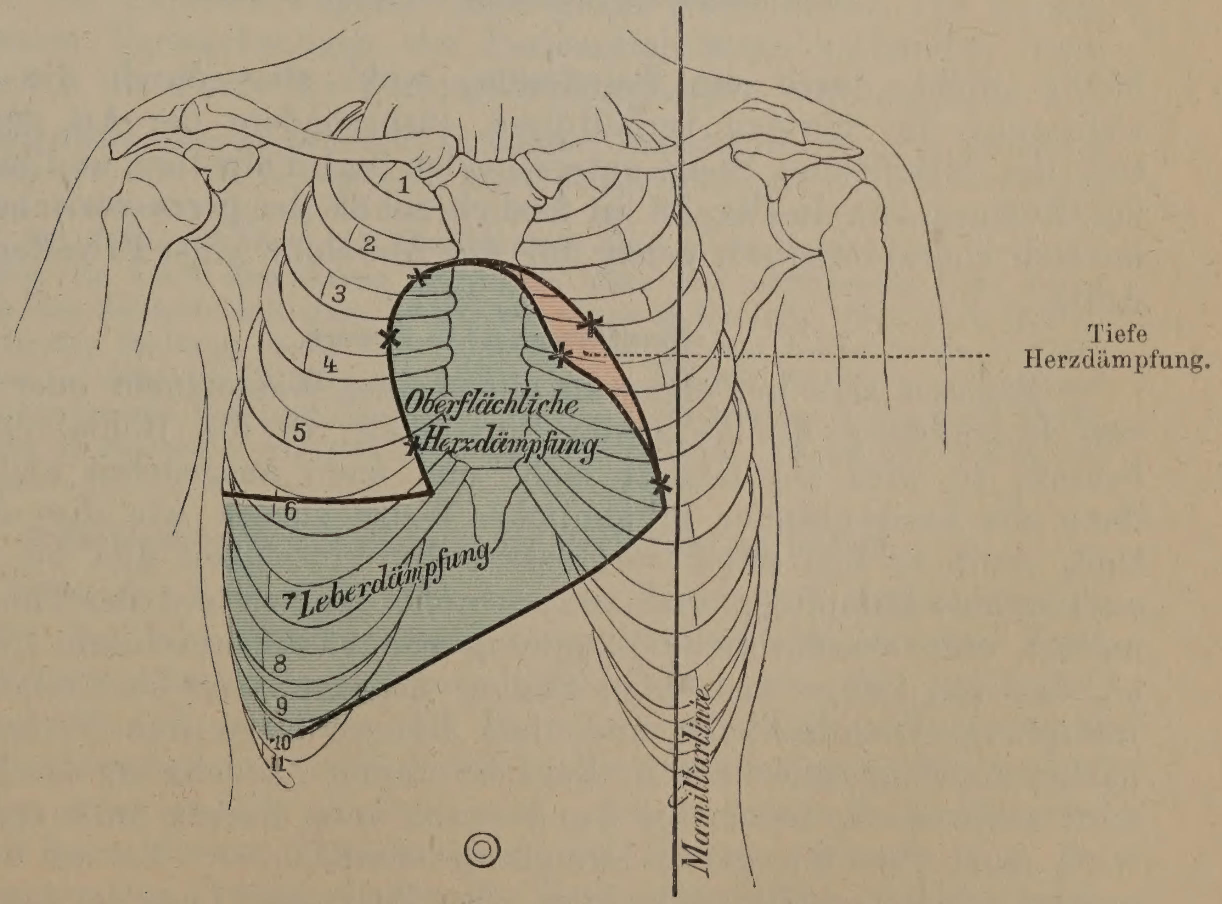


Fig. 57.
Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels in einem Falle von Tricuspidalinsufficienz.

Ob in Fällen, wie Fig. 56 und 57, die Ausbuchtung der Herzdämpfung nach oben hin auf die Vorhöfe oder auf eine Erweiterung der grossen Arterien (Art. pulm. und Aorta) zu beziehen ist, lässt sich

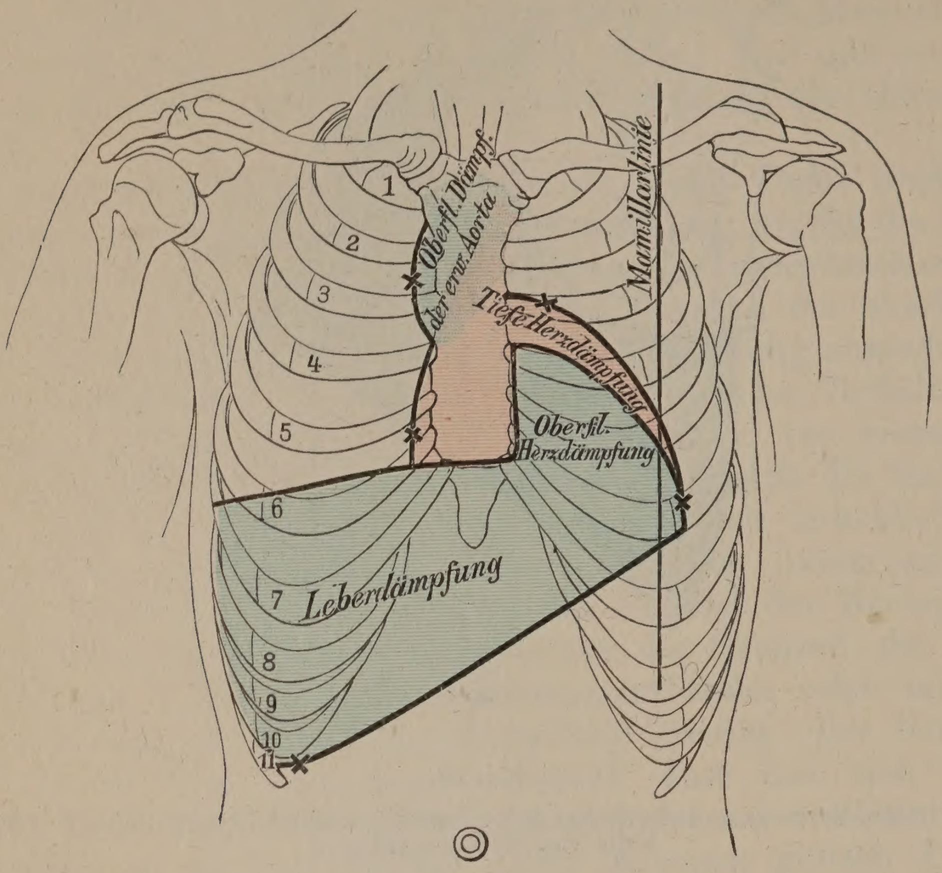


Fig. 58.

Percussionsverhältnisse des Herzens in einem Falle von diffuser Erweiterung der Aorta in Folge von Aorteninsufficienz. Dilatation des linken Ventrikels.

häufig nicht durch die Percussion, wohl aber durch die Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse, insbesondere der Art der Pulsation der betreffenden Stelle unterscheiden (vgl. Palpation und Inspection der Herzgegend). In Fig. 58 ist freilich schon der percussorische Befund an sich charakteristisch genug für die Annahme einer Erweiterung der Aorta.

Flüssigkeitserguss im Pericard.

Ergiesst sich in Folge von allgemeiner Wassersucht oder in Folge von Entzündung des Pericards Flüssigkeit in die Höhle des Herzbeutels, so wird der letztere mehr und mehr ausgedehnt und schiebt dann die Lungenränder in ähnlicher Weise zurück wie dies das Herz thut, wenn es sich selbst vergrössert. Die Flüssigkeit gibt bei der Percussion eine Dämpfung, und zwar, soweit das Pericard der Thoraxwand anliegt, eine oberflächliche Dämpfung von häufig absolutem Charakter, an den von Lunge bedeckten Stellen dagegen eine blos relative tiefe Dämpfung. Oberflächliche und tiefe Dämpfungsgrenzen verlaufen zunächst ungefähr concentrisch. Bei sehr starker Ausdehnung des Pericards wird schliesslich, indem die Lunge ganz vom Herzen zurückgeschoben wird, auch hier die ganze Dämpfung oberflächlich. Es ist durch die anatomischen Verhältnisse bedingt, dass Form und Lage der durch Herzbeutelergüsse vergrösserten Herzdämpfung meist eine sehr charakte-

ristische ist (vgl. Fig. 94, S. 379). Da das specifische Gewicht der pericardialen Flüssigkeit immer niedriger ist als das des Herzens, so nimmt bei grösseren Ergüssen, d h. wenn einmal die Seitentheile des Pericards ausgefüllt sind, die Flüssigkeit die höher gelegenen Theile der Pericardialhöhle ein, das Herz selbst die tieferen. Die Folge davon ist zunächst, dass schon relativ geringe Flüssigkeitsergüsse im Herzbeutel eine Vergrösserung der Herzdämpfung bedingen können, weil sie sich in Rückenlage an der vorderen Thoraxwand ansammeln. Damit hängt es auch zusammen, dass in der gewöhnlichen leicht erhöhten Rückenlage der Kranken die Flüssigkeit sich verhältnissmässig früh auch in der Nähe der grossen Gefässstämme in der oberen Ausbuchtung der Pericards unter dem oberen Ende des Sternums ansammelt und dort die Lungen zur Seite schiebt. Schon frühzeitig reicht deshalb die Herzdämpfung bei Pericardialergüssen auf dem Sternum oder in dessen Nähe weit hinauf. Des Ferneren charakterisirt sich die pericardiale Dämpfung durch ihre stumpfe Dreieckform mit Spitze nach oben und Basis nach unten. Diese Dreieckform ist nichts Anderes als ein Ausdruck der Form desjenigen Theiles des erweiterten Herzbeutels, welcher der vorderen Thoraxwand anliegt, und kommt dadurch zu Stande, dass die unteren Theile der Lungen, weil der Herzbeutel gegen das Diaphragma zu weiter ist als an den grossen Gefässen, stärker zurückgeschoben werden, wie die oberen Theile. Diese Zurückschiebung wird namentlich frühzeitig merkbar rechts vom Sternum, indem hier der sogenannte Herzleberwinkel, der normal etwa 90° beträgt, durch die Ausdehnung des Pericards in auffälliger Weise abgestumpft wird. Bei grösseren Pericardialergüssen kann man sich ferner zuweilen davon überzeugen, dass die Dämpfung in aufrechter Stellung breiter und dafür etwas niedriger wird, als in liegender, indem die Flüssigkeit, der Schwere folgend, mehr nach vorne fliesst. In Fällen, wo theilweise Verwachsungen der Pericardialblätter verhanden sind, wird natürlich die Form der Pericardialdämpfungen eine regellose.

Das angeführte Zeichen pericardialer Ergüsse, dass die Dämpfung in aufrechter Stellung niedriger wird als in liegender, muss diagnostisch mit Vorsicht verwerthet werden. Man sieht nämlich nicht selten auch bei Vergrösserungen des Herzens selbst, z. B. bei Klappenfehlern, ein Hinabsinken der oberen Grenzen bei verticaler Rumpfstellung. Es kann dies davon herrühren, dass das vergrösserte Herz durch die Wirkung der Schwere mit dem Zwerchfell etwas tiefer tritt, oder auch davon, dass in verticaler Stellung mehr Venenblut in der unteren Körperhälfte zurückgehalten wird, so dass die Füllung der Vorhöfe geringer wird. Mit Rücksicht hierauf ist für die Diagnose von Pericardialergüssen auf die Verbreiterung der unteren Theile der Dämpfung in aufrechter Stellung mehr Gewicht zu legen, als auf das Sinken der oberen Grenze.

Pathologische Verschiebungen der Herzdämpfung in toto.

Der Situs der beweglichen Organe der Brust- und Bauchhöhle ist das Resultat der von verschiedenen Seiten auf sie einwirkenden Zug- und Druckkräfte elastischer und musculöser Natur und der gegebenen Hemmungen. So ist die Lage des Herzens wesentlich bedingt durch die Gleichgewichtslage, in welcher das Mediastinum zwischen den beiden Pleurahöhlen ausgespannt gehalten wird, und andererseits durch den Stand des Zwerchfelles. Dislocationen des Herzens müssen also zu Stande kommen bei Veränderungen des Zwerchfellstandes und bei jeder Störung des Gleichgewichtes der Drücke in beiden Pleurahöhlen.

Die Verschiebungen des Herzens durch veränderten Zwerchfellstand können besonders ausgiebig ausfallen, wenn die Verschiebungen des Zwerchfelles sich langsam entwickeln, weil dann durch allmälige Dehnung die Widerstände überwunden werden, welche eine Dislocation gerade derjenigen Theile des Zwerchfelles erschweren, auf welchen das Herz ruht (Fixation des Centrum tendineum durch die Mediastina, Oesophagus, Aorta). Hochgradige Verdrängung des Herzens nach oben findet man bei Meteorismus, Ascites und voluminösen Bauchtumoren, Verschiebungen nach unten namentlich bei hochgradigen Flüssigkeits- und Luftergüssen in die Pleurahöhle, sowie bei Emphysem.

Verschiebung des Herzens nach der Seite wird dann beobachtet, wenn der negative Druck in der einen Pleurahöhle weniger stark negativ, resp. positiv wird. Das Herz rückt dann sofort nach derjenigen Seite, wo der Druck absolut geringer ist. In dieser Weise bewirken schon mässige Ergüsse von Luft und Flüssigkeit in einer Pleurahöhle Verschiebungen des Herzens nach der entgegengesetzten Seite. Wenn auch im Allgemeinen bei erheblicher Verdrängung des Herzens durch einen Pleura-Erguss dieser bei der Punction als unter positivem Druck stehend gefunden wird, so können doch auch schon Ergüsse mit noch negativem Druck verdrängend wirken, da es dabei nicht auf die absolute Höhe des Druckes, sondern auf die Differenz der auf beiden Seiten des Mediastinums lastenden Drücke ankommt. Das Herz rückt so weit hinüber, bis die Druckdifferenz möglichst ausgeglichen ist. Die Thatsache, dass auch ein unter negativem Druck stehendes Exsudat zu Verdrängungserscheinungen Anlass geben kann, ist praktisch wichtig, da man ohne ihre Kenntniss bei Punctionen von Exsudaten, die zur Verdrängung des Herzens geführt haben, leicht in den Fall kommen könnte, die nöthigen Vorsichtsmassregeln zur Verhütung von Luftaspiration in die Pleurahöhle zu unterlassen.

Verschiebung des Herzens kann aber nicht nur zu Stande kommen, wenn der negative Druck auf der einen Seite weniger negativ, resp. positiv wird, sondern auch umgekehrt, wenn der negative Druck auf der einen Seite des Mediastinums noch stärker negativ wird. Es handelt sich dann gewissermassen um eine Saug- oder Zugwirkung statt um eine Druckwirkung. Diesen Vorgang beobachtet man ebenfalls bei Pleura-Ergüssen, und zwar dann, wenn dieselben zu einer Schrumpfung der Lungen geführt haben, die sich gar nicht oder nur langsam ausgleicht. Resorbirt sich dann der Erguss, so wird zur Ausfüllung des gewonnenen Raumes das Herz herübergezogen. Hier rückt also das Herz nach der kranken Seite, bei frischen Pleuritiden dagegen nach der gesunden. Aehnlich wie bei Lungenschrumpfung nach Pleuritis gestaltet sich die Sache auch bei Lungenschrumpfungen aus anderer Ursache, z. B. bei interstitieller Pneumonie und Tuberculose. Auch hier findet man Verschiebungen des Herzens nach der kranken Seite.

Ganz regellos kann die Herzdämpfung bei Thoraxdeformitäten verschoben werden.

Bei Situs inversus und Dexiocardie liegt die Herzdämpfung gewissermassen als das Spiegelbild ihrer normalen Form und Lage und symmetrisch zu der letzteren auf der rechten Seite.

Form und Lage, in welcher sich die in der einen oder anderen Weise verschobene Herzdämpfung darstellt, lassen sich leicht construiren, wenn man von den normalen Verhältnissen ausgeht. Speciell in Betreff der Seitwärtsverschiebung des Herzens (durch Pleura-Ergüsse etc.) kann als festgestellt gelten, dass bei geringgradigen Verschiebungen eine reine Seitwärtsbewegung, bei den hochgradigeren dagegen eine Combination einer Seitwärtsbewegung mit einer Pendelbewegung vorliegt. Diese Pendelbewegung wird wahrscheinlich wegen der normalen Schräglage des Herzens und des Zwerchfelles bei Verdrängung nach links unter Hebung der Herzspitze leichter zu Stande kommen, als bei Verdrängung nach rechts, wo sie nur bei starker Verschiebung des Zwerchfelles nach unten oder unter starker Hebung des Herzens möglich ist, da hier die Herzspitze gewissermassen die Wasserscheide des Centrum tendineum überschreiten muss, um auf die andere Seite zu kommen. Die Pendelverschiebung des verdrängten Herzens, die früher vielfach bezweifelt wurde, ist durch pathologisch anatomische Befunde und auch auf experimentellem Wege ganz sicher festgestellt [Ferber]*).

Da bei der gewöhnlichen Art der Verdrängung des Herzens durch pleuritische Exsudate die Dämpfung des Exsudates mit der Herzdämpfung zusammenfliesst, so ist hier meist nur die entgegengesetzte Grenze der letzteren zu percutiren. Bei Verdrängung des Herzens nach links liegt die linksseitige Herzgrenze ähnlich wie bei linksseitiger Herzdilatation. Bei starker Verdrängung des Herzens nach rechts durch linksseitige Exsudate kann die rechte Herzgrenze (und auch der Spitzenstoss) genau wie bei Dexiocardie in der Nähe der rechten Mamillarlinie oder noch weiter aussen stehen. Man findet dann rechts vom Sternum sowohl eine oberflächliche als auch eine tiefe Herzdämpfung Die oberflächliche Herzdämpfung geht dann in die Leberdämpfung über und die tiefe verläuft in Form eines concentrischen Streifens von oben und rechts um dieselbe herum. Diese rechtsseitigen Herzdämpfungen erscheinen auch hier wie das Spiegelbild der normalen Verhältnisse. Von Dexiocardie unterscheidet sich der Befund wesentlich durch die sich links an das Herz anschliessende Pleuritisdämpfung, von dem Situs inversus ausserdem durch die normalgebliebene Rechtslage der Leber.

Die Fig. 62 I, S 208 zeigt eine durch ein grosses linksseitiges Pleura-Exsudat nach rechts, Fig. 64, S. 214 ein durch einen rechtsseitigen Pyopneumothorax nach links verschobene Herzdämpfung. Es geht aus diesen Figuren hervor, dass ähnlich wie bei den Vergrösserungen des Herzens (vgl. S. 184) und Pericardialergüssen (S. 186) so auch bei den Verschiebungen des Herzens die Zurückdrängung der Lungenränder so stark werden kann, dass die ganze Herzdämpfung oberflächlich wird.

Zu bemerken ist noch, dass bei der Heraufdrängung des Herzens durch stärkere Füllung des Abdomens die Herzdämpfung nicht nur höher liegt, sondern auch grösser, namentlich breiter erscheint, als in der Norm. Es rührt dies zum Theil davon her, dass in Folge der Raumbeschränkung im Thorax sich der Lungenrand vom Herzen retrahirt (vgl. S. 174). Daneben mag wohl auch eine horizontalere Stellung des Herzens zu Stande kommen, indem die auf dem beweglichen

*) Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Habilitationsschrift. Marburg, Elwert, 1875.

Theile des Diaphragmas liegende Herzspitze stärker gehoben wird, als die Basis, so dass auch hier das Herz eine Pendelbewegung ausführt und in Folge davon in seiner Projection breiter wird.

Topographische Percussion der Leber.

Die normale Leberdämpfung.

Man hat vielfach versucht, auch von der Leber in ähnlicher Weise wie für das Herz einerseits eine oberflächliche, andererseits eine tiefe Dämpfung zu bestimmen, d. h. einerseits die der Thorax- und Bauchwand direct anliegende vordere Fläche der Leber zu umgrenzen und andererseits auch die Höhe zu bestimmen, bis zu welcher die Leber in der Kuppel des Diaphragmas nach oben in den Thorax hineinragt. Eine nähere Ueberlegung zeigt aber, dass der zweite Theil der Aufgabe nicht nur schwierig oder unmöglich zu lösen ist, sondern dass die Lösung desselben auch nicht viel Werth beanspruchen kann. Der höchste Gipfel der Leber liegt weit entfernt von der vorderen Wand des Thorax, häufig genug (bei grossen Personen und gut entwickeltem Thorax) viel weiter, als die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses gewöhnlich reicht. Obschon man mehr oder weniger hoch über der Lungenlebergrenze eine relative Dämpfung (und Verminderung der Völle des Schalles) erhält, die dem keilförmigen Auslaufen des unteren Lungenrandes entspricht, so wird deshalb die obere Grenze dieser Dämpfung fast immer wesentlich tiefer stehen, als der höchste Punkt der Leber. Die Bestimmung des höchsten Punktes der Leber hat übrigens, wie gesagt, keinen grossen Werth. Denn da ja die Zwerchfellwölbung immer durch die Leberkuppel ausgefüllt wird, so wird uns auch die Bestimmung der oberen Lebergrenze nur Aufschluss geben über den Zwerchfellstand, und hierüber können wir uns durch Bestimmung der Lungenlebergrenze und des Leberrandes vollkommen genügend orientiren. Bei Hochstand des Zwerchfelles steht immer auch die Lungenlebergrenze und der Leberrand hoch und das Umgekehrte ist der Fall bei Tiefstand des Zwerchfelles. Auch für die Diagnose von Veränderungen der Leber ist die Bestimmung ihres höchsten Punktes fast werthlos. Lebervergrösserungen oder -Verkleinerungen machen sich naturgemäss in den meisten Fällen an der Lage des unteren Leberrandes geltend, den wir mit viel grösserer Sicherheit percussorisch bestimmen können. Es ist offenbar eine Folge des musculösen Widerstandes des Diaphragmas, dass es nur ausnahmsweise vorkommt, dass Vergrösserungen der Leber sich vorzugsweise nach oben geltend machen, ohne den unteren Leberrand nach unten zu schieben. Es ist ein solches Verhalten eigentlich nur denkbar und bisher nur beobachtet bei umschriebenen Tumoren der oberen Leberfläche, zu denen wir im weiteren Sinne des Wortes hier auch Abscesse und Echinokokken rechnen. Aber selbst hier hat die unsichere Bestimmung der sogenannten relativen Leberdämpfung offenbar deswegen wenig Werth, weil die oberflächliche Lungenlebergrenze wohl niemals dabei der Verschiebung entgehen wird.

Man beschränkt sich deshalb gewöhnlich darauf, durch die Percussion den unterhalb des Lungenrandes liegenden (wandständigen) Theil der Leber festzustellen. Unter günstigen Verhältnissen erhält man

dann eine oberflächliche Dämpfung von der Form und Ausdehnung wie in Fig. 49 (S. 169). Diese Dämpfung ist unten am scharfen Leberrande nur wenig intensiv und nur durch sehr leise Percussion festzustellen, da bei starker Percussion die darunter liegenden Därme miterschüttert werden. Auch in der Nähe des Lungenrandes muss man sehr leise percutiren, weil sich sonst der laute Schall der benachbarten Lunge der Dämpfung beimischt. In der Mitte ihrer Höhenausdehnung dagegen ist die oberflächliche Leberdämpfung gewöhnlich auch bei starker Percussion sehr deutlich ausgesprochen, entsprechend der Dicke der percutirten Leberschicht. Die obere Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung fällt zusammen mit der unteren Lungengrenze. Sie ist von vorne bis hinten deutlich nachweisbar. Die untere Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung trifft gewöhnlich mit der linken Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung zwischen linker Parasternallinie und Mamillarlinie an der fünften bis sechsten Rippe zusammen (Fig. 49, S. 169). In der Mittellinie verläuft sie in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoides, zuweilen auch höher. In der rechten Mamillarlinie trifft sie den Rippenbogen oder überschreitet ihn nach unten um ein Weniges, in der mittleren Axillarlinie rechts steht sie an der zehnten Rippe. Alle diese Angaben beziehen sich auf Patienten, welche in Rückenlage ruhig athmen. Hinten ist die untere Grenze der Leber wegen der Dicke der Muskelschichten gewöhnlich nicht mehr deutlich nachzuweisen.

Ich verzichte darauf, Angaben über die absolute Höhe der Leberdämpfung zu machen, da dieselben doch keine allgemeine Giltigkeit haben. Im concreten Falle freilich sind Angaben über die Höhendurchmesser der Leberdämpfung in den verschiedenen Verticalen werthvoll, weil sich an diesen absoluten Maassen Veränderungen der Leber während der Dauer der Beobachtung am leichtesten erkennen lassen.

Active und passive Mobilität der Leberdämpfung.

Auch die Leberdämpfung besitzt eine active oder respiratorische und eine passive Verschieblichkeit bei Lagewechsel des Patienten. Die active und passive Mobilität der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung fällt zusammen mit der entsprechenden Verschieblichkeit des Lungenrandes (S. 171 ff.). Die active Verschieblichkeit des unteren Leberrandes entspricht der respiratorischen Verschieblichkeit der Diaphragmakuppel und ist viel geringer als die des Lungenrandes. Die passive Mobilität des unteren Leberrandes äussert sich darin, dass das Organ bei Linkslage des Patienten mit seiner rechten Hälfte nach unten sinkt, während das Umgekehrte stattfindet in rechter Seitenlage (Drehung der Leber um eine sagitale Achse). Hiemit ist eine entsprechende Verschiebung der Dämpfung verbunden. In sitzender oder stehender Stellung ist wegen der eintretenden Spannung der Bauchdecken die Leber schwer zu percutiren. Das in dieser Stellung zuweilen beobachtete Hinaufrücken der unteren Lebergrenze rührt davon her, dass die Leber in Folge des erhöhten intraabdominalen Druckes etwas in die Höhe geschoben wird. Bei schlaffen Bauchdecken kommt in Folge der Wirkung der Schwere der Leber auch das Umgekehrte vor (vgl. Lungengrenze S. 172).

Pathologische Verschiebungen und Grössenveränderungen der Leberdämpfung.

Veränderungen der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung.

Die obere Grenze kann dadurch scheinbar höher zu liegen kommen als normal, dass sich eine pathologische Dämpfung seitens der Thorax-

organe (Pleura-Erguss oder Lungenverdichtung) an die Leberdämpfung oben anlagert. Die Entscheidung, ob eine wirkliche hochstehende Leberdämpfung oder eine normale Leberdämpfung plus pathologische Lungendämpfung vorliegt, erfordert meist neben der topographischen Percussion noch andere Untersuchungsmethoden. Es wird sich dabei gewöhnlich um den zu erbringenden Nachweis der positiven Symptome eines Pleuraergusses oder einer Lungenverdichtung handeln (vgl. später).

Ausserdem kommt aber die obere Grenze höher zu liegen, wenn die Leber in toto nach oben verschoben ist. Diese Deutung des Befundes wird sich ergeben durch den Nachweis einer die Leber und das Diaphragma nach oben drückenden Ursache, resp. einer vermehrten Spannung und Wölbung des Abdomens. Dabei wird gewöhnlich die Leber um eine frontale Achse in der Weise gedreht, dass der untere Leberrand mehr gehoben wird als die Lungenlebergrenze und die Höhenausdehnung der Leberdämpfung erscheint dann verkleinert (Kantenstellung der Leber). Ist die Leber gleichzeitig vergrössert, so kann trotz der Heraufdrängung der untere Leberrand an normaler Stelle oder sogar abnorm tief stehen.

Auch Lungenschrumpfung führt zu einem höheren Stande der Lungenlebergrenze.

Durch eine blosse Vergrösserung der Leber ohne Hinaufdrängung, resp. ohne erhebliche Zunahme des intraabdominalen Druckes kommt es gewöhnlich nicht zu einem Hinaufrücken der Lungenlebergrenze, da das Organ natürlich nicht dem Drucke des Zwerchfelles entgegen, sondern nach der Seite des geringeren Widerstandes, d. h. nach unten, wächst. Nur wenn die betreffende Schwellung der Leber sehr bedeutend ist und so rasch erfolgt, dass die Aufhängebänder der Leber nicht rasch genug sich dehnen, kann ein starkes Wachsthum auch nach oben erfolgen. Dies sieht man besonders bei ungleichmässigen Vergrösserungen der Leber an ihrer oberen Fläche, denen eine locale Druckwirkung zukommt (Tumoren, Echinokokken und Abscesse der Convexität) und die deshalb das Diaphragma in auffälliger Weise hinaufdrängen können. In der Mehrzahl der Fälle wird aber dabei doch auch der untere Rand der Leber nach unten geschoben. Aehnlich wie Tumoren der oberen Leberfläche verhalten sich subphrenische Abscesse.

Ein Tiefstand der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung wird gefunden, wenn durch Emphysem entweder das Diaphragma in toto nach unten verschoben ist oder wenigstens die complementären Pleurasinus stärker mit Lunge gefüllt sind. Der Stand der unteren Lebergrenze entscheidet, welche dieser beiden Möglichkeiten vorliegt. Aehnlich wirkt das Vorhandensein eines Pneumothorax. Auch bei Abnahme des intraabdominalen Druckes kann die obere Lebergrenze tiefer rücken. In auffälliger Weise findet man dies zuweilen bei der Enteroptose.

Veränderungen der unteren Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung.

Die Ursachen einer Veränderung der Lage des unteren Leberrandes mussten zum Theil schon bei der Besprechung der Veränderungen der oberen Grenze besprochen werden. Es handelt sich dabei entweder um Grössenveränderungen oder um Verschiebungen des Organes oder um beides zugleich. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Zustände ist

meist nur möglich unter Berücksichtigung des ganzen Symptomenbildes. Die Annahme einer Vergrösserung oder Verkleinerung des Organes im Gegensatz zu einer Verschiebung ergibt sich theils aus der Berücksichtigung der ursächlichen und begleitenden Verhältnisse (z. B. Stauung) und aus palpatorischen Wahrnehmungen über veränderte Consistenz u. dgl. (Cirrhose, Carcinom), theils aus dem Fehlen einer verschiebenden Ursache. Umgekehrt wird man zur Annahme einer Verschiebung vor Allem die verschiebende Ursache nachzuweisen und die Existenz einer Vergrösserung oder Verkleinerung durch Berücksichtigung der sonstigen Symptome als unwahrscheinlich zu erklären haben. Dies sind Alles oft sehr schwierige Probleme der Diagnostik, für deren Lösung sich keine in allen Fällen gültigen Regeln aufstellen lassen.

In Betreff der Verschiebungen der Leber ist noch Folgendes im Auge zu behalten. Nur wenn die verschiebende Ursache auf die gesammte obere oder untere Fläche in gleicher Weise einwirkt, so verschiebt sich der untere Leberrand in toto symmetrisch und parallel seiner früheren Lage nach oben oder unten (Meteorismus, Ascites, Emphysem). Wenn dagegen der Druck asymmetrisch wirkt, so kann der Leberrand vermöge der Befestigungsart des Organes nur Hebelbewegungen ausführen. Besonders auffällig ist die Drehung der Leber um eine sagittale Achse, wenn durch einen rechtsseitigen Luft- oder Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle die rechte oder umgekehrt durch einen linksseitigen pleuritischen oder einen pericardialen Erguss die linke Hälfte der Leber nach unten geschoben wird. In ähnlicher Weise verschieben einseitige Lungenschrumpfungen die Leber.

Es ist noch zu erwähnen, dass die Anlagerung luftleerer Massen von unten her an die Leber (gefüllte Därme, Tumoren des Netzes, des Colon, des Magens u. dgl.) eine nach unten vergrösserte Leberdämpfung vortäuschen können, deren wahre Natur sich aber durch eine genaue wiederholte Untersuchung und namentlich durch die Palpation meist bald ergibt.

In ähnlicher Weise kann umgekehrt die Ueberlagerung der Leber durch lufthaltige Darmschlingen einen Hochstand des Leberrandes vortäuschen. Bei freiem Lufterguss in die Bauchhöhle verschwindet die Leberdämpfung meist vollständig, da sich die Luft an den höchsten Stellen ansammelt (vgl. das Capitel über die vergleichende Percussion des Abdomens, S. 220).

Topographische Percussion der Milz.

Die normale Milzdämpfung. Der halbmondförmige Raum.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium zwischen der neunten und elften Rippe (Fig. 47 u. 48, S. 166 f.). Ihr Längsdurchmesser fällt gewöhnlich mit der zehnten Rippe zusammen. Ihr hinteres Ende steht nur wenige Centimeter von der Wirbelsäule entfernt. Das vordere Ende reicht bis zur mittleren oder höchstens vorderen Axillarlinie. Entsprechend dem Rippenverlaufe ist die Längsachse des Organes von hinten oben nach vorn und unten gestellt. Das hintere obere Drittel der Milz liegt unter dem Lungenrand verborgen, die zwei vorderen und unteren Drittel

liegen gewöhnlich der Thoraxwand an, wenn sich nicht Därme zwischen Milz und Thorax hineingelagert haben, was vorübergehend vorkommen kann.

Die Percussion kann nur das von Lunge unbedeckte Stück Milz feststellen. Es handelt sich dabei um die Bestimmung einer oberflächlichen Dämpfung, die nach unseren allgemeinen Erörterungen nur mit leiser Percussion zuverlässig zu erhalten ist (vgl. S. 159 ff.).

Will man den freiliegenden Theil der Milz möglichst vollständig durch die Percussion umgrenzen, so muss man die Patienten entweder sitzen oder stehen oder in sogenannter Diagonallage sich etwas auf die rechte Seite drehen lassen, weil in gerader Rückenlage die hinteren Theile der Milz der Untersuchung nicht zugänglich sind. Die rechte Seitenlage hat dabei den Vortheil, dass bei gefülltem Magen der gedämpft schallende flüssige Mageninhalt, welcher die percussorische Abgrenzung der Milz verhindern oder eine vergrösserte Milzdämpfung vortäuschen kann, zur Seite weicht.

In sitzender oder stehender Position findet man normalerweise eine Milzdämpfung wie in Fig. 50, S. 170. Die obere Grenze der Dämpfung liegt in der mittleren bis hinteren Axillarlinie entsprechend dem Lungenrande an der achten bis neunten Rippe. Der vordere Rand der Dämpfung überragt gewöhnlich die vordere Axillarlinie nicht nach vorne und bleibt beim Erwachsenen circa 5 cm vom Rippenbogen entfernt. Nach unten reicht die Dämpfung bis zur elften Rippe. Die Höhe der Dämpfung (in der Längsrichtung des Körpers gemessen) beträgt 5—6 cm. Nach hinten geht die Milzdämpfung über in die Dämpfung, welche physiologischerweise die ganze Lendenregion einnimmt und die mit Unrecht auf die Niere bezogen wurde (vgl. S. 197), während sie vielmehr nur von den dicken Muskelschichten dieser Region herrührt.

Beim Uebergang von der sitzenden oder stehenden zu der Rückenlage pflegt sich die Milzdämpfung nur sehr unbedeutend und in inconstanter Weise, ähnlich wie die Leberdämpfung, in toto nach oben oder unten (vgl. S. 191) zu verschieben. Die vordere Grenze ändert dabei gewöhnlich ihre Lage nicht. In Diagonal- und Seitenlage verschiebt sich die Milzdämpfung in Folge des Tiefertretens der linken Lunge gegenüber der Rückenlage etwas, aber nur sehr wenig nach vorne und unten, indem sie gleichzeitig bedeutend stärker durch die Lunge von oben her überlagert wird. Aber auch in Seiten- und Diagonallage soll die Milzdämpfung die vordere Axillarlinie nicht nach vorne überragen.

Es ist namentlich für den Anfänger empfehlenswerth, die Milzpercussion in verschiedenen Stellungen des Patienten vorzunehmen. Man controlirt dabei am besten die eigenen Percussionsresultate.

Es wurde auch der Versuch gemacht, den oberhalb des Lungenrandes liegenden Theil der Milz durch die Percussion festzustellen, d. h. eine sogenannte tiefe Milzdämpfung zu bestimmen. Es liegt aber auf der Hand, dass dies nicht möglich ist. Die Verhältnisse sind hier ganz andere als am Herzen. Die Milz ist im Gegensatze zum Herzen nicht nur von aussen her von Lunge bedeckt, sondern sie ruht auch mit ihrer Innenfläche auf dem lufthaltigen, lautschallenden Magen. Die Milz müsste ein Organ von viel bedeutenderer Dicke sein, wenn bei dieser Anordnung durch starke Percussion über dem von Lunge bedeckten Theil der Milz eine umschriebene tiefe Dämpfung resultiren sollte. Der starke Percussionsschlag, welcher nothwendig ist, um überhaupt durch die Lunge hindurch in die Milzgegend vorzudringen, wird stets auch gleichzeitig den unter der Milz liegenden Magen mit-

erschüttern, wodurch die Dämpfung verwischt wird. Die Umgrenzung des von Lunge bedeckten Theiles der Milz hat aber praktisch auch gar keinen Werth, da sich die sämmtlichen Veränderungen der Milz an dem freiliegenden Theile derselben deutlich erkennen lassen. Die Milz verhält sich in dieser Beziehung ähnlich wie die Leber.

Wir haben in Obigem die Resultate der Milzpercussion dargestellt, wie man sie unter günstigen Verhältnissen findet. Häufig genug sind indessen die Verhältnisse nicht so günstig. Zunächst kommt es physiologischerweise gar nicht selten vor, dass die Milz abnorm weit hinten oder abnorm hoch liegt, so dass sie sich der Percussion ganz oder fast ganz entzieht. Es kann letzteres auch vorübergehend der Fall sein bei Meteorismus, wenn ausgedehnte Därme die Milz nach oben und hinten drängen oder sich gar zwischen Milz und Thoraxwand einschieben. Aber auch ohne Verlagerung der Milz kann Meteorismus die Percussion derselben sehr schwierig, ja unmöglich machen. Denn bei Meteorismus ist der Darm- und Magenschall so laut und es pflanzt sich, offenbar, weil es sich um weit communicirende Lufträume handelt, die Erschütterung der Percussion so weit und so diffus fort, dass von der percussorischen Abgrenzung eines so dünnen luftleeren Organes nicht mehr die Rede sein kann. Andererseits wird auch sehr häufig eine Milzdämpfung vorgetäuscht durch festen oder flüssigen Magen- oder Darminhalt. Die Täuschung durch Mageninhalt kann, wie oben erwähnt, mit Sicherheit durch Untersuchung des Patienten in rechter Seitenlage vermieden werden und in Betreff der durch Darminhalt hervorgerufenen Dämpfungen wird eine spätere Untersuchung gewöhnlich den richtigen Sachverhalt feststellen. Ueberhaupt ergibt sich aus den angeführten Schwierigkeiten, dass, um aus der Percussion der Milz sichere Schlüsse ziehen zu können, man stets wiederholt untersuchen muss. Dabei empfiehlt es sich, verschiedene Percussionsstärken zu versuchen und, wie schon oben erwähnt, die Körperstellung des Patienten zu variiren. Unter allen Umständen aber sind palpatorische Resultate in Betreff der Milz zuverlässiger als percussorische.

Normalerweise findet man zwischen dem linken Ende der Leberdämpfung und der Milzdämpfung einen tympanitisch schallenden Bezirk, in welchem Magen oder Darm wandständig sind. Begrenzt man diesen Raum oben durch den Lungenrand und unten durch den freien Thoraxrand, so hat man den Traube'schen sogenannten halbmondförmigen Raum umschrieben, welcher bei der Diagnose linksseitiger pleuritischer Exsudate eine gewisse Rolle spielt (Fig. 49 u. 50, S. 169 f., und Fig. 61, S. 204). Die Abgrenzung dieses Raumes nach oben gegen die Lunge hin ist nicht immer percussorisch möglich. In diesem Falle construirt man dann diese Grenzlinie unter Berücksichtigung des ungefähr symmetrisch zu ihr verlaufenden Randes der rechten Lunge.

Pathologische Grössenveränderungen und Verschiebungen der Milzdämpfung.

Eine Vergrösserung der Milz verräth sich gewöhnlich durch eine Vergrösserung der Milzdämpfung in der Richtung nach vorne und unten (Fig. 59 a. f. S.). Man kann eine Milzdämpfung als vergrössert betrachten, welche nach vorne die vordere Axillarlinie überschreitet, ferner auch eine solche, deren verticale Ausdehnung beim Erwachsenen mehr als etwa 7 cm beträgt.

Verkleinerungen der Milzdämpfung bis zum völligen Verschwinden kommen, wie schon erwähnt (S. 195), häufig bei ganz gesunden Menschen mit normaler Milz vor und man wird deshalb nicht leicht in den Fall kommen, mit Sicherheit pathologische Verkleinerungen der Milz, die übrigens klinisch gar keine Rolle spielen, zu diagnosticiren.

Pathologische Verschiebungen der Milz spielen klinisch ebenfalls eine geringe Rolle. Sie sind meist schwer nachzuweisen. Pleura-Ergüsse, Ascites, Meteorismus und Tumoren, welche zu einer Verschiebung der Milz führen, bedingen gewöhnlich gleichzeitig die Unmöglichkeit der Milzpercussion, indem in der Milzgegend entweder anderweitige Dämpfung oder aber (Meteorismus) abnorm lauter Schall auftritt.

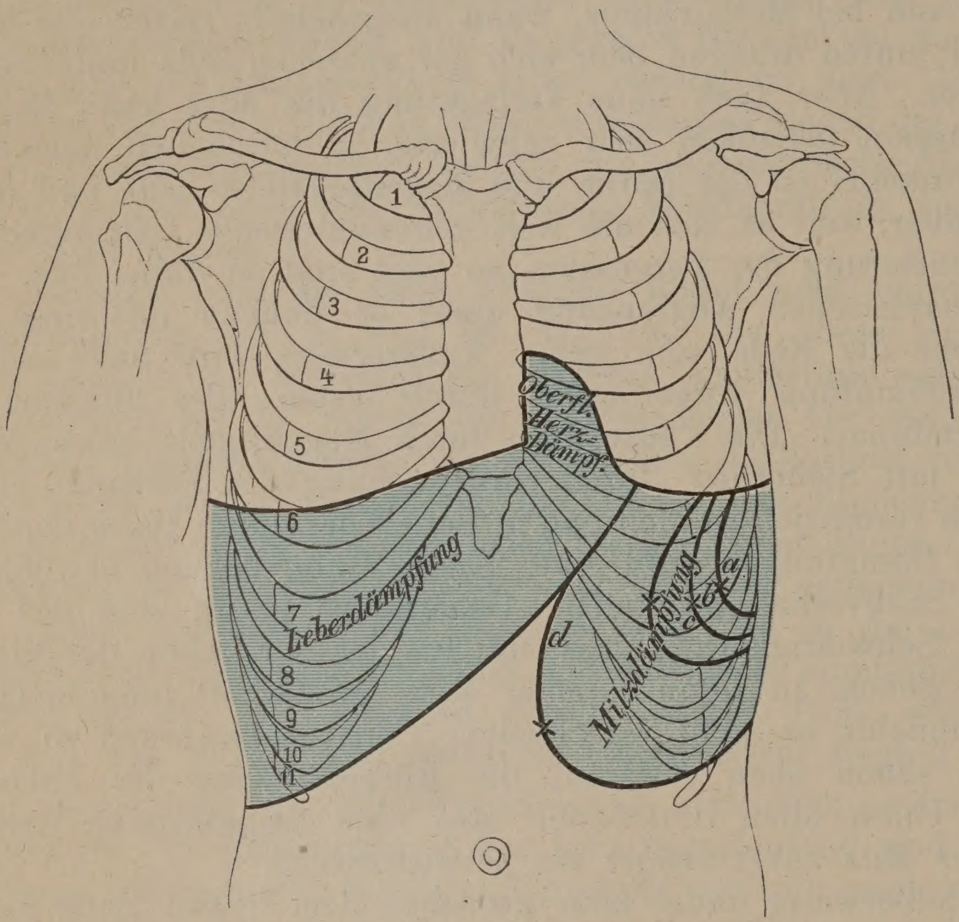


Fig. 59.

Die Milzdämpfung bei Milzvergrösserungen verschiedenen Grades (*a b c d*).

Bemerkenswerth ist dagegen die Erscheinung, dass bei erheblichen Dilatationen des Magens zuweilen die Milz durch den sich vergrössernden Magen vermittelst des Lig. gastro-lineale nach unten und vorne gezogen und dabei nicht blos der Palpation, sondern auch der Percussion besser zugänglich gemacht wird, als in der Norm (vgl. S. 388).

Grosse Pleura-Ergüsse, welche im halbmondförmigen Raume eine Dämpfung machen, sowie Lebervergrösserungen können die Leber- und Milzdämpfung zum Zusammenfliessen bringen (vgl. Fig. 61, S. 204). Unter diesen Verhältnissen können selbst grosse Milzschwellungen dem percussorischen Nachweis entgehen.

Topographische Percussion der Nieren.

Die Percussion der Nieren ist in neuerer Zeit mit Recht so gut wie vollständig verlassen worden. Die anatomische Lage der Nieren ergibt sich aus Fig. 48 (S. 167), und es zeigt sich dabei, wie ungünstig dieses Organ für die percussorische Feststellung seiner Grenzen gelegen ist. Von einer Percussion von vorne her kann natürlich bei der tiefen

Lage der Nieren nicht die Rede sein. Aber auch von hinten her ist die Niere von so dicken Muskelschichten bedeckt, dass es a priori äusserst unwahrscheinlich erscheint, dass das so dünne und tief gelegene Organ zu der schon ohnehin in der Lendengegend durch die dicke Musculatur bedingten Dämpfung noch etwas hinzufügen kann. Gleichwohl glaubte man früher, die Nieren wenigstens nach aussen abgrenzen zu können Es lässt sich aber leicht nachweisen, dass die ungefähr in der Gegend des äusseren Nierenrandes vertical verlaufende Dämpfungsgrenze dem äusseren Rande des Musculus sacrospinalis entspricht und mit der Niere nichts zu thun hat. Der deutlichste Beweis dafür ist, dass man jene Dämpfungsgrenze auch da nachweisen kann, wo die betreffende Niere fehlt.

Die Percussion kommt somit für die Diagnose von Nierenveränderungen ausschliesslich bei grösseren Nierentumoren in Betracht, wo man einerseits eine die Grenzen des Musculus sacrospinalis nach vorne weit überschreitende intensive Dämpfung der Lendengegend und andererseits, falls der Tumor die übrigen Baucheingeweide zur Seite gedrängt hat und der Bauchwand anliegt, auch die Projection des Tumors auf die vordere Bauchwand percussorisch feststellen kann. Von Wichtigkeit ist unter diesen Verhältnissen diagnostisch der percussorische Nachweis, dass das Colon über die Niere wegläuft (vgl. unten). Weit wichtiger als die Percussion ist aber im Uebrigen hier wie für die Diagnose aller Bauchtumoren die Palpation.

Topographische Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide.

(Vgl. auch das specielle Capitel über die Untersuchung des Magens.)

Nur unter ganz bestimmten Verhältnissen, nämlich da, wo sich die einzelnen Darmtheile und der Magen durch ihre Füllung mit Luft, flüssigem oder festem Inhalt wesentlich von einander unterscheiden, ist es möglich, durch die Percussion Abgrenzungen derselben vorzunehmen. Die Percussion muss theoretisch auch hier für die Bestimmung tiefer Grenzen eine stärkere, für die Bestimmung oberflächlicher Grenzen eine möglichst leise sein. Jedoch sind im Allgemeinen hier nur oberflächliche Grenzen mit annähernder Schärfe zu bestimmen, weil bei stärkerer Percussion sich die Erschütterung entsprechend den percutirten Hohlräumen in sehr unberechenbarer Weise fortpflanzt, so dass von einer regelmässigen akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstosses, wie sie über der Lunge für das Zustandekommen tiefer Dämpfungen entscheidend ist (vgl. S. 161 f.), nicht die Rede sein kann. Aber selbst die Resultate der oberflächlichen Percussion zeigen namentlich in Betreff ihrer Deutung das Merkmal grosser Unsicherheit, weil schon physiologisch die Lage des Magens und der Därme sehr wechseln kann. Auch sind selbst die oberflächlichen Grenzen selten scharf. Ganz gewöhnlich bekommt man über der Magen- und Darmregion einen lauten tympanitischen Schall, der wohl an den einzelnen Stellen verschiedene Intensität und auch verschiedene Höhe zeigen kann, ohne dass die Bezirke linear von einander zu trennen sind. Am häufigsten noch lässt sich durch die Percussion der aufgetriebene Magen oder das geblähte Colon von

dem Convolut der Dünndärme abgrenzen. Wo dies durch die gewöhnliche Percussion nicht möglich ist, gelingt es zuweilen durch die Stäbchen-Plessimeterpercussion oder Percussionsauscultation (vgl. S. 156), falls dieselbe über den lufthaltigen Baucheingeweiden in Folge der bestehenden Spannungsverhältnisse Metallklang ergibt Man findet dann bei dieser Untersuchungsmethode an den Organgrenzen entweder einen scharfen Sprung in der Tonhöhe des Metallklanges oder ein plötzliches Aufhören desselben Jedoch muss ich darauf aufmerksam machen, dass es ein Irrthum wäre, anzunehmen, dass der Metallklang über ein und demselben Hohlorgan überall vorhanden sein und an den verschiedenen Stellen desselben die nämliche Tonhöhe haben muss. Vielmehr kann über einem Luftraum, wie ich mich oft überzeugte, je nach der Anschlagstelle Metallklang vorhanden sein oder fehlen und die Höhe desselben kann an den verschiedenen Stellen verschieden sein, besonders wenn das betreffende Hohlorgan eine grössere Ausdehnung hat. So kann man, wenn man den Verlauf des gasgefüllten Colons mit der Stäbchen-Plessimeterpercussion verfolgt, oft ganze Scalen des Metallklanges wahrnehmen, und selbst im Bereiche des Magens können verschiedene Tonhöhen vorkommen. Dies beschränkt natürlich den Werth auch dieser Untersuchungsmethode, selbst wenn man sich durch Aufblähung des Magens und Colons (S. 387 und 337) die Untersuchung erleichtert.

Sehr werthvoll kann bei Tumoren, die von der Niere ausgehen, für die Diagnose dieses Ausgangspunktes der percussorische Nachweis werden, dass der tympanitische Schall des Colons über die Tumordämpfung verläuft Man hat dann den Situs der Fig. 73, S. 341. Zur sicheren Constatirung dieser Verhältnisse percutirt man am besten vor und nach der Aufblähung des Colons.

In Betreff einiger specieller Resultate der percussorischen Untersuchung des Magens sei hier auf das specielle Capitel „Untersuchung des Magens" verwiesen Im Allgemeinen gibt uns aber über die Ausdehnung, Lage und Beschaffenheit von Magen und Darm die Palpation und Inspection bessere Aufschlüsse, als die Percussion.

Topographische Percussion der Blase und des Uterus.

In nicht gefülltem Zustande ist die Blase bekanntlich hinter der Symphyse verborgen Gefüllt steigt sie immer mehr über dieselbe empor und kann in Fällen von Urinretention bis über den Nabel hinaufreichen. Dabei werden meist die Därme zur Seite gedrängt, so dass die Blase in der Form eines ovalen, senkrecht gestellten Tumors der Bauchwand direct anliegt, welcher bei schwacher Percussion eine seinem Umfange und seiner Form ungefähr entsprechende intensive Dämpfung gibt. Mitunter bleiben, besonders wenn die Füllung der Blase keine sehr starke ist, noch Darmschlingen zwischen Blase und Bauchwand gelagert, und dann erscheint die Dämpfung als tiefe Dämpfung weniger intensiv und je nach der Dicke der Bauchdecken und der vorgelagerten Darmschicht bald bei schwächerer, bald bei etwas stärkerer Percussion am deutlichsten. Die Dämpfung kann aber in diesem Falle auch ganz fehlen.

Nach den Untersuchungen von F. Müller*) entsteht bei normalen erwachsenen Frauen eine Blasendämpfung erst bei einem Füllungsgrad der Blase von 500—600 ccm, bei Männern bei einem solchen von 360—500 ccm. Nach den Untersuchungen dieses Autors dehnt sich die Blasendämpfung bei gefülltem Rectum etwas mehr nach rechts als nach links aus. Bei Seitenlage sinkt sie nach der tiefer gelegenen Seite, indem sie aus der Mittellinie verschwindet. Dabei erscheint sie bei Seitenlage auch viel kleiner, indem in Rückenlage die gefüllte Blase an dem Promontorium einen Halt hat, während sie in Seitenlage in die Tiefe des Beckens sinkt und dadurch von der vorderen Bauchwand abrückt

Meistens, ausser bei sehr starker Spannung der Bauchdecken und grosser Dicke der Bauchwand, ergibt die Palpation in Betreff der Verhältnisse der Blase sichereren Aufschluss als die Percussion.

Der durch Schwangerschaft oder pathologisch vergrösserte Uterus verhält sich in jeder Beziehung für die Percussion entsprechend wie die Blase und nur die Berücksichtigung der übrigen klinischen Verhältnisse, die palpatorische Untersuchung der Consistenz, eventuell die Untersuchung per vaginam und der Katheterismus ermöglichen in diesen Fällen die Unterscheidung.

Die vergleichende Percussion

Während wir unter dem Titel „topographische Percussion“ diejenigen Percussionsresultate erörtert haben, welche uns Aufschluss geben über die Grenzen resp. die Grösse und Lage der Organe, haben wir hier noch den zweiten, praktisch ebenso wichtigen Theil der Percussionslehre zu besprechen, welcher sich befasst mit den qualitativen Veränderungen des Percussionsschalles über ein und demselben Organ und den daraus zu ziehenden Schlüssen auf die Beschaffenheit dieses Organes und seiner Umgebung. Man nennt die Percussion, soweit sie diese letzteren Feststellungen bezweckt, vergleichende Percussion, weil man dabei den Schall einer bestimmten Stelle des Körpers mit dem normalen Schall dieser Stelle, resp. auch dem Schall benachbarter (normaler) Theile des nämlichen Organes vergleicht. Dabei ist es Geschmackssache, ob man die Dämpfungsverhältnisse der Flüssigkeitsergüsse in serösen Höhlen bei der topographischen oder, wie wir es hier thun werden, bei der vergleichenden Percussion abhandelt. Die luftleeren Organe fallen ausschliesslich in den Rahmen der topographischen Percussion, denn es kann sich hier stets nur um den Nachweis von Situs- und Grössenveränderungen handeln, während über die Structur derselben uns die Percussion keinen Aufschluss geben kann. Anders die lufthaltigen Organe des Abdomens und namentlich die Lunge. Der Percussionsschall erfährt über denselben zahlreiche quantitative und qualitative Modificationen, die uns wichtige Aufschlüsse über pathologische Veränderungen geben, welche sich an ihrer Oberfläche oder in ihrem Inneren abspielen.

---

*) Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 13, S. 278.

Die vergleichende Percussion des Thorax.

Wir haben im allgemeinen Theile über die Percussion die hauptsächlichsten qualitativen Verschiedenheiten des Percussionsschalles angeführt (S. 152 ff.). Der gewöhnliche Lungenschall innerhalb des durch die Lungengrenzen eingeschlossenen Gebietes ist laut, nicht tympanitisch. Nun lehrt schon beim Gesunden eine genauere Untersuchung, dass an den einzelnen Stellen, ganz abgesehen von den Organdämpfungen (Herz, Leber etc.), der Schall nicht gleich laut ist. Er wechselt vielmehr zunächst je nach der Dicke der Bedeckungen. Wo dickere Muskelbäuche oder Fettmassen liegen, da ist der Percussionsschall weniger laut als an anderen Stellen. Ebenso ist über der Scapula und über der Mamma beim weiblichen Geschlechte eine intensive Dämpfung des Lungenschalles wahrzunehmen, die nur bis zu einem gewissen Grade durch stärkere Percussion vermindert werden kann. Ferner ist der Lungenschall an denjenigen Stellen weniger laut, wo gemäss der Configuration der Lunge und der angrenzenden luftleeren Organe nur dünne lufthaltige Schichten percutirt werden. Wir haben diesen Einfluss der Dicke der percutirten lufthaltigen Schicht schon bei der topographischen Percussion kennen gelernt (vgl. die Abschnitte über die relativen oder tiefen Dämpfungen S. 161 ff., 176, 190). Es muss aber hier noch besonders darauf aufmerksam gemacht werden, wie viel leiser normal die Lungenspitzen schallen, als die tiefer gelegenen voluminöseren Lungentheile. Das Ohr des Untersuchenden gewöhnt sich an diese physiologischen Unterschiede allmälig, so dass sie nicht mehr beachtet werden. Sehr wichtig ist es, zu wissen, dass jede stärkere Convexität der Thoraxoberfläche eine gewisse Dämpfung bedingt, wovon man sich am besten bei kyphotischen und skoliotischen Patienten überzeugen kann. Es rührt dies davon her, dass, wenn man auf einer stark convexen Stelle des Thorax percutirt, ein Theil der Percussionskraft in Folge der geringeren Nachgiebigkeit solcher Stellen verloren geht, während ein flaches Rippenstück bei der Percussion in der Richtung seiner grössten Elasticität schwingt. Aus diesem Grunde sind bei Kyphoskoliotischen die Percussionsresultate nur mit der grössten Vorsicht zu verwerthen und deshalb ist auch physiologisch der Lungenschall bei verschiedener Configuration des Thorax sehr verschieden laut.

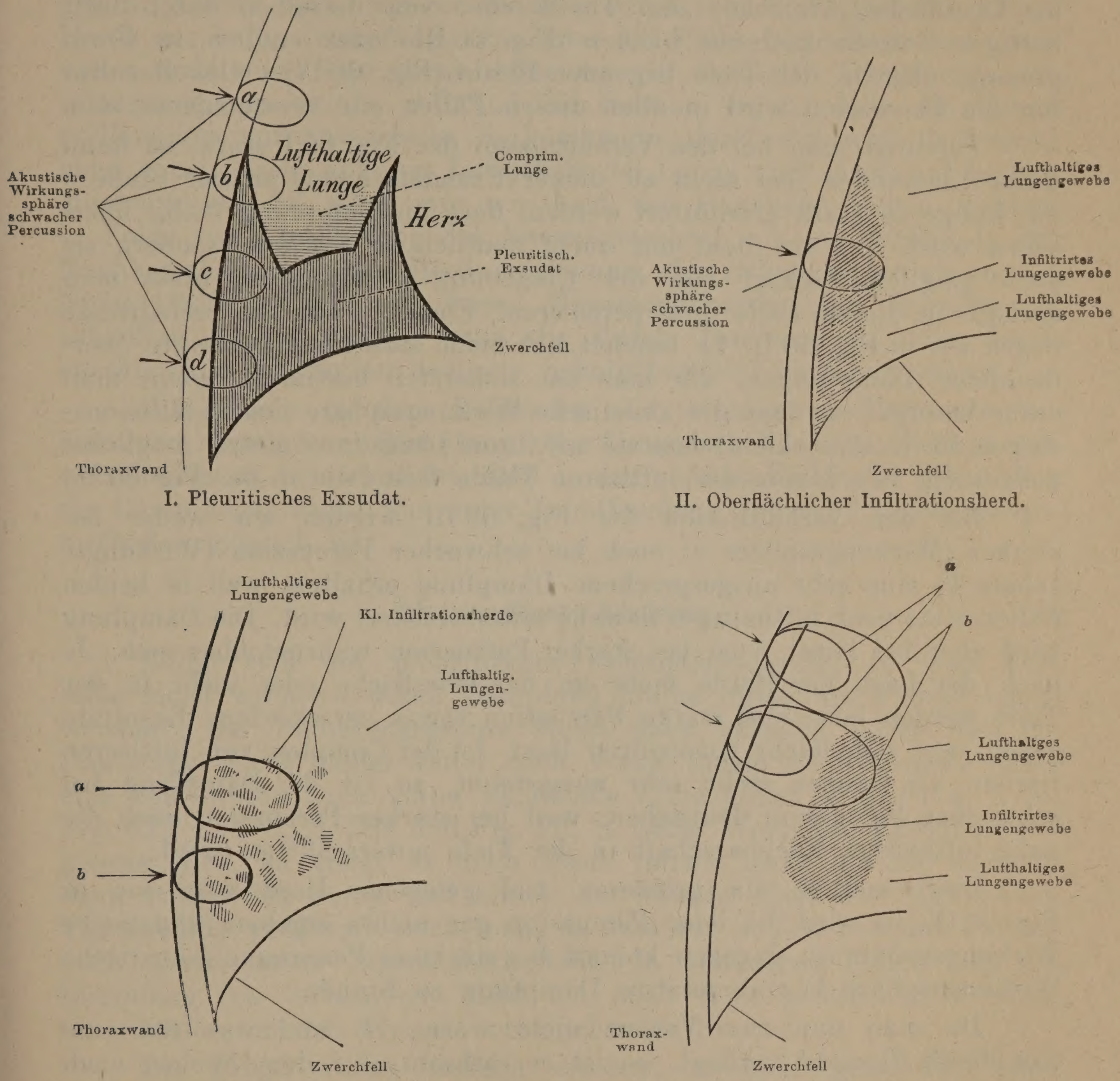
Nun hat aber auch jede Structurveränderung der Lunge selbst wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit des Lungenschalles. Der Lungenschall kann abnorm laut, er kann ferner tympanitisch und schliesslich auch mehr oder weniger gedämpft werden. Diese Veränderungen constatirt man, wenn sie sich nur an einzelnen Stellen geltend machen, indem man entweder symmetrische oder dann einander benachbarte, normalerweise gleich schallende Stellen percutirend mit einander vergleicht. Da, wo sich die Veränderungen des Schalles über die ganze Lunge erstrecken, muss der Anfänger den Schall vergleichen mit dem Schalle bei einem Gesunden. Dem Geübten fällt hier die Abweichung von der Norm ohne Weiteres auf.

Auftreten von gedämpftem Schall innerhalb der Lungengrenzen.

Um auch leichtere Dämpfungen nicht zu übersehen, gelte als Regel, die vergleichende Percussion stets der Reihe nach mit ver-

schiedenen Percussionsstärken vorzunehmen. Um die grosse Bedeutung dieses Vorgehens zu verstehen, ist es nöthig, zuerst die verschiedenen anatomischen Möglichkeiten zu erörtern für die Entstehung einer Dämpfung des Lungenschalles.

Der Schall wird (nach S. 161 ff.) im Allgemeinen immer dann gedämpft, wenn die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses eine



I. Pleuritisches Exsudat. II. Oberflächlicher Infiltrationsherd.

III. Disseminirte kleine Infiltrationsherde. *a* Wirkungssphäre starker, *b* schwacher Percussion.

Fig. 60.

IV. Tiefliegender grösserer Infiltrationsherd. *a* Wirkungssphäre schwacher, *b* starker Percussion.

Die verschiedenen Arten resp. Entstehungsweisen von Dämpfung des Lungenschalles. Schematische Frontalschnitte durch den Thorax. I. Pleuritisches Exsudat. II., III., IV. Infiltrationen der Lunge.

geringere Menge lufthaltigen Lungengewebes oder ein weniger lufthaltiges Lungengewebe trifft, als in der Norm. Es kann dies der Fall sein:

1. Bei Einschaltung luftleeren Materiales zwischen Lunge und Thorax: Exsudate, Schwarten, Tumoren (Fig. 60 I).

2. Bei Luftleer- oder Luftarmwerden des Lungenparenchyms selbst. Dies kann stattfinden bei Atelektase oder Collaps der Alveolen durch

Compression oder Obturation mit nachfolgender Resorption der Luft, bei Ausfüllung der Alveolen durch ein luftleeres entzündliches Exsudat (Pneumonie) oder bei Ersetzung des Lungengewebes durch neugebildetes Tumorgewebe. Diese Veränderungen können vorkommen in grösseren bis an die Oberfläche der Lunge reichenden Herden (Fig. 60 II) oder auch eingesprengt in Form kleiner lobulärer Herde, welche zum Theile die Oberfläche erreichen, zum Theile aber von derselben durch lufthaltiges Gewebe getrennt bleiben (Fig. 60 III) oder endlich in Form grosser, aber in der Tiefe liegender Herde (Fig. 60 IV). Das Resultat für die Percussion wird in allen diesen Fällen ein verschiedenes sein.

Percutirt man bei den Verhältnissen der Fig. 60 I stark, so kann unter Umständen (bei nicht zu dicker Exsudatschicht) an der Stelle *b* die Lunge so stark erschüttert werden, dass die Dämpfung völlig übersehen wird. Um sie nicht nur recht deutlich zu machen, sondern sie auch möglichst scharf von der Umgebung abzugrenzen, muss man deshalb in diesem Falle leise percutiren. Ebenso wenn die Verhältnisse liegen wie in Fig. 60 II. Es handelt sich beide Male um sogenannte oberflächliche Dämpfungen, die man am sichersten bestimmt, wenn man dafür besorgt ist, dass die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses klein ist, so klein, dass sie mit ihrem Längsdurchmesser möglichst vollständig in's Innere der luftleeren Theile fällt (wie in der Fig 60 II).

Bei den Verhältnissen der Fig. 60 III werden wir weder bei starker (Wirkungssphäre *a*) noch bei schwacher Percussion (Wirkungssphäre *b*) eine sehr ausgesprochene Dämpfung erhalten, weil in beiden Fällen stets noch lufthaltiges Gewebe miterschüttert wird. Die Dämpfung wird aber bei leiser und bei starker Percussion wahrnehmbar sein. Je nach der Lage der Herde mehr an der Oberfläche oder mehr in der Tiefe werden leise und starke Percussion etwas verschiedene Resultate geben, wie sich leicht construiren lässt. Ist der Complex von luftleeren Herden als Ganzes nicht sehr ausgedehnt, so ist die Dämpfung bei schwacher Percussion deutlicher, weil bei starker Percussion auch die ganz lufthaltige Nachbarschaft in der Tiefe miterschüttert wird.

Liegt endlich ein grösserer, tief gelegener Herd vor, wie in Fig. 60 IV, so wird die leise Percussion gar nichts ergeben (akustische Wirkungssphäre *a*), dagegen kommt bei stärkerer Percussion (akustische Wirkungssphäre *b*) eine relative Dämpfung zu Stande.

Da man nun zum Voraus nicht weiss, ob und was für eine dämpfende Ursache vorliegt, so ist es rathsam, bei dem Suchen nach pathologischen Dämpfungen über der Lunge sich verschieden starker Percussion der Reihe nach zu bedienen. Man kann dann gerade aus den verschiedenen Resultaten, die man dabei der Reihe nach erhält, Schlüsse auf die Art der dämpfenden Ursache ziehen und namentlich bestimmen, ob die Dämpfung eine oberflächliche oder eine tiefe ist. das heisst, ob die dämpfende Ursache an der Oberfläche oder in der Tiefe liegt.

Es ist nun nicht zu erwarten, dass man vermittelst der Percussion beliebig kleine Verdichtungsherde in der Lunge nachweisen kann, vielmehr lehrt die Erfahrung, dass einzelnstehende Verdichtungsherde schon bei oberflächlicher Lage, um Dämpfung zu machen, wenigstens einige Quadratzoll Flächenausdehnung haben müssen. Liegen sie in der Tiefe,

so müssen sie naturgemäss weit grösser sein. Allgemein gültige Regeln lassen sich hierüber nicht aufstellen. Multiple Herde dagegen brauchen, wenn sie dicht genug stehen, bei weitem nicht so gross zu sein, um eine Abnahme des lauten Schalles zu bedingen. So können unter Umständen bei der acuten Miliartuberculose Lungentheile, welche mit Miliartuberkeln reichlich durchspickt sind, relativ gedämpften Schall geben. Andere Male dagegen machen selbst sehr dicht gestellte kleine Herde gar keine Dämpfung. So habe ich Fälle beobachtet, wo intra vitam nicht eine Spur einer Abnahme der normalen Lungensonorität wahrgenommen wurde, während die Section ergab, dass die Lunge vollkommen mit nussgrossen Sarkomknoten durchsetzt war. Es kommt eben dabei ausser auf den Luftgehalt der Lunge auch noch auf andere Momente an. So wird, wie wir bald des Genaueren sehen werden, in Folge von Erschlaffung des Lungengewebes, wie sie gerade in der Nachbarschaft luftleerer Herde vorkommt, der Schall lauter als in der Norm (vgl. S. 213), und dieses Hypersonorwerden des Schalles erschlafften Lungengewebes kann die durch Tumorknoten oder durch entzündliche Infiltration bedingte Schalldämpfung übercompensiren.

Wir führen in dem Folgenden die wichtigsten Merkmale der einzelnen Arten von Dämpfung des Lungenschalles an, obschon von vorneherein zu bemerken ist, dass in den meisten Fällen die Erkennung der Dämpfungsursache nur unter Zuhülfenahme anderer Untersuchungsmethoden möglich ist.

Die pleuritische Dämpfung.

Bildet sich ein pleuritischer Flüssigkeitserguss, so wird derselbe meist zunächst durch Dämpfung hinten unten am Thorax nachweisbar. Die Dämpfungsgrenze steigt dann allmälig höher und die Dämpfung reicht immer weiter nach vorne, indem die Grenzlinie dabei eine von hinten nach vorne abfallende Linie bildet (Fig. 61 a. f. S., Fig. 62 I und II, S. 208 und Fig. 95, S. 382). Wenn das Exsudat noch grösser wird, so steigt es auch vorne immer mehr an und es kann dann schliesslich vorne und hinten der grösste Theil der betreffenden Thoraxhälfte gedämpft erscheinen, so dass nur in den obersten Partien noch etwas lauter Schall fortbesteht. In selteneren Fällen hat die Dämpfung von vorneherein nicht ein nach vorne abfallendes, sondern ein circulär um den Thorax herumgehendes Niveau.

Die Frage wurde vielfach erörtert, weshalb gewöhnlich den pleuritischen Exsudaten die genannte schräg nach vorne abfallende Dämpfungsgrenze, welche nachweisbar wirklich der Lage der Exsudatgrenze entspricht, zukommt. Die allgemeine Annahme geht dahin, dass für die Lage des Exsudates der Einfluss der Schwere bestimmend sei und dass die Richtung des Niveaus wesentlich abhängig sei von der Lage, die der Patient einnimmt, während sich das Exsudat entwickelt. Gehe derselbe bei schleichend sich entwickelndem Exsudat während der ganzen Zeit herum, so nehme die Flüssigkeit, der Schwere folgend, das in dieser Körperstellung der Horizontalen entsprechende, das heisst ein circuläres Niveau ein. In der Mehrzahl der Fälle dagegen warten die Patienten die Bildung ihres Exsudates in der gewöhnlichen, leicht

erhöhten Bettlage ab, und in dieser Lage entspreche eben jene nach vorne abfallende Linie der horizontalen Richtung im Raume. Diese Annahme stimmt mit den Thatsachen nicht überein. Auch bei Patienten, welche nachweisbar während der Bildung ihres Exsudates herumgingen, findet man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jene nach vorne abfallende Dämpfungsfigur. Es muss also eine andere Ursache hier in Betracht kommen. Wahrscheinlich verhält sich die Sache folgendermassen: Die Lunge wird mit ihrer Oberfläche normalerweise an die Pleura costalis angepresst durch den von der Bronchen aus wirkenden Luftdruck oder, besser gesagt, durch die Differenz zwischen dem Luftdruck und der Retractionskraft oder Elasticität der Lungen Es ist kaum denkbar, ja physikalisch

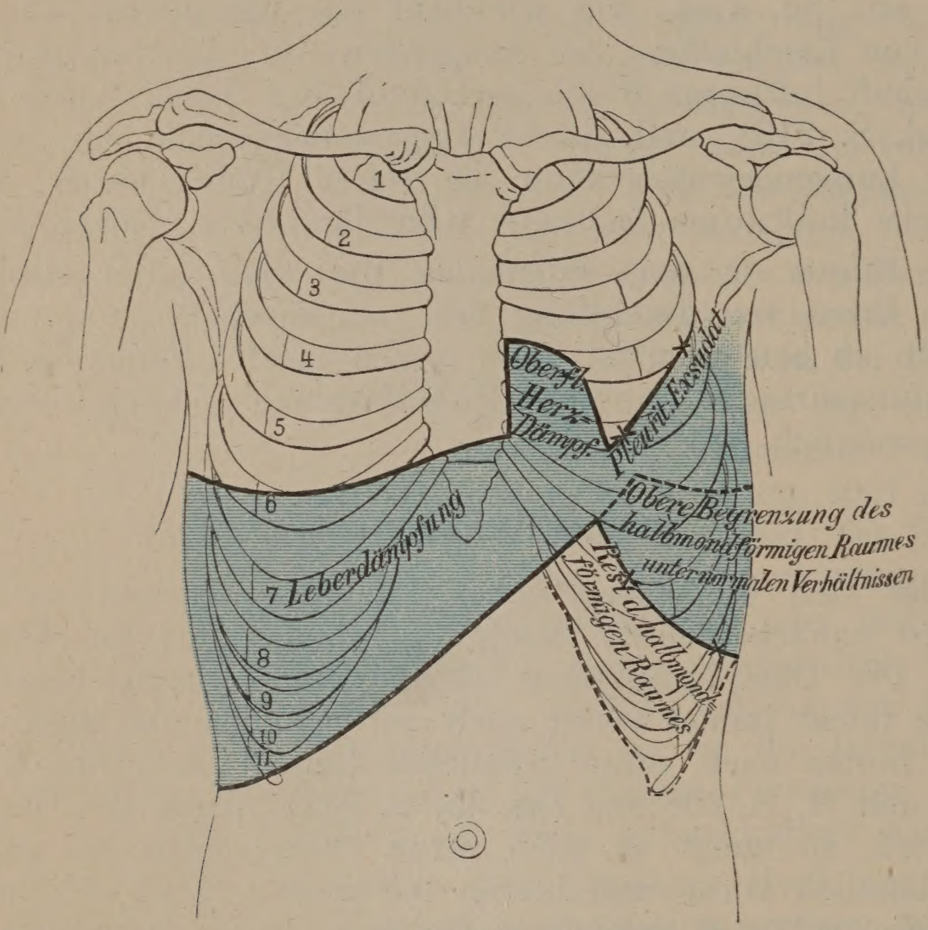


Fig. 61.

Dämpfung bei linksseitigem pleuritischen Exsudate. Verschmälerung des halbmondförmigen tympan.tischen Raumes.

unmöglich, dass bei einem so unregelmässig geformten Organ wie die Lunge die Elasticität an allen Punkten der Oberfläche gleich ist. Da aber, wo die Retractionskraft der Lunge stärker ist, da wird offenbar ein grösserer Theil des intrabronchialen Luftdruckes von derselben getragen und da ist folglich auch für eine mechanische Trennung der Pleura pulmonalis von der Pleura costalis ein geringerer physikalischer Widerstand vorhanden. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, dass die hinteren, voluminösesten Theile der Lunge auch die stärkste elastische Retractionskraft besitzen, und dass aus diesem Grunde das Exsudat für seine Bildung und Ansammlung hinten am wenigsten Widerstand findet. Es muss sich hieraus dann das von hinten nach vorne abfallende Niveau von selbst ergeben. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass

die Exsudate hinten nicht nur am höchsten, sondern auch am dicksten zu sein pflegen. Man wird gegen diese Auffassung einwenden, dass bei wassersüchtigen Ergüssen sich doch nachweisen lasse, dass das Niveau der Flüssigkeit jeweilen, je nach der Lage der Patienten, ein horizontales Niveau einnehme. Hierauf ist jedoch zu erwidern, dass man nicht die grossen wassersüchtigen Pleuraergüsse zum Vergleiche heranziehen darf, für welche sich allerdings der Einfluss der Schwere leicht nachweisen lässt. Wenn man Fälle untersucht, wo der Hydrothorax noch sehr gering ist, so wird man sich leicht davon überzeugen, dass bei diesen die Verhältnisse ganz analog sind, wie beim pleuritischen Exsudat. Man findet hinten eine Dämpfung, vorne dagegen keine, und das Niveau der Dämpfung fällt nach vorne ab, gerade wie beim Exsudat, und zwar auch, wenn man den Patienten aufsetzt. Hier sollte, da Adhäsionen fehlen, die Flüssigkeit frei, der Schwere folgend, verschieblich sein. Sie ist es aber nicht, folglich muss sie durch gewisse Kräfte in ihrer Lage fixirt sein, und die einzige Kraft, die wir dafür in Anspruch nehmen können, ist offenbar diejenige, durch welche die Lunge an den Grenzen der Flüssigkeit an den Thorax angepresst wird. Ganz gleich hat man sich die Bildung eines pleuritischen Exsudates im Beginne vorzustellen, und der Grund, weshalb im weiteren Verlaufe die Dämpfungsfigur des wachsenden Exsudates ihren ursprünglichen Charakter behält, während in den späteren Stadien der wachsende Hydrothorax mehr und mehr den Gesetzen der Schwere folgt, liegt darin, dass die Pleuritis gewöhnlich sofort zu einer Verklebung der Pleurablätter führt, die nur langsam durch das wachsende Exsudat gelöst wird, während beim Hydrothorax, wenn einmal die Flüssigkeit ein gewisses Gewicht erreicht hat und wenn namentlich auch der Druck, unter welchem die Flüssigkeit steht, positiv geworden ist, in Folge des Fehlens von Adhäsionen die Verschieblichkeit der Flüssigkeit keinen erheblichen Widerstand mehr findet. Häufig genug kann man übrigens auch bei mittelgrossem Hydrothorax nachweisen, dass der Niveauwechsel durch den Einfluss der Schwere nur allmälig erfolgt, was darauf hinweist, dass der vordere Theil der Lunge der Verschiebung der Flüssigkeit noch einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Die Fälle, wo bei Pleuritis das Dämpfungsniveau horizontal verläuft, sind relativ selten und betreffen keineswegs blos Patienten, die während der Bildung des Exsudates herumgingen. Dieses horizontale Niveau lässt sich leicht erklären, wenn man annimmt, dass in diesen Fällen hinten abnorme Widerstände für die Ansammlung des Exsudates vorhanden sind, welche in alten Adhäsionen oder sonstigen Veränderungen der Lunge bestehen können. Unter diesen Verhältnissen können auch alle möglichen anderen Anomalien der Form der Dämpfung vorkommen.

Ausser dieser Form der Begrenzung ist für grössere pleuritische Exsudate charakteristisch die grosse Intensität der Dämpfung. Selten trifft man bei Lungenverdichtungen so intensive Dämpfungen mit eigentlichem Schenkelschall, weil hier gewöhnlich die Bronchen lufthaltig bleiben und dann bei der Percussion noch etwas lauten Schall geben.

Von ganz besonderer Bedeutung aber für die Erkennung pleuritischer Ergüsse gegenüber Pneumonien ist der Nachweis von Verdrängungen des Herzens und der Leber (vgl. S. 187 ff. und 193).

Bei linksseitigen Exsudaten reicht die Dämpfung, entsprechend der Lage der complementären Pleurasinus (Fig. 46 und 47, S. 165 f.), tiefer hinunter als der linke Lungenrand, dessen Stand man sich nach der Lage der Lungenlebergrenze construiren kann. In Folge dessen wird der sogenannte halbmondförmige Raum (Fig. 49, S. 169, und Fig. 50, S. 170) zwischen Milz, Lunge und Leber durch eine Dämpfung von oben her verschmälert (vgl. Fig. 61, S. 204 und Fig. 62 I, S. 208). Es gilt dies als ein wichtiges Kennzeichen linksseitiger pleuritischer Ergüsse. Man kann dasselbe da, wo es vorhanden ist, allerdings nach meiner Erfahrung sehr gut verwerthen, aber da, wo es fehlt, kann gleichwohl ein Exsudat vorliegen, da nicht selten der complementäre Pleurasinus durch im Beginne der Pleuritis oder schon früher gebildete feste Adhäsionen obliterirt ist, so dass das Exsudat nicht in denselben eindringt. Bei ganz grossen pleuritischen Exsudaten, welche das Zwerchfell stark nach unten drängen, kann die Dämpfung entsprechend dem auch fühlbaren Buckel des nach unten convexen Zwerchfelles (vgl. Fig. 62 I, S. 208) sogar den Rippenbogen nach unten in Form eines dem letzteren parallelen Streifens überragen. Jedoch ist dies selten.

Ziemlich selten, wenn auch nicht unerhört ist es, dass entzündliche Pleuraergüsse bei Lagewechsel der Patienten frei beweglich gefunden werden. Es ist dies nur denkbar, wenn entzündliche Adhäsionen in der Umgebung des Exsudates fehlen. Solche Exsudate verhalten sich dann percussorisch wie hydrothoracische Ergüsse. Man findet diese Erscheinung häufiger bei serösen als bei eitrigen Exsudaten.

Häufiger als vollkommen freie Beweglichkeit ist eine durch Adhäsionen beschränkte Beweglichkeit der pleuritischen Exsudate, welche sich darin äussert, dass die Flüssigkeit in aufrechter Stellung des Patienten innerhalb des ihr angewiesenen Raumes, d. h. innerhalb der Abkapselungen von hinten nach vorne fliesst. Es äussert sich dies dann darin, dass die Dämpfung vorne an Intensität zu-, hinten abnimmt. Dabei fliesst von den am Rücken gelegenen Stellen die Flüssigkeit zum Theil auch unter die Lunge, zwischen deren Basis und das Zwerchfell. Diese letztere Erscheinung hat diagnostisch insoferne einige Bedeutung, als sich daraus erklärt, dass oft kleine Exsudate im Momente, wo man die Patienten aufsetzt, am deutlichsten nachweisbar sind, während sie nachher sofort zum Theil zwischen die Lungenbasis und das Zwerchfell fliessen, wobei sich die Lunge von oben nach unten der Pleura costalis anlegt.

Da es sich bei den pleuritischen Exsudaten um eine oberflächlichliegende Dämpfungsursache handelt, so wird die Grenze derselben am besten mit leiser Percussion bestimmt. Fig. 60 I (S. 201) zeigt im Frontalschnitt eines pleuritischen Exudates, wie sich dasselbe nach oben allmälig keilförmig verschmälert und wie die Grenze zu tief gefunden werden muss, falls die Percussion nicht so leise ausgeführt wird, dass die akustische Wirkungssphäre derselben sehr klein ausfällt. Ebenso zeigt die Figur, wie auch nach unten die pleuritischen Exsudate keilförmig auslaufen, so dass im halbmondförmigen Raum auch die untere Grenze des Exsudates nur durch leise Percussion richtig gefunden wird.

Wird ein pleuritisches Exsudat immer grösser, so comprimirt es schliesslich nicht blos die durch dasselbe von aussen her bedeckten

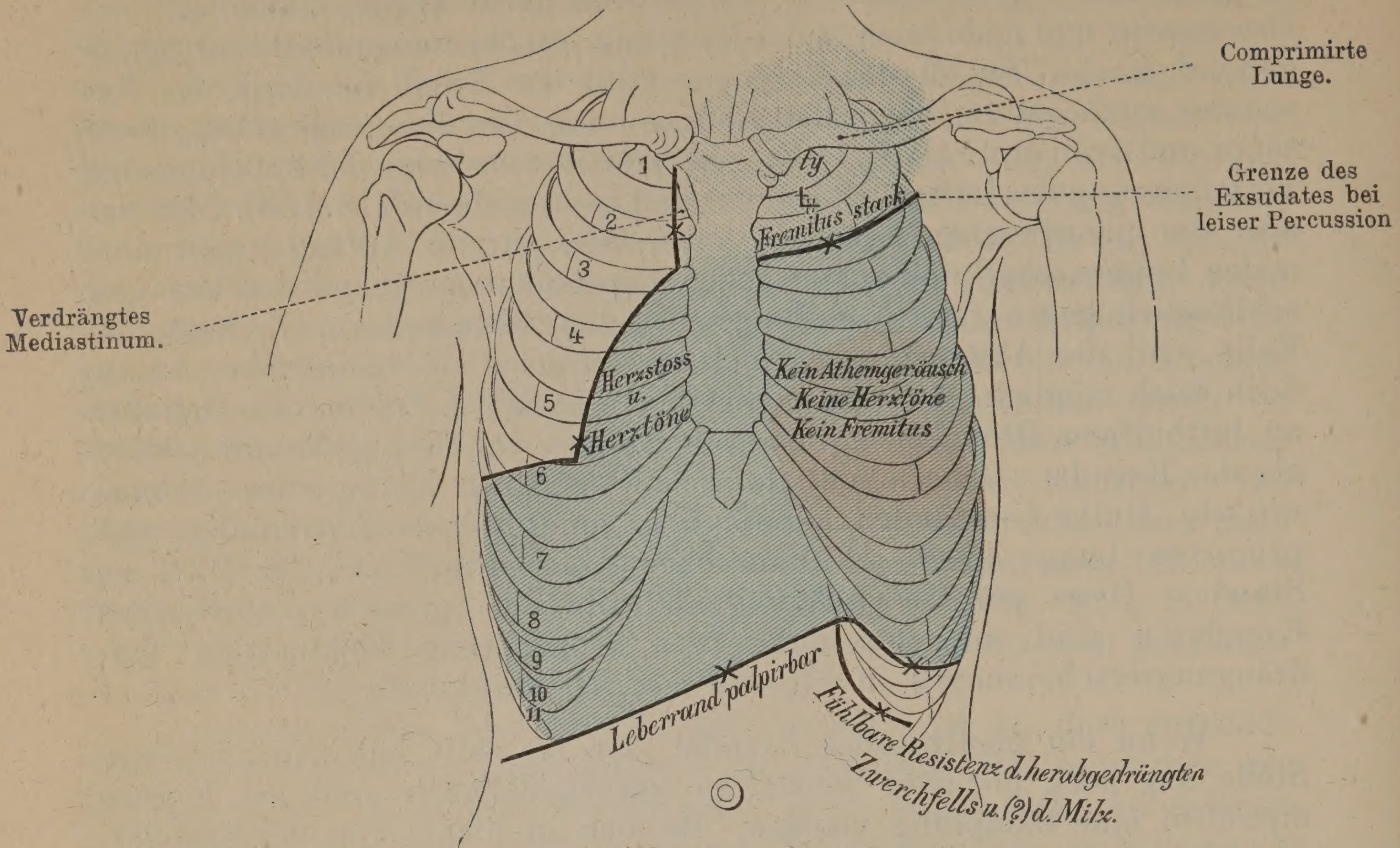
Lungentheile (Fig. 60 I, S. 201), sondern die ganze Lunge, indem sich der Druck mehr und mehr auch in der Richtung von der Lungenbasis zur Spitze geltend macht. Bei diesem Vorgange wird der Schall oberhalb des Exsudates zunächst in Folge der Entspannung des Lungengewebes übersonor und tympanitisch (S. 154), sehr bald aber in Folge der zunehmenden Verminderung des Luftgehaltes mehr und mehr gedämpft (S. 153). Man hat also die pleuritischen Exsudate nach oben nur im Anfang gegen normalen Lungenschall und später gegen hypersonoren, tympanitischen und schliesslich gegen relativ gedämpften Schall abzugrenzen. In letzterem Falle wird die Abgrenzung immer schwieriger, sie bleibt aber häufig doch noch möglich, weil die comprimirte Lunge in Folge ihres Gehaltes an lufthaltigen Bronchen gewöhnlich weniger intensiv gedämpft schallt, als das Exsudat. Dabei bleibt der Schall derselben häufig etwas tympanitisch. Unter Umständen kommt über einer solchen hochgradig comprimirten Lunge auch „William'scher Trachealton“ (vgl. S. 218) zu Stande. Diese percussorischen Verhältnisse bei grossen pleuritischen Exsudaten sind mit den dabei zur Beobachtung kommenden Verdrängungserscheinungen in Fig. 62 a. f. S. dargestellt.

Wenn ein pleuritisches Exsudat sich resorbirt hat und an seiner Stelle nur noch fibrinöse Schwarten zurückgeblieben sind, so können dieselben eine Dämpfung machen, die sich in nichts von der Exsudatdämpfung unterscheidet. Nur die Berücksichtigung anderer Symptome und die Mithülfe anderer Untersuchungsmethoden macht dann die Unterscheidung möglich.

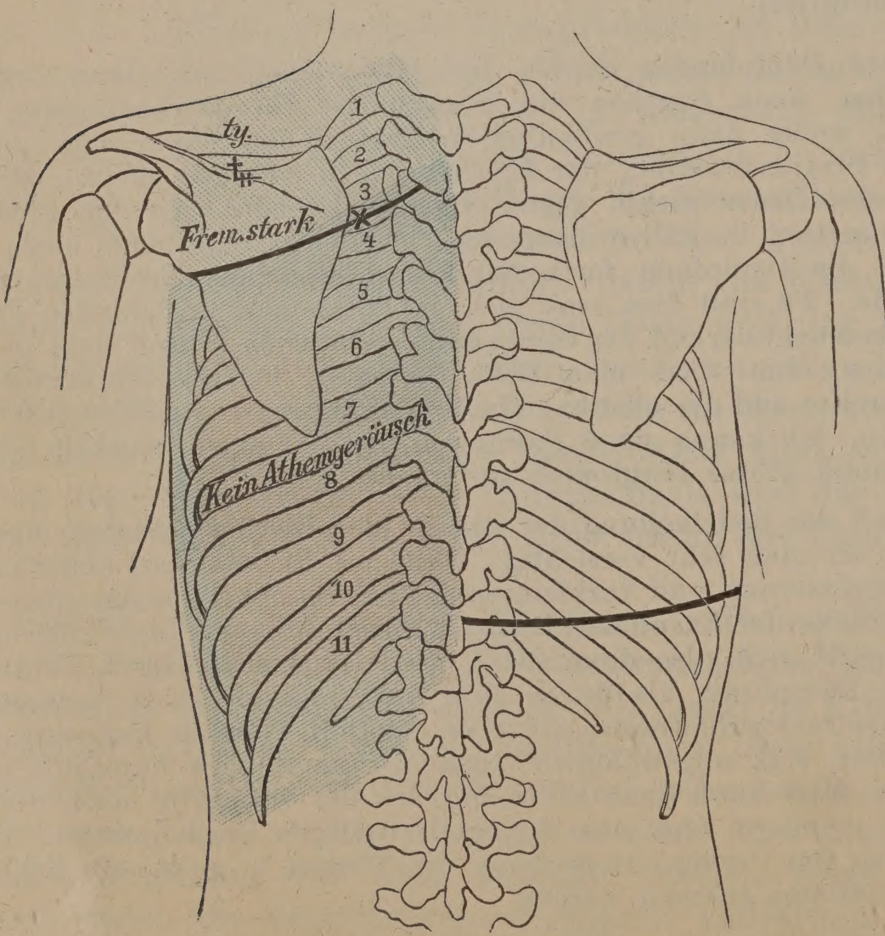
Intensive Dämpfungen dürfen im Allgemeinen nur dann auf Schwarten bezogen werden, wenn daneben die Zeichen der Thoraxschrumpfung (vgl. S. 18) sichtbar sind, wobei dann gewöhnlich Atelektase der Lunge mit zur Dämpfung beiträgt. Das Stationärwerden der Erscheinungen beweist an und für sich selbst nach jahrelanger Dauer nichts gegen flüssiges Exsudat, wie ich mich wiederholt durch Probepunction in Fällen überzeugt, bei denen sehr lange nach dem Beginn der Pleuritis die Dämpfung fortbestand und allgemein für Schwartendämpfung gehalten wurde. Es sind dies jene sich in Permanenz erklärenden Exsudate, die wegen der Unausdehnbarkeit der comprimirt gewesenen Lunge nicht mehr punktirt werden können, ohne dass man dem Patienten heftige Schmerzen durch die Ansaugung bereitet und die offenbar als Ausfüllungsmassen schliesslich ein noli me tangere werden. Ich kenne einen Patienten, der mit einem solchen permanent gewordenen Exsudat grosse Bergtouren unternahm.

In Betreff der Beurtheilung der Grösse pleuritischer Exsudate nach der Höhe der Dämpfung sei man sehr vorsichtig. Wenn ein Exsudat gut abgekapselt ist, so findet die Vergrösserung und Verkleinerung der Flüssigkeitsmenge ebensosehr durch Zunahme der Dicke der Exsudatschicht, als durch Zunahme ihrer Höhenausdehnung statt. Es verräth sich also dann die Veränderung mehr durch Veränderung der Intensität der Dämpfung, als durch ihre Ausdehnung. Auch kommen in Folge abnormer Retractionsverhältnisse, wie oben erwähnt, anomale Lagerungsverhältnisse der Exsudate vor, z. B. ungewöhnlich starke Ansammlungen unterhalb und median von der Lunge. Hier kann dann oft weder aus der Intensität noch der Extensität der Dämpfung, sondern blos aus den anderweitigen Erscheinungen, der Dypnoë, der Verdrängung der Organe, Ausweitung des Thorax u. s. w., ein Schluss auf die Grösse des Exsudates gezogen werden.

Ferber erzielte an einer 12jährigen Kindesleiche nach Eingiessung von 120 ccm, bei der Leiche eines Erwachsenen nach Eingiessung von 400 ccm Flüssigkeit eine deutliche Dämpfung, jedoch sind an Lebenden, wie sich aus den Resultaten von Punctionen ergibt, oft weit geringere Flüssigkeitsmengen durch leise Percussion nachweisbar.



I.



II.

Fig. 62.

Befund bei einem grossen linksseitigen pleuritischen Exsudate. Starke Verdrängung des Herzens, des Mediastinums, des linken Leberlappens und des Zwerchfelles. Zeichenerklärung vgl. S. 380 ff.

Die Dämpfung des Hydrothorax.

Aehnlich wie die pleuritische Dämpfung verhält sich die Dämpfung, welche entsteht, wenn bei allgemeiner Wassersucht seröse Flüssigkeit in die Brusthöhle transsudirt (Hydrothorax). Auch hier beobachtet man bei kleinen Ergüssen ein nach vorne abfallendes Niveau (vgl. S. 205). Sobald der Erguss aber eine gewisse Grösse erreicht hat, so wird die Flüssigkeit mehr oder weniger frei verschieblich und die obere Dämpfungsgrenze nimmt dann bei jeder Körperstellung, wenn auch mitunter erst allmälig, ein horizontales Niveau ein (S. 205). Es ist dies ein für die Differentialdiagnose zwischen Hydrothorax und Pleuritis wichtiger Punkt. Hydrothorax ist meist beidseitig, dabei aber oft nicht beidseitig gleich stark entwickelt. Bei Patienten, welche Zwangslage auf der einen Seite ein-

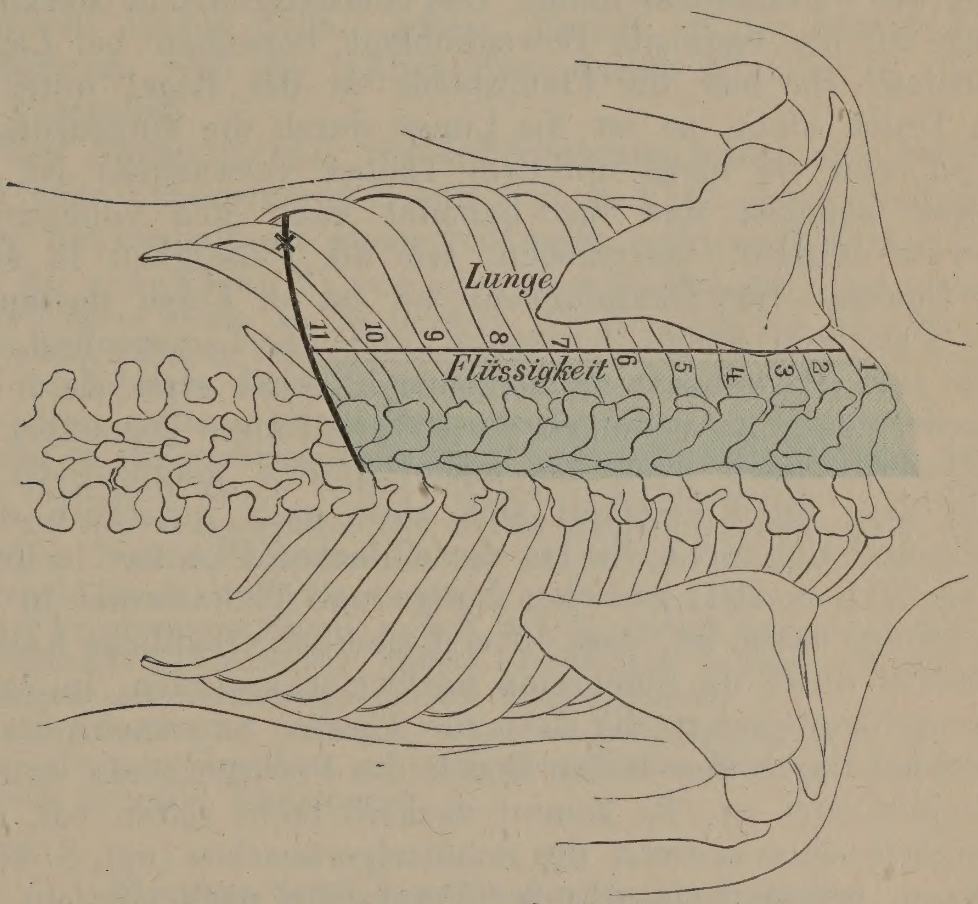


Fig. 63.
Dämpfung bei Hydrothorax in rechter Seitenlage des Patienten.

nehmen, ist gewöhnlich der Hydrothorax auf der tieferliegenden Seite sehr viel stärker ausgesprochen oder sogar ausschliesslich vorhanden. Zu Verdrängungen führt der Hydrothorax wegen seiner Beidseitigkeit und weil gewöhnlich zugleich auch Flüssigkeitserguss im Abdomen vorhanden ist, selten. Der halbmondförmige Raum verhält sich, abgesehen von der Verschieblichkeit der Dämpfung, bei Hydrothorax ähnlich wie bei den linksseitigen Pleuraexsudaten.

In Fällen, wo die Lungengrenzen durch Hinaufdrängung des Zwerchfelles in Folge eines vermehrten Bauchinhaltes hochstehen und Verdacht auf Hydrothorax besteht, ist der Nachweis eines solchen oft schwer zu erbringen. Setzt man die Kranken auf, so rückt zwar vorne die Grenze des Lungenschalles in die Höhe wie beim Hydrothorax, allein die Erscheinung ist zweideutig, weil sie auch darauf beruhen kann, dass in sitzender Stellung der Bauch comprimirt und dadurch das

Zwerchfell stärker in die Höhe gedrängt wird. Es bleibt dann nichts übrig, als die Patienten entweder stehend oder in Seitenlage zu untersuchen. In stehender Position kann allerdings durch das Tiefertreten des Zwerchfelles (S. 172) umgekehrt ein geringgradiger Hydrothorax maskirt werden. In horizontaler Seitenlage dagegen wird der Hydrothorax, wenn er wenigstens einigermassen erheblich ist, auf der nach oben zu liegen kommenden Seite in Form eines längs der Wirbelsäule verlaufenden Streifens von Dämpfung nachweisbar (vgl. Fig. 63 a. v. S.).

Die Dämpfung der mit Lufterguss (Pneumothorax) verbundenen Pleura-Exsudate.

Wenn ein Pneumothorax, wie es die Regel ist, nach einiger Dauer zur Bildung eines flüssigen, entzündlichen Pleura-Ergusses, der entweder eiteriger oder seröser Natur sein kann (Sero- und Pyopneumothorax), führt, so sammelt sich die Flüssigkeit unterhalb des Luftergusses in den tiefsten Stellen der Pleurahöhle an und verräth sich durch eine Dämpfung des Percussionsschalles. Das charakteristische Merkmal dieser Dämpfung ist die exquisite Beweglichkeit derselben bei Lagewechsel des Patienten. Da hier die Pleurahöhle in der Regel unter starkem positiven Druck steht, so ist die Lunge durch die eingedrungene Luft überall, so weit sie nicht mit dem Thorax verwachsen ist, von der Thoraxwand abgelöst und das Exsudat kann sich vollkommen frei, der Schwere folgend, verschieben, wie die Flüssigkeit in einer halb gefüllten Flasche. Das Dämpfungsniveau ist in Folge dessen in jeder Lage des Patienten genau horizontal und der Lagewechsel findet im Gegensatz zum Hydrothorax immer augenblicklich statt, da er auf keine Widerstände stösst. Es bedingen diese Verhältnisse gegenüber der einfachen Pleuritis auch noch das eigenthümlich diagnostisch wichtige Verhalten, dass die Flüssigkeit sich stets ganz unterhalb der Lunge ansammelt und sich nicht wie bei der einfachen Pleuritis in Form eines Keiles (Fig. 60 I, S. 201) zwischen Lunge und Thoraxwand in die Höhe zieht. Die Folge davon ist, dass oft erst ziemlich erhebliche Exsudate bei Pneumothorax durch die Percussion nachweisbar werden. Im Anfang verbergen sie sich zuweilen an der Basis des Thorax, umsomehr, als mitunter das Zwerchfell durch den hohen Druck des Pneumothorax convex nach unten ausgebuchtet ist. Es kommt deshalb nicht selten vor, dass man die Flüssigkeit schon mittelst des Schüttelgeräusches (vgl. S. 255) nachweisen kann, während sie sich der Percussion noch entzieht. Erst allmälig wird sie dann, wenn ihre Menge zunimmt, in Form eines schmalen Streifens an der Lungenbasis vorne und hinten nachweisbar. Man erleichtert sich den percussorischen Nachweis von solchen Exsudaten dadurch, dass man die Dämpfung entweder vorne bei stark vornübergeneigter Rumpfhaltung oder bei ganz horizontaler Seitenlage am Rücken neben der Wirbelsäule sucht. Die Verhältnisse sind in letzterem Falle ähnlich wie in der auf den Hydrothorax sich beziehenden Fig. 63 (a. v. S.). Im Uebrigen sind die Untersuchungsresultate bei Sero- und Pyopneumothorax in Fig. 64, S. 214 und Fig 96, S 383 wiedergegeben.

Atypisch werden die Verhältnisse, wenn die Lunge der afficirten Seite zur Zeit, wo der Pneumothorax eintritt, in mehr oder weniger grosser Ausdehnung adhärent ist. Dann können schon kleinere Exsudate percussorisch leicht nachweisbar werden. Die Situsverhältnisse verlieren dann alles Typische. Doch wird man auch hier einen Lagewechsel der Flüssigkeitsdämpfung erwarten dürfen.

Dämpfung durch Hämatothorax.

Bei Blutergüssen in die Pleurahöhle, wie sie namentlich auf traumatischem Wege oder durch Perforation von Aneurysmen zu Stande kommen, verhält sich die entstehende Dämpfung im Allgemeinen wie beim Hydrothorax. Die Dämpfung behält gewöhnlich lange Zeit die Eigenschaft, ihre Lage zu wechseln, da das Blut nur sehr langsam im Verlauf von Tagen zu gerinnen pflegt. Jedoch kann die Dämpfung beim Hinzutreten entzündlicher Erscheinungen auch rasch durch Abkapselung fixirt werden.

Dämpfung bei Infiltrationen der Lunge (Entzündung, Tuberculose, Infarcte).

Infiltrationen der Lunge unterscheiden sich percussorisch von Pleura-Ergüssen dadurch, dass die Dämpfung nicht die charakteristische Form der letzteren besitzt und meist nicht so intensiv ist, weil die gewöhnlich lufthaltig bleibenden Bronchen bei der Percussion noch einigermassen lauten Schall geben. Ferner ist die Dämpfung weniger scharf begrenzt, weil die Infiltrationen meist allmälig in das gesunde Gewebe übergehen.

In der Nachbarschaft von Infiltrationen findet man häufig tympanitischen oder hypersonoren Schall (vgl. S. 213). Auch die Infiltrationsdämpfung hat deshalb oft einen gedämpft tympanitischen Charakter.

Bei der croupösen Pneumonie sitzt die Dämpfung meist hinten unten. Sie hält sich dabei häufig an die Grenzen der Lungenlappen (vgl. Fig. 46, 47, 48, S. 165 ff.), jedoch kann sie diese Grenzen auch in unregelmässiger Weise überschreiten.

Die Dämpfungen durch katarrhalische Infiltrationen findet man entweder hinten unten oder an den scharfen vorderen und seitlichen Lungenrändern oder in streifenförmigen Bezirken beiderseits längs der Wirbelsäule.

Die Dämpfung durch tuberculöse Infiltrationen localisirt sich am häufigsten auf den Lungenspitzen und an den scharfen Lungenrändern, insbesondere an demjenigen Theil der letzteren, der als Lingula die oberflächliche Herzdämpfung links begrenzt. Die Miliartuberculose macht im Allgemeinen keine Dämpfung, sondern eher hypersonoren Schall (nach S. 213. 3); jedoch kann es vorkommen, dass sehr dichtstehende Miliartuberkel diffuse Dämpfungen bedingen (S. 203), welche zu Verwechslungen mit Katarrhalpneumonie führen können.

Lungeninfarcte bedingen, wenn sie gross genug sind, um sich überhaupt physikalisch zu verrathen, am häufigsten über den hinteren unteren Theilen der Lungen wenig intensive Dämpfungen.

Dämpfung durch Tumoren der Lunge und Pleura.

Die Dämpfungen, welche durch Tumoren der Lunge und Pleura hervorgerufen werden, haben, entsprechend der atypischen Topographie dieser Erkrankungen, in ihrem Auftreten wenig Charakteristisches. Falls solche Tumoren überhaupt Dämpfung machen, was erst der Fall ist, wenn sie eine erhebliche Grösse erreicht haben, so kann dieselbe sehr intensiv werden, intensiver als die Dämpfung der entzündlichen Infiltrationen, weil das Tumorgewebe keine lufthaltigen Bronchen enthält Für die vom Mediastinum ausgehenden intrathoracischen Tumoren, welche die häufigsten sind, ist einigermassen charakteristisch die Dämpfung auf dem oberen Ende des Sternums, die von dort seitlich auf das Gebiet des Lungenschalles übergreift und sich von der Herzdämpfung mehr oder weniger deutlich sanduhrförmig abgrenzt. Alle diese Tumoren werden, wenn sie bis an die Pleura heranreichen, häufig von pleuritischen Exsudaten und den dazu gehörigen physikalischen Erscheinungen begleitet.

Dämpfungen bei Höhlenbildungen der Lungen.

Pathologische Höhlen der Lunge, wie sie bei Tuberculose und Bronchektasie zu Stande kommen, geben dann gedämpften Schall, wenn die Höhle statt mit Luft mit Secret gefüllt ist. Sehr charakteristisch ist es, dass eine solche Dämpfung zuweilen

nach reichlicher Expectoration verschwindet und durch lauten, oft tympanitischen Schall ersetzt wird. Häufig freilich verschwindet dabei die Dämpfung nicht vollständig, weil sie nur zum Theil durch den flüssigen Höhleninhalt, zum Theil dagegen durch die Verdichtung des Lungengewebes in der Umgebung bedingt ist.

Dämpfung bei Lungenödem.

Obschon gewöhnlich angenommen wird, dass das Lungenödem keine Dämpfung hervorruft, sondern eher hypersonoren Schall (vgl. f. S.), so haben mir doch eine Anzahl von Sectionsbefunden bewiesen, dass es hievon Ausnahmen gibt und dass, falls ein Lungenödem lange dauert, so dass in den mit Flüssigkeit überschwemmten Bezirken die Luft resorbirt wird, selbst sehr intensive Dämpfungen, besonders der hinteren unteren Lungenpartien, zu Stande kommen können, die sich von den Infiltrationsdämpfungen durch ihren raschen Wechsel und meist wegen der Anfüllung der Bronchen durch das Fehlen von Bronchialathmen unterscheiden. Es handelt sich hier gewissermassen um eine flüssige, seröse Infiltration.

Die Dämpfung durch Atelektase der Lungen.

Sie verhält sich in den wesentlichsten Punkten wie die Dämpfung der Infiltrationen. Die Obturationsatelektasen, deren Entstehung gebunden ist an eine Verstopfung der Bronchen, zum Beispiel durch einen Katarrh derselben mit nachheriger Resorption der Luft aus den Alveolen, verhalten sich für die Percsusion genau wie die katarrhalischen, kleinherdigen Infiltrationen (vgl. oben), in welche sie gewöhnlich auch überleiten. Die Compressionsatelektase findet man namentlich bei Verschiebungen und Vergrösserungen des Herzens oder Heraufdrängungen des Zwerchfelles, wobei zunächst die scharfen Lungenränder comprimirt werden und gedämpften Schall geben, und in noch grösserem Massstabe bei Flüssigkeitsergüssen in die Pleurahöhle, wobei zunächst die von der Flüssigkeit bedeckte, später auch die oberhalb der letzteren liegenden Lungentheile ihres Luftgehaltes beraubt werden (vgl. S. 207) und den lauten Schall verlieren.

Bei der Ausbildung jeder Art von Atelektase geht durch die Erschlaffung des Gewebes der normale Schall zunächst über in hypersonoren, tympanitischen und erst zuletzt durch die zunehmende Verminderung des Luftgehaltes in gedämpften Schall (vgl. S. 153 f.).

Die Dämpfung durch Lungenschrumpfung.

Unter Lungenschrumpfung versteht man jene chronischen Veränderungen der Lunge, welche sich aus indurativen (schrumpfenden) Infiltrationen und atelektatischen Zuständen zusammensetzen. Die percussorischen Erscheinungen lassen sich leicht aus dem über die Infiltrations- und Atelektasedämpfung Gesagten ableiten. Bei den Schrumpfungen, die sich mit der Lungentuberculose verbinden, ist der Percussionsbefund wesentlich derjenige der tuberculösen Infiltration, bei den nach Pleuritis zurückbleibenden Schrumpfungen handelt es sich je nach der Ausdehnung der Schrumpfung theils um localisirte Dämpfungen, welche der Form der ursprünglichen Exsudate entsprechen, theils (wenn die ganze Lunge comprimirt war) um diffuse relative Dämpfungen einer ganzen Lunge. Häufig wird bei diesen pleuritischen Schrumpfungszuständen die Dämpfung vermehrt durch dicke Schwarten oder stationär gewordene Exsudate.

Dämpfung durch Oesophagusdivertikel (vgl. Untersuchung des Oesophagus).

Auftreten von abnorm lautem (hypersonorem) und tympanitischem Schall innerhalb der Lungengrenzen.

Die Bedingungen für das Auftreten von hypersonorem und tympanitischem Schall an der Stelle des normalen nicht tympanitischen Schalles sind auf S. 154 angegeben worden.

Abnorm lauter oder tympanitischer Schall innerhalb der Lungengrenzen kommt demnach vor:

1. Bei Lungenemphysem, diffus über die ganze Lunge verbreitet. Man nennt den sehr charakteristischen Percussionsschall emphysematöser Lungen „Schachtelton“. Derselbe wird durch seinen Namen genugsam charakterisirt und von den einen Autoren blos als abnorm lauter Lungenschall, von den anderen als tief tympanitischer Schall charakterisirt.

2. Bei Erschlaffung des Lungengewebes durch Retraction desselben in Folge von Raumbeschränkung im Thorax. Eine solche kommt zu Stande durch Heraufdrängung des Zwerchfelles, ferner durch intrathoracische und intrapulmonale Tumoren, Pleura-Ergüsse, Herzvergrösserungen und Pericardialergüsse. Bei Heraufdrängung des Zwerchfelles kann der Schall über beiden Lungen gleichmässig abnorm laut werden. Ist die Ursache der Erschlaffung des Lungengewebes eine localisirte (in den anderen erwähnten Fällen), so wird sich der abnorm laute Schall hauptsächlich in der Nachbarschaft der betreffenden raumbeschränkenden Ursache geltend machen. So findet man, dass oberhalb pleuritischer Dämpfungen die retrahirte Lunge zunächst abnorm laut oder tympanitisch schallt. Je stärker die Erschlaffung der Lunge ist, umsomehr geht bei all’ diesen Zuständen der abnorm laute Lungenschall in eigentlich tympanitischen Schall über. Bei weiterer Raumbeschränkung, die zur Compression der Lunge führt, wird derselbe durch Dämpfung ersetzt.

3. Bei Erschlaffung des Lungengewebes durch Structurveränderungen desselben. Dahin gehört einerseits das diffuse Lungenödem und andererseits das entzündliche localisirte Lungenödem, welches als Vorstadium sowie als Residuum von Infiltrationen und in der Nachbarschaft entzündlicher Infiltrationen vorkommt. Auch hier wird der normale Lungenschall zuerst abnorm laut, dann hypersonor und endlich tympanitisch. Starke ödematöse Durchtränkung der Lunge kann aber schliesslich, wie wir sahen (vgl. v. Seite), auch Dämpfung hervorrufen. Hier ist auch die Erschlaffung des Lungengewebes bei beginnender Obturationsatelektase zu nennen, welche dadurch entsteht, dass in einem Lungengebiet, dessen Bronchus durch Secret oder einen Fremdkörper verstopft ist, die Luft sich resorbirt. Auch hier entsteht zunächst hypersonorer, dann tympanitischer Schall, der, wenn die Atelektase vollständig wird oder zur Infiltration führt, in Dämpfung übergeht,

4. Bei Pneumothorax (Fig. 64 a f. S). Hier wird in der Mehrzahl der Fälle der Percussionsschall abnorm laut und nicht tympanitisch, nur in selteneren Fällen tympanitisch. Das häufigste Vorkommen von Pneumothorax ist der sogenannte Ventilpneumothorax Hier steht die Luft unter erheblichem Druck und deshalb ist wohl der Schall meist nicht tympanitisch (S. 154.) Tympanitischen Schall beobachtet man bei offenem Pneumothorax, bei welchem die Luft blos unter Atmosphärendruck steht. Der laute Schall des Pneumothorax charakterisirt sich gegenüber dem Lungenschall hauptsächlich dadurch, dass er in auffälliger Weise die normalen Grenzen der Lunge überschreitet, indem der Lufterguss sich so weit ausbreitet, als die complementären Pleurasinus reichen. Bei rechtsseitigem Pneumothorax verkleinert der laute Schall die Leberdämpfung von oben, die Herzdämpfung von rechts her (vgl. Fig. 64 a. f. S.), bei linksseitigem bringt er die Milzdämpfung zum Verschwinden und die Herzdämpfung zur Verkleinerung oder (meistens) ebenfalls zum Verschwinden (vgl. S. 179). Dabei sind gewöhnlich deutliche Verdrängungserscheinungen

vorhanden. Mitunter, aber nicht constant, hat der laute Schall des Pneumothorax metallischen Beiklang, welcher Schallhöhenwechsel verschiedener Art zeigen kann (vgl. f. Seite), gewöhnlich aber nur durch die Stäbchen-Plessimeterpercussion (vgl. S. 156) festzustellen ist.

Da, wo der Pneumothorax, wie dies bei längerer Dauer desselben die Regel ist, sich mit entzündlichem Ergusse von Flüssigkeit combinirt, da ändert die letztere in sehr vollkommener Weise ihren Ort bei Lagewechsel des Patienten, und zwar viel rascher als die Flüssigkeit des Hydrothorax. Man findet dann in jeder Lage des Patienten die unteren Theile des Thorax gedämpft (vgl. jedoch S. 210) und oberhalb

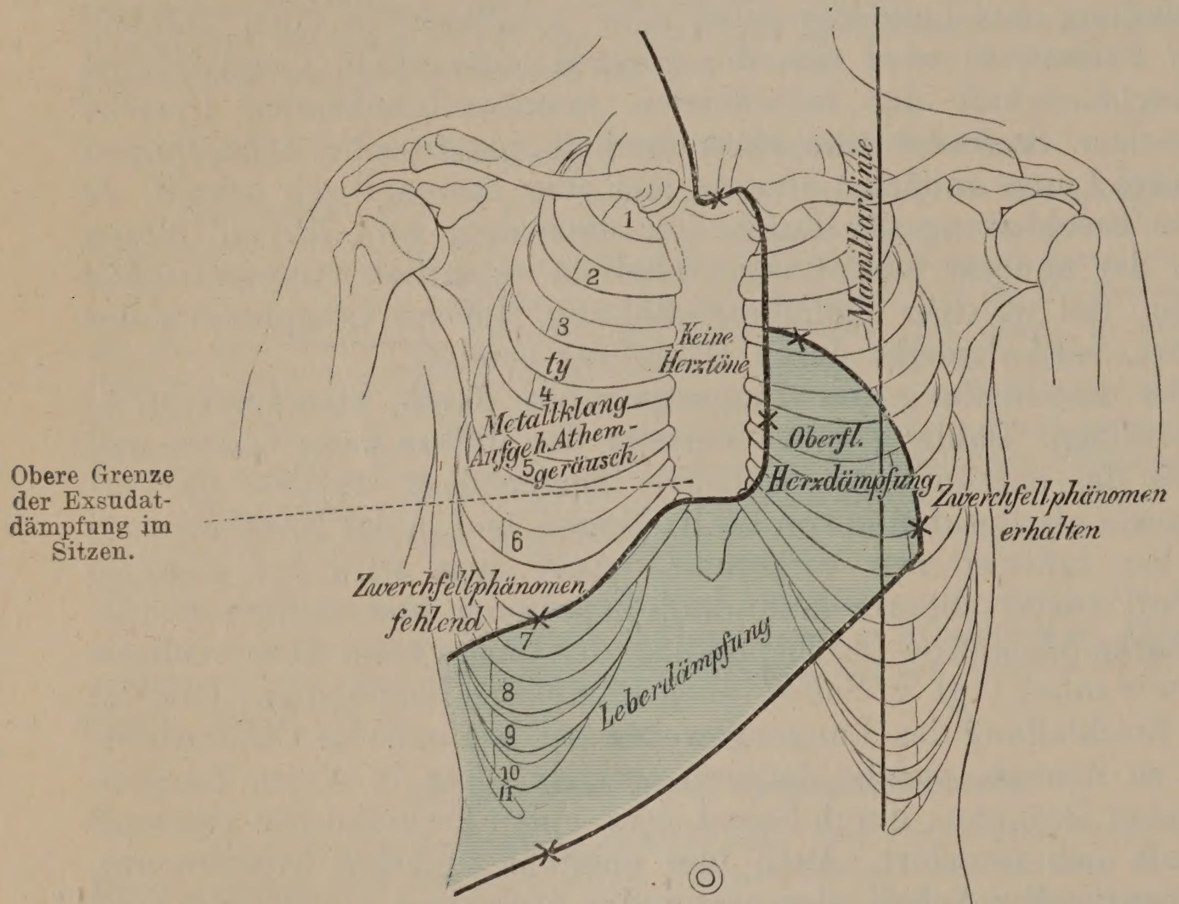


Fig. 64.

Befund bei rechtsseitigem Pneumothorax. Rückenlage, deshalb Exsudat vorn nicht nachweisbar. Lauter Schall, den Bezirk der Lungen überschreitend. Leber, Herz und Mediastinum verdrängt. Oberflächliche Herzdämpfung von rechts her eingeengt.

der Dämpfung, durch eine genau horizontale Linie von ihr getrennt, den lauten Schall des Pneumothorax (Fig. 64 und Fig. 96, S. 383).

5. Bei Cavernen in der Lunge (tuberculösen, bronchiektatischen und Abscesshöhlen). Wohl noch häufiger als abnorm lauten oder tympanitischen Schall findet man allerdings über Cavernen gedämpften Schall (vgl. S. 211 f.), weil die Cavernen gewöhnlich wenigstens zum Theil mit Secret gefüllt sind und immer im Inneren von tuberculös oder entzündlich infiltrirtem, luftleerem Gewebe liegen. Häufig geht aber dann die Dämpfung, bei starker (tiefer) Percussion oder nach Expectoration des Secretes über in tympanitischen Schall. Abnorm lauten und schon bei schwacher Percussion tympanitischen Schall findet man über einer stark lufthaltigen Höhle dann, wenn dieselbe sehr gross oder sehr oberflächlich

und nur von einer dünnen Schichte infiltrirten Lungengewebes umgeben ist. Kleinere Cavernen (bis zu einer Grösse von mehreren Kubikcentimetern) brauchen gar keine percussorischen Erscheinungen zu machen, aber auch sehr grosse Cavernen brauchen sich bei der Percussion nicht zu verrathen, wenn sie tief liegen. Auch über Cavernen kann man, wenn auch selten, durch die Stäbchen-Plessimeterpercussion Metallklang und Schallhöhenwechsel finden (vgl. S. 155 f. und 217 ff.).

6. Hieher gehört auch das Auftreten von laut tympanitischem Schall in der Lungenregion bei Zwerchfellshernien, in welchen Darm liegt. Der tympanitische Schallbezirk zeichnet sich hier besonders durch seine unregelmässige Form von demjenigen des Pneumothorax aus. Es kommt dabei gewöhnlich auch zu Metallklang. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal von Pneumothorax wird gegeben durch das Hörbarwerden von meist metallischen Darmgeräuschen im Thorax.

7. Ueber den tympanitischen Schall bei Oesophagusdivertikeln vgl. später Untersuchung des Oesophagus.

Besondere percussorische Schallerscheinungen über dem Thorax.

Auftreten von Metallklang über dem Thorax.

Ueber das Wesen und die Eigenschaften des Metallklanges vgl. S. 155.

Am häufigsten beobachtet man das Auftreten von Metallklang bei Pneumothorax (vgl. v. Seite). Die Grösse des Luftraumes und die Glattwandigkeit desselben begünstigen hier das Zustandekommen. Am besten weist man, wie schon bemerkt wurde, die Erscheinung nach durch Stäbchen-Plessimeterpercussion unter gleichzeitiger Auscultation. Der Metallklang ist jedoch bei Pneumothorax nicht constant nachweisbar. Sein Auftreten ist gebunden an eine geeignete Form des Luftraumes und an einen gewissen Grad der Spannung der eingeschlossenen Luft. Steht die Luft unter zu geringem oder auch unter zu hohem Druck, so verschwindet der Metallklang. Es bedarf ferner mitunter einer gewissen Stärke des Percussionsschlages, um ihn hörbar zu machen. Nicht selten gelingt es, nur von bestimmten Stellen des Luftergusses aus den Metallklang zum Ansprechen zu bringen. Für die Wahrnehmung auf Distanz (ohne gleichzeitige Auscultation) ist in der Mehrzahl der Fälle der Metallklang zu schwach.

In Folge des Einflusses der Spannung der Luft auf die Entstehung des Metallklanges sieht man nicht selten während der Punction eines Pneumothorax den Metallklang verschwinden oder umgekehrt solchen auftreten, falls er vorher nicht vorhanden war.

Da in den meisten Fällen bei etwas langer Dauer sich der Pneumothorax mit Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle combinirt und dann, nach dem früher Gesagten (S. 210), bei Lagewechsel des Patienten sehr ausgiebige Ortsverschiebung von Luft und Flüssigkeit stattfindet, so zeigt der Metallklang bei Pneumothorax häufig sehr deutlichen Höhenwechsel, je nachdem man in sitzender oder liegender Stellung percutirt. Dabei wird sowohl ein Tieferwerden des Klanges beim Sitzen und ein Höherwerden beim Liegen (Biermer'scher Schallwechsel), als auch das Umgekehrte beobachtet. Da die Höhe des Metallklanges sich umgekehrt verhält, wie der grösste Durchmesser des Luftraumes (vgl. S. 156), so wird angenommen, dass in ersterem Falle das Diaphragma

unter der Last des Exsudates in sitzender Stellung nach unten sinkt, während da, wo der Schall beim Aufsitzen höher wird, die hiefür nöthige Verkürzung des Luftraumes durch das Ansteigen des Exsudates in sitzender Stellung bedingt wird. Es ist jedoch, wenn man die Höhe des Metallklanges in verschiedenen Lagen des Körpers untersucht, wichtig, stets denselben Punkt zum Anschlage zu benützen, sonst erhält man unvergleichbare Resultate, weil die Höhe des Metallklanges auch nach der Anschlagsstelle wechseln kann.

Bei Lufterguss in den Herzbeutel (Pneumopericard) tritt an der Stelle der Herzdämpfung ein abnorm lauter tympanitischer oder nicht tympanitischer Schall mit oder ohne Exsudatdämpfung auf (vgl. S. 179), der unter Umständen mit Metallklang verbunden sein kann, welcher hier in ähnlicher Weise wie beim Pneumothorax nachgewiesen wird. Auch hier kann die Lage des Patienten auf die Lautheit und Höhe des Metallklanges Einfluss haben (Veränderung der Spannung der Luft, Verschiebung des Herzens und des Exsudates).

Lungencavernen zeigen nur sehr selten Metallklang, weil sie häufig die Bedingungen, welche wir im allgemeinen Theile (S. 155 f.) für die Entstehung des Metallklanges angegeben haben, nicht erfüllen. Sie sind entweder zu wenig gross oder haben zu unregelmässige oder zu dicke Wandungen, resp. zu tiefe Lage. Gibt eine Lungencaverne Metallklang, so kann derselbe Schallhöhenwechsel zeigen, worüber man S. 217 ff. vergleiche.

Auch Zwerchfellhernien (vgl. v. Seite) können am Thorax Metallklang hervorrufen.

Auftreten von Münzenklirren (Geräusch des gesprungenen Topfes, bruit de pot fêlé) über dem Thorax.

Das Wesen des Münzenklirrens haben wir auf S. 156 f. besprochen. Münzenklirren bei der Percussion des Thorax kann unter ganz physiologischen Verhältnissen wahrgenommen werden. Man hört es z. B., wenn man die Lungen eines schreienden Kindes oder diejenigen eines Erwachsenen mit nachgiebigem Thorax, während derselbe spricht, percutirt. Bei einzelnen Personen kommt es auch bei der Percussion der Lunge während forcirter Exspiration bei halbgeöffneter Stimmritze zu Stande. Die Bedingungen für das Zustandekommen des Geräusches sind um so günstiger, je näher der Trachea und je stärker man percutirt. Dabei wird es bei geöffnetem Munde deutlicher. Man nimmt an, dass unter diesen physiologischen Verhältnissen das Geräusch an der verengten Glottis dadurch entsteht, dass unter der Wirkung des Percussionsschlages ein plötzliches Entweichen von Luft durch dieselbe stattfindet (vgl. S. 157).

Ferner beobachtet man das Geräusch über erschlafftem oder theilweise infiltrirtem Lungengewebe unter all' denjenigen Verhältnissen, unter welchen man abnorm lauten oder tympanitischen Lungenschall an der Stelle des normalen findet. So trifft man das Münzenklirren an der Grenze pleuritischer Exsudate und in der Nachbarschaft von Infiltrationen. Ueber die Entstehung des Geräusches unter diesen Verhältnissen ist man noch nicht im Klaren. Es wird sich wohl auch

hier um ein Stenosengeräusch handeln (S. 157), aber ob dasselbe auch hier (wie bei schreienden Kindern) an der Glottis oder vielmehr in loco entsteht und wie man sich in letzterem Falle sein Zustandekommen zu denken hat, ist noch ungewiss. Wie dem auch sei, so muss ich nach meinen Erfahrungen erklären, dass das Münzenklirren unter den erwähnten pathologischen Bedingungen (Erschlaffung, Infiltration) eine nicht gerade häufige Erscheinung ist, vorausgesetzt, dass man diejenigen Einflüsse vermeidet (Sprechen des Patienten während der Percussion, Pressen bei halbgeöffneter Glottis etc.), welche das Geräusch auch beim Gesunden zu Stande kommen lassen.

Eine gewisse Bedeutung kommt dem Münzenklirren zu für die Diagnose von Lungencavernen. Bei oberflächlich liegenden, einige Kubikcentimeter grossen Hohlräumen, welche, wie es gewöhnlich der Fall ist, mit einem Bronchus communiciren, ist das Vorkommen des Münzenklirrens bei etwas starker Percussion sehr häufig. Wahrscheinlich entsteht es hier als Stenosengeräusch an der Einmündungsstelle des Bronchus in die Caverne. Begünstigt wird das Zustandekommen des Geräusches durch starke Abmagerung der Patienten. Ich kann der Ansicht Derjenigen nicht beipflichten, welche dem Münzenklirren eine Bedeutung für die Diagnose von Cavernen fast ganz abzusprechen geneigt sind, mit Rücksicht auf sein Vorkommen auch ohne Cavernen. Denn wenn man bei seinem Nachweise diejenigen oben erwähnten Bedingungen vermeidet, unter welchen auch bei Gesunden Münzenklirren beobachtet wird, so ist die Erscheinung weitaus am häufigsten als Cavernensymptom aufzufassen.

Auftreten von Höhenwechsel des Percussionsschalles über dem Thorax.

Der Wintrich'sche Schallwechsel und William'sche Trachealschall.

Unter Wintrich'schem Schallwechsel versteht man das Höherwerden tympanitischen Lungenschalles beim Oeffnen und sein Tieferwerden beim Schliessen des Mundes. Um diese Erscheinung aufzusuchen, percutirt man anhaltend die nämliche Stelle, während der Patient abwechselnd auf Commando den Mund öffnet und schliesst und dabei gleichmässig athmet. Man darf dabei nur den Schall in gleichen Respirationsphasen vergleichen, weil der Schall, wie wir sehen werden (S. 219, Friedreich'scher Schallwechsel), auch mit der Respiration seine Höhe wechseln kann. Der Wintrich'sche Schallwechsel gilt als ein Cavernensymptom. Er kommt über Cavernen deshalb zu Stande, weil eine tympanitischen Schall gebende, mit einem Bronchus communicirende Höhle die günstigsten Verhältnisse darbietet, um in der Trachea und der mit ihr communicirenden Mundhöhle bei der Percussion hörbare Resonanz zu erzeugen, auf deren Tonhöhe nach den Gesetzen der offenen und gedeckten Pfeifen das Offenstehen oder Geschlossensein des Mundes den erwähnten Einfluss hat. Was wir bei der Constatirung des Wintrich'schen Schallwechsels nachweisen, ist denn auch nichts Anderes als die Thatsache, dass der Percussionsschlag an der betreffenden Stelle hörbare Resonanz der Mundhöhle erzeugt. Durch Annäherung des Ohres an die Mundhöhle des Patienten kann man sich leicht davon überzeugen, dass der Höhenwechsel in Wirklichkeit nur auf einer

Beimischung des Eigenschalles der Mundhöhle zum Percussionsschall beruht, während sich dieser selbst nicht verändert. Durch diese Erklärung ist es aber auch gleichzeitig ausgesprochen, dass der Wintrich'sche Schallwechsel nicht als absolut pathognomonisch für Cavernen gelten kann. In der That beobachtet man dieselbe Art von Schallwechsel (in der Fossa supra- und infraclavicularis) auch bei Infiltrationen oder Schrumpfungen der oberen Lungentheile, sowie bei hochgradiger Compression derselben durch pleuritische Exsudate. Bei etwas stärkerer Percussion pflanzt sich nämlich hier die Erschütterung durch das verdichtete Gewebe leicht bis auf den Hauptbronchus und die Trachea fort. Der bei leiser Percussion gedämpfte Schall wird dabei tympanitisch und zeigt beim Oeffnen und Schliessen des Mundes Wintrich'schen Schallwechsel. Die Erscheinung wurde, insofern sie unter diesen Bedingungen über infiltrirten, geschrumpften oder comprimirten Lungentheilen ohne Caverne zu Tage tritt, auch als William'scher Trachealschall beschrieben.

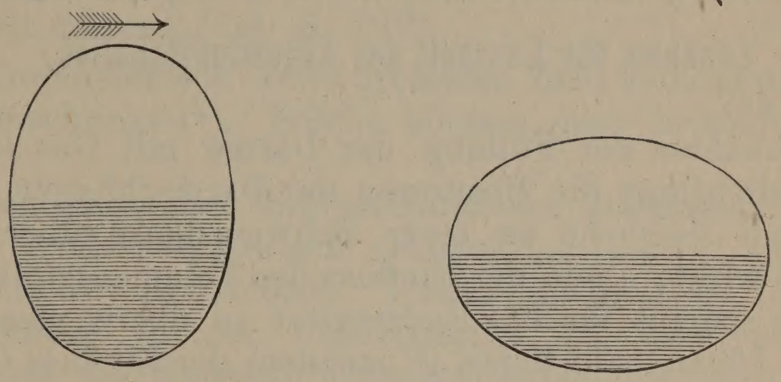
Im Gegensatz zu dem oben beschriebenen einfachen Wintrich'schen Schallwechsel spricht man von unterbrochenem Wintrich'schen Schallwechsel dann, wenn derselbe in gewissen Körperstellungen, z. B. im Liegen, verschwindet. Man führt in diesem Falle das Verschwinden des Schallwechsels darauf zurück, dass die Communication zwischen einer Caverne und dem zugehörigen Bronchus in der betreffenden Stellung durch Secret verschlossen wird. Es kann diese Erscheinung unter Umständen zur Unterscheidung des Wintrich'schen Cavernenschalles von dem William'schen Trachealschall benützt werden.

Der Gerhardt'sche Schallwechsel.

Diese Erscheinung besteht darin, dass der tympanitische Schall über einer Caverne seine Höhe wechselt mit der Lage des Patienten und wird gewöhnlich darauf zurückgeführt, dass bei einer nicht kugelförmigen Höhle, welche flüssiges, leichtbewegliches Secret und Luft zugleich enthält, unter Umständen durch Lagewechsel des Untersuchten der für die Höhe des tympanitischen Schalles massgebende grösste Durchmesser des lufthaltigen Raumes in Folge der Verschiebung des Secretes verändert werden kann. Wenn z. B. die Höhle bei aufrechter Stellung des Untersuchten vertical steht (Fig. 65 *a*), so nimmt in ihr das Secret die durch die Schraffirung angegebene Stellung ein. Lässt man den Patienten durch eine Drehung in der Richtung des Pfeiles sich niederlegen, so stellt sich die Caverne mit ihrem grössten Durchmesser horizontal (Fig. 65 *b*) und die Flüssigkeit lässt dann einen langgestreckten, lufthaltigen Raum frei, der bei der Percussion einen tieferen Schall geben wird. Im entgegengesetzten Sinne wird sich der Schall ändern, wenn die Höhle sagittal gerichtet ist und der Patient sich auf den Rücken niederlegt. Bei quergestellter Caverne wird der Schall in Rückenlage und aufrechter Stellung tiefer, in Seitenlage höher werden.

Nach dem Schema liesse sich also aus der Existenz des Gerhardtschen Schallwechsels nicht nur immer mit Sicherheit eine Caverne, sondern auch die Richtung ihres Längendurchmessers bestimmen. Allein es muss in Betreff der Bedeutung des Gerhardt'schen Schallwechsels

für die Diagnose von Cavernen überhaupt gesagt werden, dass da, wo die Erscheinung sehr ausgesprochen ist, sich allerdings mit ziemlicher Sicherheit eine Caverne diagnosticiren lässt, was übrigens in diesen Fällen dann auch durch andere Hülfsmittel (Auscultation) meist möglich ist, dass aber leider der Gerhardt'sche Schallwechsel nur selten deutlich vorhanden ist, und dass geringere Schalldifferenzen bei Lagewechsel auch ohne Cavernenbildung, sogar ganz physiologisch in Folge der Veränderung der Spannungsverhältnisse der Brustwand vorkommen. Für die Diagnose der Richtung einer Caverne wird der Werth des Gerhardt'schen Schallwechsels dadurch beschränkt, dass eine ausgedehntere Erfahrung gezeigt hat, dass sich der Schallwechsel ebenso häufig nach



a *b*

Fig. 65.
Umlagerung von Luft und flüssigem Caverneninhalt beim Gerhardt'schen Schallwechsel.

obigem Schema als umgekehrt verhält. Es rührt dies davon her, dass so einfache Verhältnisse, wie sie in der Figur dargestellt wurden, thatsächlich sehr selten vorkommen. Die Cavernen haben meist eine vielfach zerklüftete Gestalt, so dass nicht nur ein Längendurchmesser für die Höhe des Schalles in Betracht kommt, und dann mögen beim Schallwechsel ausser den Durchmessern des Luftraumes auch die beim Lagewechsel der Patienten sich verändernden Spannungsverhältnisse der meist an der Pleura costalis adhärenten Cavernenwand eine grosse Rolle spielen.

In Fällen, wo der Gerhardt'sche Schallwechsel wirklich im Sinne der Gerhardt'schen Erklärung aufzufassen ist, wird man übrigens nicht versäumen dürfen, zu untersuchen, ob nicht in sitzender Stellung des Patienten der untere Theil des tympanitisch schallenden Bezirkes durch das nach vorne fliessende Secret gedämpft wird, was natürlich mit Sicherheit die ganze Erscheinung als Cavernensymptom deuten lässt.

Der Friedreich'sche oder respiratorische Schallwechsel.

Man versteht darunter das Höherwerden des Cavernenschalles bei der Inspiration und sein Tieferwerden bei der Exspiration. Da aber eine leichte respiratorische Schalldifferenz in ähnlichem Sinne auch über der gesunden Lunge vorkommen kann, so darf der Friedreich'sche Schallwechsel nur dann für die Diagnose von Cavernen mitbenützt werden, wenn er sehr ausgesprochen und an einer umschriebenen Stelle wahrnehmbar ist, welche auch sonst zum Verdacht auf eine Caverne Anlass bietet. Wie unter physiologischen Verhältnissen, so ist auch über Cavernen der respiratorische Schallwechsel auf die wechselnde Spannung der Lungen, resp. der Cavernenwand zurückzuführen.

Der Biermer'sche Schallwechsel.

Man versteht darunter das Tieferwerden des Metallklanges beim Sero- und Pyopneumothorax in aufrechter und sein Höherwerden in liegender Stellung. Man vergleiche hierüber und über das ebenfalls vorkommende umgekehrte Verhältniss S. 215 f. Der Biermer'sche Schallwechsel ist in seinem Wesen identisch mit dem Gerhardt'schen Schallwechsel. Nur beschrieb Biermer die Erscheinung für den Metallklang des Pneumothorax, Gerhardt für den tympanitischen Schall der Lungencavernen.

Die vergleichende Percussion des Abdomens.

Zunahme der Lautheit des Abdominalschalles.

Sie tritt auf:

1. Bei Zunahme der Füllung der Därme mit Gas (Meteorismus). Dabei nimmt allerdings die Spannung der Darmschlingen zu, was, wie man sich durch Versuche an einer Schweinsblase überzeugen kann, schalldämpfend wirkt; allein der Einfluss der Volumenszunahme der lufthaltigen Theile scheint für das Endresultat zu überwiegen. Dabei wird der Schall bald höher, bald tiefer, je nachdem der Einfluss der Volumenszunahme oder derjenige der Spannungszunahme den Ausschlag gibt. Die Volumenszunahme an sich hat die Tendenz, den Schall zu vertiefen, die Spannungszunahme, ihn zu erhöhen. Je mehr die Spannung zunimmt, umsomehr verliert schliesslich der Schall den tympanitischen Charakter, um zuletzt die Eigenschaft des lauten oder vielmehr eines überlauten Lungenschalles anzunehmen.

2. Bei Lufterguss im Abdomen (Pneumoperitoneum) durch Perforation eines lufthaltigen Eingeweides. Dabei ist der Einfluss von Luftvolumen und Spannung genau der gleiche wie beim Meteorismus. Wenn der Lufterguss frei beweglich ist, so nimmt er naturgemäss die höchsten Punkte der Peritonealhöhle ein und lagert sich dann namentlich in sehr charakteristischer Weise vor der Leber, so dass die Leberdämpfung ganz verschwinden kann. Ist mit dem Luftergusse, wie gewöhnlich, ein Exsudat in der Peritonealhöhle verbunden, so verräth sich das letztere durch eine die tieferen Theile einnehmende Dämpfung, deren Grenzen sich bei Lagewechsel ähnlich wie beim Pyopneumothorax in sehr charakteristischer Weise, stets ein horizontales Niveau bildend, gegen den lautschallenden Luftraum verschieben. Gewöhnlich hört man über Luftergüssen in der Bauchhöhle bei der Stäbchen-Plessimeterpercussion Metallklang.

Dämpfung des Abdominalschalles

tritt auf:

1. In diffuser Weise bei Abnahme des Gasgehaltes der Därme (Hungerzustand, Kahnbauch der Meningitis tuberculosa).

2. In umschriebener Weise bei Ausfüllung von Darmtheilen mit festen oder flüssigen Massen.

3. Beim Vorhandensein von Tumoren, welche in der Darmwand selbst sitzen oder sich zwischen Darm- oder Bauchwand lagern oder, aus der Tiefe kommend, den Darm zur Seite schieben. Für die Um-

grenzung solcher Tumoren hat die Percussion nur geringen Werth, da sie durch die Palpation viel genauer vorgenommen werden kann. Es handelt sich gewöhnlich bei der Percussion nur um die Frage, ob Darm resp. Magen vor dem Tumor liege oder nicht, was sich aus dem Vorhandensein, resp. dem Fehlen einer oberflächlichen Dämpfung über der palpirten Resistenz ohne Weiteres ergibt. Dabei braucht nach unseren allgemeinen Grundsätzen kaum gesagt zu werden, dass für diesen Zweck die Percussion eine möglichst leise sein muss, da man sonst benachbarte oder tiefer gelegene Darmschlingen mit erschüttert. Auch für die Ermittelung tiefer gelegener Tumoren hat die Percussion nur geringen Werth, weil tiefe Dämpfungen über dem Abdomen nur schwierig festgestellt werden können (vgl. S. 197).

4. Bei Vorhandensein einer grösseren Zahl vollkommen leerer, contrahirter Darmschlingen*). Solche können ganz intensive Dämpfungen machen.

5. Bei entzündlichen Infiltrationen der Darmwand und des Peritoneums, die auch palpatorisch nachweisbar werden können in Form von tumorähnlichen Resistenzen. Dahin gehören die Dämpfungen des Percussionsschalles in der Coecalgegend bei Perityphlitis und die Dämpfungen bei der Existenz chronisch-entzündlicher und tuberculöser Schwarten im Bauchfell. Diese Dämpfungen können bald ziemlich scharf umschrieben, bald unscharf begrenzt sein. Sie sind am sichersten mit möglichst leiser Percussion nachzuweisen, da es sich, wenn sie überhaupt percutirbar sind, stets um oberflächliche Veränderungen handelt. Näheres vergl. bei der Palpation des Abdomens, die meist über diese Zustände sichereren Aufschluss ergibt, als die Percussion.

6. Bei Flüssigkeitsergüssen zwischen Darm und Bauchwand. Entzündliche Ergüsse sind namentlich bei mittlerer Acuität ihrer Entstehung oft durch Adhäsionen abgekapselt; sie erzeugen dann umschriebene Dämpfungen des Percussionsschalles von unregelmässiger Form. Ganz chronisch sich entwickelnde entzündliche seröse Flüssigkeitsergüsse (z. B. in Folge von Tuberculose), sowie andererseits ganz acut sich bildende eiterige brauchen dagegen nicht abgekapselt zu sein und zeigen oft freie Beweglichkeit bei Lagewechsel des Patienten. Man findet in diesen Fällen in den abhängigen Partien des Adomens eine mehr oder weniger intensive Dämpfung, die sich mit Umlagerung des Patienten verschiebt und in jeder Stellung ein ungefähr horizontales Niveau bildet. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass dieses horizontale Niveau an der einen oder anderen Stelle durch einzelne adhärente oder in Folge von starkem Meteorismus an die Bauchwand gepresste lufthaltige Darmschlingen eine Unterbrechung erfahren kann. Auch braucht der Lagewechsel der Dämpfung nicht in allen Fällen ein vollkommen freier und rascher zu sein, da die gespannten Därme sich einer Dislocation widersetzen können. Hydropische Ergüsse verhalten sich percussorisch wie diese verschieblichen entzündlichen Ergüsse. Für den Nachweis und die Begrenzung solcher Flüssigkeitsdämpfungen ist es selbstverständlich, dass die Percussion, da es sich um oberflächliche Dämpfungen handelt, leise sein muss.

---

*) Vgl. F. Müller, Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 13, S. 278.

Ein freier Flüssigkeitserguss im Abdomen muss schon ziemlich erheblich sein, um sich sicher durch Dämpfung zu verrathen. Nach Versuchen an der Leiche fand F. Müller*), dass bei kleinen Kindern im ersten Jahre 100 ccm noch nicht, 150 ccm unsicher (relative Dämpfung), 200 ccm sicher (absolute Dämpfung, Lagewechsel) nachweisbar waren. Bei Erwachsenen ergaben 1000 ccm noch keine deutliche Dämpfung, bei 1500 ccm war eine solche eben deutlich in den abhängigen Theilen (Regio lumbalis) nachweisbar, erst bei 2000 ccm erreichte die Dämpfung Handbreite und wurde absolut. F. Müller macht jedoch mit Recht darauf aufmerksam, dass beim Lebenden die Percussion wohl wesentlich mehr leistet. Hiefür sprechen auch mir zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen. Gegenüber der Erklärung, die F. Müller hiefür gibt, möchte ich den Grund der günstigeren Resultate bei der Percussion des Lebenden einerseits in der grösseren Elasticität der lebenden Bauchdecken, welche eine bessere Localisation des Percussionsstosses gestattet, und andererseits darin suchen, dass intra vitam die Bewegungen der Därme der Flüssigkeit die Möglichkeit rauben, sich zwischen den einzelnen Darmschlingen zu fangen.

Bei sehr hochgradigen Flüssigkeitsergüssen kann der grösste Theil des Abdomens gedämpften Schall geben. Es ist aber sehr charakteristisch, dass selbst in diesen Fällen meist im Epigastrium, d. h. an der höchsten Stelle des Abdomens ein rundlicher, tympanitisch schallender Bezirk bestehen bleibt, welcher der Kuppe des auf der Flüssigkeit schwimmenden Darmconvolutes entspricht. Durch diese Vertheilung von lautem Schall und Dämpfung unterscheidet sich der freie Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle in sehr charakteristischer Weise von den ebenso beträchtlichen Auftreibungen des Bauches durch cystische Tumoren, wie sie bei Frauen ziemlich häufig von den Ovarien, bei Männern sehr selten vom Pankreas ausgehen. Die Dämpfung ist bei diesen Cysten in der Mitte des Bauches am deutlichsten ausgesprochen, da dieselben, um Raum zu gewinnen, sehr rasch nach der Mittellinie zu wachsen und die Därme rückwärts drängen.

Ueber den Nachweis von freien Flüssigkeitsergüssen im Abdomen bei gleichzeitigem Oedem der Bauchdecken vgl. folg. Lemma.

7. Bei Verdickung der Bauchdecken, sei es durch Fettablagerung, sei es durch Oedem derselben. In letzterem Falle kann unter Umständen, da das Oedem sich an den abhängigen Stellen zu localisiren pflegt, bei der Percussion der Anschein von Ascites erweckt werden. Die Palpation der Bauchdecken und das Fehlen von Lageveränderung der Dämpfung bei Lagewechsel des Patienten schützt aber vor Täuschungen. Bei der Combination von Bauchdeckenödem mit Ascites ist mitunter die bewegliche Flüssigkeit wegen der die seitlichen Partien des Bauches einnehmenden mächtigen Oedemdämpfung blos in Knieellenbogenlage nachzuweisen.

Die Auscultation.

Die Auscultation im Allgemeinen. Instrumentarium.

Wir verstehen unter Auscultation im weitesten Sinne die Untersuchung des Körpers durch Behorchung. Es würde also dazu, streng genommen, auch gehören die Verwerthung der auf Distanz und ohne Weiteres hörbaren Schallerscheinungen, welche der lebendige Körper erzeugt, die diagnostische Verwerthung des Hustens, der Stimme u. s. w. Im engeren und gewöhnlichen Sinne versteht man jedoch unter Aus-

*) l. c.

cultation nur die diagnostische Methode der directen Behorchung des Körpers vermittelst des aufgelegten oder wenigstens angenäherten Ohres oder vermittelst eines eingeschalteten Schallleitungsapparates.

Wenn man absieht von vereinzelten, nicht in die Praxis übergegangenen älteren Versuchen und Vorschlägen, die Vorgänge im Inneren des lebendigen Körpers zu behorchen, so müssen wir die Erfindung der Auscultation auf den Franzosen Laënnec zurückführen, der in seinem im Jahre 1819 erschienenen Werke über die Auscultation diese Untersuchungsmethode nicht blos begründete, sondern, gestützt auf mehrjährige Arbeit, auch sofort zu einem gewissen Abschlusse brachte. Laënnec ist auch der Erfinder des Stethoskops. Seither wurde durch die Mitwirkung einer grossen Anzahl verdienter Autoren, von denen wir namentlich Skoda, Wintrich, Zamminer, Traube, Bamberger, A. Geigel, Th. Weber, Gerhardt nennen wollen, der grosse Bau weiter ausgeführt.

Man kann in Betreff der Methode unterscheiden zwischen einer unmittelbaren und einer mittelbaren Auscultation. Bei der unmittelbaren Auscultation legt der Untersuchende sein Ohr direct auf den Körper des zu Untersuchenden auf, bei der mittelbaren wird der Körper vermittelst Instrumenten, die man als Stethoskope bezeichnet und die sehr verschieden construirt sein können, behorcht. In Betreff der Bedeutung dieser Instrumente ist dem Irrthum, welchem Laënnec und seither viele Andere zum Opfer fielen, entgegenzutreten, als bestehe die Hauptaufgabe des Stethoskops darin, die Schallschwingungen zu verstärken. Es gibt allerdings Stethoskope, welche die Schwingungen durch Resonanz verstärkt zum Ohre leiten; sie sind aber keineswegs die besten, ausser für schwerhörige Untersucher, da mit der Verstärkung stets auch eine gewisse Entstellung des Schalles verbunden ist. Dahin gehören die Resonanz-Stethoskope von Voltolini, Hüter, König u. A. Bei dem Hüter'schen Stethoskop ist die Oeffnung des Schalltrichters durch eine einfache Kautschukmembran verschlossen, bei dem König-schen Stethoskop sind über die Oeffnung luftdicht zwei Gummimembranen gespannt, deren Zwischenraum durch Aufblasen in einen linsenförmigen Resonanzraum verwandelt wird. Die Versuche, das Mikrophon zur Verstärkung der Auscultationserscheinungen heranzuziehen, haben ebenfalls bis jetzt keine praktischen Resultate ergeben*). Das Haupterforderniss

---

*) Ich erwähne noch, dass das in neuester Zeit mit grosser Reclame in den Handel gebrachte sogenannte Phonendoskop weder principiell etwas Neues bringt, noch in praktischer Beziehung mehr leistet, als die alten Resonanz-Stethoskope, welche man mit Recht verlassen hat, weil sie den Schall entstellen. Das Instrument verdankt seinen praktischen Erfolg, der wohl hauptsächlich in dem Absatz besteht, den die Fabrikanten damit erzielten, wesentlich seinem eleganten Aussehen und seinem verführerischen Namen. Es liegt der Construction dieser Instrumente wie den Versuchen mit dem Mikrophon der ganz verfehlte Gedanke zu Grunde, dass die Schwierigkeit der Auscultation hauptsächlich in der schweren Wahrnehmbarkeit der Schallerscheinungen des menschlichen Körpers liege. Wer einige Erfahrung in dieser Sache hat, wird sich im Gegentheil bei der Auscultation meist über Embarras de richesse zu beklagen haben und zugeben, dass die Schwierigkeiten fast ausschliesslich in der Deutung der Erscheinung liegen und dass diese Schwierigkeiten nicht beseitigt werden, wenn man Instrumente construirt, welche jedes unwesentliche und sogar künstlich hervorgerufene Nebengeräusch wie einen Donnerschlag in's Ohr dringen lassen.

eines guten Stethoskops ist nicht sowohl die Schallverstärkung, als vielmehr ein Grad von Schallleitungsfähigkeit, der die Erscheinungen wenigstens nicht wesentlich abgeschwächt zum Ohre dringen lässt. Diese Forderung erfüllen fast alle die zahlreichen, in der Praxis vorkommenden Stethoskope, bei deren Anwendung man sich leicht davon überzeugen kann, dass man mit ihnen nur das hört, was auch das direct aufgelegte Ohr wahrnimmt. Unter diesen Verhältnissen könnte man daran denken, auf das Stethoskop, als ein überflüssiges Instrument, zu verzichten und sich blos der unmittelbaren Auscultation zu bedienen. Allein die Anwendung des Stethoskops hat doch verschiedene Vorzüge. Die wichtigste besteht darin, dass sie es ermöglicht, eine genau umschriebene Stelle mit Ausschluss der benachbarten zu auscultiren, mit anderen Worten, die Auscultationserscheinungen nahe liegender Körperstellen von einander zu isoliren. Es ist dies namentlich in der Herzdiagnostik ein absolutes Erforderniss. Andererseits hat die unmittelbare Auscultation auch aus Gründen der Reinlichkeit, Hygiene und Decenz ihre Schattenseiten. In den Supraclaviculargruben ist ausserdem das Ohr gar nicht, in den Infraclaviculargruben nur schwierig direct aufzulegen. So gilt gegenwärtig die mittelbare Auscultation mittelst des Stethoskops, wie sie schon von L a ë n n e c geübt wurde, als Normalmethode, was allerdings nicht ausschliesst, dass man in manchen Fällen mit Vortheil seine Zuflucht zur unmittelbaren Auscultation nehmen kann, bei der man nach Belieben sich vor der directen Berührung mit der Haut des Patienten durch ein zwischengelegtes Handtuch schützen kann.

Stethoskope werden in der verschiedensten Form und aus den verschiedensten Materialien hergestellt. Sie bestehen gewöhnlich aus einem hohlen Stabe aus Holz, Hartgummi oder Metall mit leicht trichterförmig erweitertem Ende auf der einen und senkrecht zur Achse aufgesetzter, in der Mitte durchbohrter Ohrplatte auf der anderen Seite. Das trichterförmige Ende wird auf die Haut des Patienten aufgesetzt, während das Ohr des Untersuchenden sich der Ohrplatte möglichst gleichmässig anschmiegt. Die Ohrplatte ist bei den einen Instrumenten concav, bei den anderen convex. Für die meisten Untersucher scheint sich eine concave Ohrplatte dem Ohre besser anzuschmiegen. Von Vortheil für das Mitführen des Instrumentes in der Tasche ist es, wenn die Ohrplatte sich abschrauben oder auf andere Weise von der Röhre trennen lässt. Der Ersatz der Ohrplatte durch einen in den Gehörgang einzuführenden olivenförmigen Zapfen hat sich keine Freunde erwerben können. In Betreff des Canales, welcher das Stethoskop in seiner Achse durchbohrt, hat es sich als zweckmässig erwiesen, denselben nicht zu eng, sondern wenigstens von der Weite des äusseren Gehörganges zu machen. Das Trichterende muss vor Allem gut abgerundet sein, damit das Auscultiren dem Patienten nicht Schmerzen verursacht. Die Weite des Trichters wechselt bei den einzelnen Instrumenten. Ein weiter Trichter hat den Vortheil, dass er von einem grösseren Bezirke Schallwellen auffängt und deshalb im Allgemeinen die Schallempfindungen dem Ohre kräftiger vermittelt. Andererseits hat aber ein enger Schalltrichter den Vorzug, dass er sich besser eignet, um die Schallerscheinungen zu isoliren und dass er dieselben weniger durch Resonanz entstellt.

Einen Vorzug haben deshalb diejenigen Stethoskope, welche aus einer an dem einen Ende stark, an dem anderen nur schwach trichterförmig erweiterten Röhre bestehen, in welche sich die Ohrplatte nach Wunsch bald auf der einen, bald auf der anderen Seite mittelst eines konischen Zapfens hineinstecken lässt. Im Allgemeinen ist es zweckmässig, wenn die Schalltrichter nicht zu lang sind. Der glockenförmige lange Schalltrichter mancher Hartgummi-Stethoskope ist sehr unzweckmässig, da er namentlich die Athemgeräusche oft in sehr auffälliger Weise durch Resonanz entstellt. Die Länge des cylindrischen Theils des Stethoskops ist von untergeordneter Bedeutung.

Neben den festen Stethoskopen hat man auch flexible Instrumente, wozu das Voltolini'sche, Hüter'sche und König'sche, überhaupt die meisten der oben erwähnten Resonanzstethoskope gehören und bei denen von einem soliden Schalltrichter her der Schall durch einen Schlauch in das Ohr des Untersuchenden geleitet wird. Dabei kann durch Anbringung einer gabeligen Theilung des Schlauches auch binauricular auscultirt werden. Diese Stethoskope sind sehr bequem zu handhaben und die binauricularen geben den Schall sehr laut wieder, sie besitzen aber den Nachtheil, dass sie den Schall durch Resonanz entstellen und äusserst störende Nebengeräusche beim Anfassen und bei der leisesten Erschütterung des Schlauches geben. Dieser Nachtheil kommt auch dem neuerdings wieder von Pel warm empfohlenen doppelohrigen Camman'schen Stethoskop und ähnlichen Instrumenten zu, bei welchen die Entstehung von Nebengeräuschen dadurch bekämpft ist, dass die schallleitenden Röhren zum Theil ganz starr, zum Theil aus sehr festem Schlauch hergestellt sind. Nach vielfachen Versuchen mit all' diesen Instrumenten möchte ich für die Praxis ganz ausschliesslich die gewöhnlichen einfachen Röhren-Stethoskope empfehlen, da ich der Ansicht bin, dass es bei einer Untersuchungsmethode, die schon an sich schwierig ist, nicht angeht, sich die Sache der äusserlichen Bequemlichkeit zu lieb durch die Anwendung von Instrumenten zu erschweren, die an principiellen Mängeln leiden. Unentbehrlich sind die flexiblen Stethoskope blos zur Auscultation des eigenen Körpers.

In Betreff der Technik der Auscultation beschränke ich mich darauf, die Regel zu betonen, das Stethoskop sehr sorgfältig aufzusetzen, so dass der Rand des Schalltrichters überall luftdicht der Haut anschliesst, das Ohr leise, ohne den Kopf aufzustützen, an die Ohrplatte zu legen und unter keinen Umständen mit dem Stethoskop zu drücken, da sonst die Auscultation für den Patienten eine sehr schmerzhafte Procedur wird. Auf diese Weise wird auch das den Anfängern so leicht passirende Umkippen des Stethoskops vermieden, durch welches dem Patienten Schmerzen verursacht und eine richtige Auscultation unmöglich gemacht wird. Da man die richtige Stellung des Stethoskops mittelst der Augen nicht controliren kann, so empfiehlt es sich, dasselbe mit der einen Hand in der Gegend des Schalltrichters zu fixiren oder, besser noch, um Nebengeräusche zu vermeiden, es ohne Berührung mit Daumen und Zeigefinger zu umfassen, so dass man auf jede Stellungsveränderung des Instrumentes sofort durch das Gefühl aufmerksam gemacht wird.

Die Auscultation der Athmungsorgane.

Für die Auscultation der Lunge spielt die unmittelbare Auscultation durch Auflegen des Ohres noch eine gewisse Rolle, da man manche Erscheinungen (z. B. leises Bronchialathmen) zuweilen in dieser Weise besser wahrnimmt, als vermittelst des Stethoskops und da es bei der Lungendiagnostik viel weniger auf eine ganz genaue Localisation der Geräusche ankommt, als bei der Herzdiagnostik. Gerade für derartige, im Ganzen seltene Fälle, wo die Schallerscheinungen wegen ihrer Schwäche zweifelhaft sind, erweisen sich die „schallverstärkenden“ Stethoskope als unbrauchbar, da sie durch ihre den Schall modificirende Wirkung die Zweifel nur noch grösser machen. In Betreff der Technik ist im Uebrigen nur noch zu bemerken, dass namentlich gerade bei der Lungenauscultation der Anfänger sich sehr vor unwillkürlichen Verschiebungen des Stethoskops hüten muss, indem dadurch Täuschungen entstehen können, die wir in einem besonderen Abschnitte wegen ihrer praktischen Wichtigkeit besprechen werden.

Bei der Auscultation der Lunge ist es empfehlenswerth, den Patienten zunächst, wie er es gewohnt ist, und dann stärker athmen zu lassen, ferner an verdächtigen Stellen auch während und nach dem Husten sowie während des lauten und flüsternden Sprechens zu auscultiren.

Das normale vesiculäre Athemgeräusch.

Ueber dem Gebiete der gesunden Lungen hört man bei der Auscultation während der ganzen Dauer der Inspiration ein eigenthümliches, schlürfendes, durch ein sehr weiches f reproducirbares Geräusch, bei der Exspiration dagegen entweder gar nichts oder ein viel kürzeres und leiseres, blos den Anfang der Exspiration einnehmendes Geräusch von unbestimmtem, zwischen f und h liegendem, an w erinnerndem oder an gewissen Stellen leicht hauchendem Charakter. Die Dauer des Exspirationsgeräusches, falls ein solches überhaupt zu hören ist, beträgt normal kaum ein Fünftel von der Dauer des Inspirationsgeräusches. Dies ist das normale Athemgeräusch, das sogenannte Vesiculärathmen, dessen Vorhandensein uns jeweilen beweist, dass das Lungenparenchym an der Auscultationsstelle nicht nur lufthaltig ist, sondern auch athmet, d. h. bei der Inspiration Luft in die Alveolen aufnimmt. Aus dem Gesagten erhellt, dass für das Vesiculärathmen hauptsächlich das inspiratorische Geräusch charakteristisch ist.

Es sind über die Entstehung des Vesiculärathmens eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, ohne dass bis jetzt eine Erklärung allgemein angenommen wäre. L a ë n n e c, der Erfinder der Auscultation, stellte sich vor, dass das Vesiculärathmen durch Reibung des inspiratorischen Luftstromes an der Wand der feinen Bronchen oder Infundibula zu Stande komme. Man hat hiegegen mit Recht eingewendet, dass beim Strömen von Luft durch eine Röhre eigentlich zwischen Röhrenwand und Luft nur sehr geringe Reibung stattfindet (nicht gar keine, wie auch behauptet wurde), da der grösste Theil der Verschiebung nicht zwischen Röhrenwand und Luft, sondern

zwischen den peripheren, nahezu ruhenden Lufttheilchen und dem mehr centralen Luftstrom stattfindet. Dies ist richtig, aber die alte Laënnec-sche Theorie legt wohl auch nicht das Hauptgewicht darauf, dass sich die Reibung gerade wirklich an der äusseren Grenze des Luftstromes vollziehe, sondern wäre in der Weise in's Moderne zu übersetzen, dass man sagt: Das Vesiculärathmen ist der akustische Ausdruck der Reibungserscheinungen, welche beim Eindringen der Luft in das Lungenparenchym entstehen.

Nun wurde aber gegen die Reibungstheorie des Vesiculärathmens ausserdem eingewendet, dass Reibungsgeräusche in Röhren durch das Strömen von tropfbaren oder elastischen Flüssigkeiten nur dann entstehen, wenn die Strömungsgeschwindigkeit eine sehr erhebliche ist, wie sie der Respirationsluft im Lungenparenchym keineswegs zukommt. Allein diese Einwendungen stützen sich ausschliesslich auf Versuche, welche an einfachen cylindrischen oder höchstens stellenweise verengten Röhren ausgeführt wurden. Versuche mit einem feinen, die Structur der Lunge nachahmenden Röhrensystem, in welchem natürlich die Reibungsverhältnisse und die Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen ganz andere sein müssen, als in cylindrischen Röhren, sind nicht ausgeführt worden und auch nur schwer zu verwirklichen. Auch das negative Resultat des Versuches von Baas, vermittelst Hindurchblasens durch die engen Längsporen eines spanischen Rohres ein Geräusch zu erzeugen, kann kaum gegen die Möglichkeit, dass das Eindringen der Luft in die Lunge mit Geräusch erfolgt, geltend gemacht werden, schon aus dem Grunde, weil man über der Lunge eine unendlich viel grössere Zahl von Partialströmen, die dabei ausserdem nicht geradlinig sind, auscultirt.

Eine neuere, ursprünglich von Baas stammende, von Penzoldt unterstützte Theorie, welche hauptsächlich wegen der erwähnten Einwendungen gegen die Laënnec'sche Theorie mit einer schwer verständlichen Bereitwilligkeit von einer grossen Anzahl von Autoren angenommen wurde, geht dahin, dass das vesiculäre Athemgeräusch zurückzuführen sei auf das bei der Respiration im Kehlkopfe und der Trachea entstehende hauchende Geräusch, von dessen Existenz man sich durch Auscultation der Trachea und des Kehlkopfes leicht überzeugen kann. Dieses laryngotracheale Athemgeräusch wird nach Baas bis in das Innere der Bronchialverzweigungen und von da durch das Lungengewebe bis zum Ohre des Untersuchenden fortgeleitet und erhält dabei durch die Zwischenlagerung lufthaltigen Lungengewebes den schlürfenden, vesiculären Charakter. In welcher Weise diese vom akustischen Standpunkte aus schwer verständliche Modification oder Umwandlung des Athemgeräusches zu Stande kommen soll, darüber existiren allerdings keine Angaben. Dagegen glaubte man, die Richtigkeit der Thatsache durch das Experiment folgendermassen erweisen zu können. Man legte auf den Kehlkopf eines lebendigen Menschen eine aufgeblasene Lunge und auscultirte durch dieselbe hindurch das laryngotracheale Athemgeräusch. Man glaubte zu finden, dass dabei an die Stelle des hauchenden Geräusches ein schlürfendes vesiculäres Geräusch trete. Auscultirte man den Kehlkopf durch aufgelegtes luftleeres Gewebe hindurch, so z. B.

durch Leber, so blieb das laryngotracheale Geräusch unverändert bestehen. Dieser Annahme von der Umwandlung des laryngealen Athmungsgeräusches in das vesiculäre Geräusch steht nun zunächst ein aprioristisches Bedenken entgegen. Beim laryngealen Geräusch sind das Exspirium und das Inspirium von durchaus ähnlichem Charakter, nur dass gewöhnlich das Exspirationsgeräusch stärker erscheint. Wie ist es nun nach der Baas-Penzoldt'schen Theorie verständlich, dass durch die Einschaltung lufthaltigen Gewebes das Inspirium so ausgiebig modificirt bestehen bleibt, während das von Hause aus stärkere, sonst aber mit dem Inspirium identische Exspirium quantitativ fast vollständig verschwindet und dabei eine qualitativ viel weniger charakteristische Modification erfährt? Ich konnte mich nun aber ausserdem nie von der Richtigkeit der Angaben über das Resultat jenes Versuches überzeugen. Was ich durch die auf den Larynx gelegte Lunge hindurch hörte, war nie Vesiculärathmen, sondern stets nur ein abgeschwächtes hauchendes, tracheales Geräusch.

Sehen wir nun, ob die klinischen Beobachtungen über das Vorkommen und über pathologische Veränderungen des Vesiculärathmens zu Gunsten der Baas-Penzoldt'schen Theorie sprechen. Da erinnere ich zunächst an die zweifellose und leicht feststellbare Thatsache, dass, sobald ein Bronchus durch Secret oder einen Fremdkörper verstopft ist, das vesiculäre Geräusch über den zugehörigen Lungenpartien verschwindet und dass es sofort zurückkehrt, sobald das Bronchiallumen wieder frei wird. Dies spricht mit Sicherheit dafür, dass die inspiratorische Füllung der Lunge mit Luft an der Entstehung des Vesiculärathmens Antheil hat.

In ähnlicher Weise sprechen die Erfahrungen über die pathologischen Modificationen des Vesiculärathmens mit voller Sicherheit gegen die Baas-Penzoldt'sche Theorie. Man hört, wie wir sehen werden, verstärktes Vesiculärathmen an umschriebenen Stellen der Lungen, welche aus irgend einem Grunde (vicariirend) stärker athmen; wir hören umgekehrt local abgeschwächtes Athmen, wenn die betreffende Lungenpartie aus irgend einem Grunde in ihren Bewegungen (durch Raumbeschränkung oder Adhäsionen) gehemmt ist; wir hören bei den Kehlkopfstenosen, trotz der Verstärkung des laryngealen Athemgeräusches, über der Lunge abgeschwächtes Vesiculärathmen; wir hören ferner ein um so stärkeres Vesiculärathmen, je dicker die athmende Lungenschichte ist, während nach der Theorie von Baas-Penzoldt das Umgekehrte der Fall sein müsste. Endlich spricht das Vorkommen eines systolischen Vesiculärathmens, eines Athemgeräusches, welches synchron mit der Systole des Herzens und somit vollkommen unabhängig ist von einem laryngotrachealen Athemgeräusche, an und für sich mit Sicherheit gegen die erwähnte Erklärung und vielmehr für eine autochthone Entstehung des Vesiculärathmens in Folge der Lungenexcursionen. Damit sollte meiner Ansicht nach jene Theorie verlassen werden.

Es fragt sich nun nach diesen kritischen Erörterungen: welches ist denn die wahrscheinliche physikalische Erklärung des Vesiculär-

athmens? Ich habe in meiner Arbeit über die Entstehung des Vesiculärathmens an der Hand der Untersuchung eines Mannes mit angeborener Fissura sterni*) den Beweis erbracht, dass durch Blähung des Lungengewebes selbst bei Ausschluss jedes laryngotrachealen Geräusches Vesiculärathmen entsteht. Ob schliesslich die Dehnung des Lungengewebes selbst das Geräusch erzeugt oder die Reibung im Inneren der inspiratorischen Luftströmchen in den feinsten Bronchen und den Alveolen, konnte ich allerdings nicht entscheiden, jedoch ist diese speciellere Frage von geringerer Bedeutung. Dass die Dehnung des Lungengewebes das Geräusch erzeugt, ist sehr wohl möglich. Die Blähung der einzelnen Lungenalveolen, welche zweifellos nicht gleichzeitig erfolgt, bedingt eine über das ganze Inspirium sich erstreckende Reihe von Erschütterungen, die in ihrer Gesammtheit sehr wohl das vesiculäre Geräusch bedingen können. Man kann übrigens ein dem vesiculären Athmen sehr ähnliches Geräusch dadurch mechanisch erzeugen, dass man einen trockenen, mit der Hand zusammengepressten Badeschwamm mit nicht zu groben Poren in der Nähe des Ohres sich elastisch ausdehnen lässt, wobei offenbar ganz ähnliche Verhältnisse obwalten, wie bei der inspirirenden Lunge.

In Betreff des normalen kurzen Exspirationsgeräusches sind zwei Möglichkeiten vorhanden Dasselbe ist entweder blos das schwache Ueberbleibsel des von den Bronchen her fortgeleiteten laryngotrachealen Athemgeräusches oder aber es entsteht wie das vesiculäre Inspirium local durch die Bewegungserscheinungen, die in der athmenden Lunge stattfinden. Die erstere Annahme ist nur zulässig für die Fälle, wo das Exspirationsgeräusch ähnlich dem Laryngotrachealgeräusch einen deutlich hauchenden Charakter hat. Es gehört dann das Exspirationsgeräusch zu dem sogenannten physiologischen Bronchialathmen (vgl. f. Seite). In den Fällen, wo dieser hauchende Charakter fehlt, ist dagegen eine autochthone Entstehung des Exspirationsgeräusches wahrscheinlich, umsomehr, als dasselbe, ähnlich wie das Inspirium, durch locale Lungenveränderungen in auffälliger Weise modificirt werden kann. Namentlich lässt sich das Auftreten von verlängertem Exspirium bei Katarrhen (vgl. S. 234) nur durch die Annahme einer solchen localen Entstehung des Geräusches erklären. Dass das Exspirationsgeräusch normal nur den ersten Anfang der Exspiration einnimmt, ist nach dieser Auffassung von der localen Entstehung desselben leicht zu verstehen, da ja die elastische Retraction der Lunge im Anfang der Exspiration am kräftigsten und raschesten sein muss.

Das oben erwähnte systolische Vesiculärathmen kommt unter noch nicht näher bekannten Bedingungen hie und da bei Kranken wie bei ganz Gesunden vor und hat keine pathologische Bedeutung Man hört es nur in der Nähe des Herzens. In wenig ausgesprochenen Fällen äussert es sich blos in einer systolischen Verstärkung des gewöhnlichen Vesiculärathmens, während es in anderen Fällen auch bei Sistirung der Athmung hörbar ist. Seine Entstehung ist jedenfalls abhängig von der mit der systolischen Volumverkleinerung des Herzens (Meiocardie) verbundenen negativen Druckschwankung im Inneren des Thorax. Ich glaube, dass einzelne vermeintliche accidentelle Herzgeräusche (vgl. später) nichts Anderes sind, als solches systolisches Vesiculärathmen.

---

*) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1892.

Das physiologische bronchiale (gemischte) Athemgeräusch.

An bestimmten Stellen der Lunge hört man unter physiologischen Verhältnissen jenes unter pathologischen Verhältnissen eine grössere Rolle spielende Athemgeräusch, welches als bronchial bezeichnet wird und in den wesentlichsten Punkten übereinstimmt mit dem auf S. 227 angeführten laryngotrachealen Athemgeräusche, das man über dem Kehlkopfe hört. Das bronchiale Athemgeräusch hat im Gegensatze zu dem vesiculären einen hauchenden Charakter und nähert sich einer bestimmten Klanghöhe. Es wird am besten reproducirt, wenn man die Mundhöhle in die zur Aussprache von h nöthige Stellung bringt und nun kräftig in- und exspirirt. Die verschiedenen Klanghöhen, in welchen das Bronchialathmen vorkommt, lassen sich dabei durch verschiedene Mundstellung reproduciren. Charakteristisch für das laryngotracheale, wie für die meisten Formen des über der Lunge hörbaren Bronchialathmens ist es, dass das exspiratorische Geräusch nicht nur länger dauert als das inspiratorische, sondern auch, dass es stärker accentuirt ist; also gerade umgekehrt wie beim Vesiculärathmen.

Zur Erklärung des Bronchialathmens müssen wir ausgehen von der Entstehung des laryngotrachealen Athemgeräusches. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass für die Entstehung von Geräuschen durch strömende Gase annähernd dieselben Gesetze gelten, wie für die Entstehung von Strömungsgeräuschen in Flüssigkeiten. Die auf S. 279 ff. gegebene Darstellung gilt also mutatis mutandis auch für die Entstehung laryngotrachealen Athemgeräusches und wir werden deshalb kaum fehl gehen, wenn wir die an der Stimmritze bestehende Stenose, welche sich dem Respirationsluftstrom entgegenstellt, als die eigentliche Ursache jener Geräusche betrachten. Dies erklärt dann ohne Weiteres die Accentuirung des Exspirationsgeräusches, da wir wissen, dass die Stimmritze bei der Exspiration enger ist, als bei der Inspiration. Damit und mit der längeren Dauer der Exspiration hängt es zusammen, dass das Exspirationsgeräusch auch l ä n g e r ist, als das Inspirationsgeräusch.

Bei dem physiologisch vorkommenden Bronchialathmen über der Lunge handelt es sich um nichts Anderes als um eine Fortleitung dieses in den oberen Luftwegen entstehenden Geräusches durch die Bronchen bis zu gewissen Stellen der Lungenoberfläche. Da die akustischen Fortleitungsbedingungen individuell sehr verschieden sind, so ist auch das physiologische Bronchialathmen eine etwas inconstante und in ihrer Intensität sehr wechselnde Erscheinung. Bei manchen Menschen hört man das laryngotracheale Geräusch nur über dem Halse, während über der Lunge überall reines Vesiculärathmen zu hören ist. Am häufigsten trifft man physiologisches Bronchialathmen wegen der Lage der grossen Bronchen und der Trachea über den oberen Theilen der Lunge vorne und namentlich hinten im Intercapsularraume, und zwar (wegen der grösseren Weite und des geraderen Abganges des rechten Hauptbronchus) namentlich rechts, zuweilen auch über dem oberen Theile des Brustbeines. Es ist charakteristisch für dieses physiologische Bronchialathmen, dass zugleich mit demselben fast immer noch Vesiculärathmen zu hören ist. Nur, wo das letztere überhaupt schwach hörbar ist, wo z. B. dicke Brustwände seine Wahrnehmung erschweren, kann

das physiologische Bronchialathmen scheinbar isolirt vorkommen. Meist handelt es sich dagegen um ein sogenanntes gemischtes Athmen (vgl. später), bei welchem inspiratorisch der vesiculäre, exspiratorisch der bronchiale Charakter vorwiegt. Begünstigt wird das Hörbarwerden von physiologischem Bronchialathmen durch forcirte Athmung und Dyspnöe, Abmagerung des Thorax, durch Veränderungen im Larynx und in der Trachea, welche ein stärkeres Stenosengeräusch bedingen, z. B. durch Compression der Trachea seitens einer Struma u. dgl.*) Selten kommt es vor, dass man eine Andeutung von physiologischem Bronchialathmen über der ganzen Lunge hört, häufiger schon kann man es ausser an den oben genannten Stellen auch längs der ganzen Wirbelsäule und über dem grössten Theil des Sternums wahrnehmen.

Zuweilen scheint das physiologische Bronchialathmen ausser von dem laryngotrachealen Geräusche auch von Geräuschen abhängig zu sein, welche bei manchen Personen und gewissen Mundstellungen in der Mundhöhle entstehen können. In solchen Fällen kann das physiologische Bronchialathmen besonders intensiv sein. Es wird dann durch weites Oeffnen oder durch Schliessen des Mundes sehr stark beeinflusst und kann bei gewissen Mundstellungen auch wohl verschwinden.

Mit der Differentialdiagnose zwischen physiologischem und pathologischem Bronchialathmen werden wir uns bei der Besprechung des pathologischen gemischten und Bronchialathmens zu beschäftigen haben.

Die Veränderungen des Vesiculärathmens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Verstärkung und Abschwächung des Vesiculärathmens. Scharfes Vesiculärathmen. Abgeschwächtes Vesiculärathmen.

Die Stärke des Vesiculärathmens wechselt zunächst nach der Tiefe der Athmung, ausserdem nach der Auscultationsstelle. Da, wo die athmende Lungenschicht dünn ist (Spitze, Lungenränder), da ist es schwächer als über den dicken Theilen der Lunge. Es ist ferner um so stärker, je dünner die Thoraxbedeckungen sind. Kleinere Kinder haben ein auffallend lautes und scharfes Vesiculärathmen, dem sich auch das physiologische Bronchialathmen oft besonders deutlich beimischt. Von Anfängern wird dieses sogenannte puerile Athmen leicht irrthümlich für eine pathologische Erscheinung angesehen

Das pathologisch verstärkte Vesiculärathmen wird am besten als verschärftes oder scharfes Vesiculärathmen bezeichnet. Dieser Ausdruck gibt am besten die betreffende Veränderung des Athemgeräusches wieder. Ich betone dies, weil vielfach die Ausdrücke verschärftes oder scharfes Vesiculärathmen und rauhes Vesiculärathmen synonym gebraucht werden. Es widerspricht dies dem gewöhnlichen Sprachgebrauche, welcher die Worte scharf und rauh als Gegensätze auffasst. In der That sind scharfes und rauhes Vesiculärathmen funda-

*) In letzteren Fällen ist allerdings der Ausdruck physiologisches Bronchialathmen nur insofern berechtigt, als die Erscheinung nicht auf pathologischen Veränderungen der Lunge beruht.

mental verschiedene Dinge, wenn sie auch unter ähnlichen pathologischen Verhältnissen vorkommen. Wenn das gewöhnliche Vesiculärathmen durch den Laut eines weichen f wiedergegeben wird, so dürfte der Klang des verschärften Vesiculärathmens etwa dem Consonanten ff entsprechen. Bei Annahme pathologisch verschärften Vesiculärathmens müssen natürlich die oben erwähnten physiologisch vorkommenden Verschiedenheiten berücksichtigt werden.

Man trifft pathologisch verschärftes Vesiculärathmen am häufigsten beim Katarrh der feineren Bronchen. Da hier die letzteren durch die Schwellung der Schleimhaut stenosirt sind, so liegt es nahe, in dieser Stenosirung die Ursache der Verschärfung zu sehen und die Thatsache zu Gunsten der Reibungstheorie des Vesiculärathmens zu verwerthen. Nach der Baas-Penzoldt'schen Theorie bleibt diese Erscheinung wie so viele andere völlig räthselhaft.

Eine weitere Ursache pathologisch verstärkten Vesiculärathmens ist eine auf gewisse Lungentheile sich beschränkende verstärkte Athmung. Eine solche kommt unter fast allen denjenigen Bedingungen vor, unter welchen ein Lungentheil retrahirt oder erschlafft ist und dann häufig auch abnorm lauten oder tympanitischen Schall gibt (vgl. S. 213). So hört man häufig verschärftes Vesiculärathmen im ersten Stadium der croupösen Pneumonie, in der Nachbarschaft von Infiltrationen, ferner in der Nachbarschaft von raumbeschränkenden Affectionen der Thoraxhöhle u. s. w. Wo freilich durch ein pleuritisches Exsudat die eine Thoraxhälfte für die Athmung fast vollkommen ausgeschaltet ist, da hört man aus begreiflichen Gründen oberhalb des Exsudates trotz weitgehender Retraction gewöhnlich eher abgeschwächtes Athemgeräusch, während dafür auf der gesunden Seite, welche vicariirend stärker athmen muss, verschärftes Vesiculärathmen zu hören ist. Aehnlich kann sich die gesunde Seite verhalten bei Pneumothorax, bei Pneumonie, bei Lungentumoren etc. Von besonderer Bedeutung ist verschärftes Vesiculärathmen für den Nachweis kleiner multipler Infiltrationsherde, die keine anderen auscultatorischen oder percussorischen Symptome machen. Die Verschärfung beruht dann theils auf der Retraction und Erschlaffung des Lungengewebes in der Nähe der Herde, theils auf dem begleitenden localisirten Katarrh. In diesem Sinne ist das verschärfte Vesiculärathmen, wenn es localisirt über einer Lungenspitze zu hören ist, ein wichtiges Zeichen zur Erkennung beginnender Tuberculose, umsomehr, als normaler Weise, wie oben erwähnt, das Vesiculärathmen über der Lungenspitze, wo die Tuberculose am häufigsten vorkommt, schwach ist.

Abschwächung des Vesiculärathmens, welche ebenfalls nur unter Berücksichtigung der physiologisch beobachteten Verschiedenheiten angenommen werden darf und Aufhebung desselben beobachtet man unter sehr mannigfaltigen Bedingungen. Jede Ursache, welche die inspiratorische Dehnung des Lungenparenchyms beschränkt, führt zu einer Abschwächung und schliesslich zur Aufhebung des Vesiculärathmens.

So beobachtet man Abschwächung oder Aufhebung des Vesiculärathmens bei allen in den grösseren Luftwegen sitzenden Hindernissen der Athmung. Sitzt das Hinderniss im Larynx oder in der Trachea, so ist das Athemgeräusch über beiden Lungen abgeschwächt. Sitzt es in einem Bronchus, so findet man die Abschwächung in dem ganzen,

zu diesem Bronchus gehörigen Lungenbezirke. Dadurch wird bei Croup einerseits die Beurtheilung der Stärke des Hindernisses in Larynx und Trachea, andererseits die Diagnose eines Hinabsteigens des croupösen Processes in den einen oder anderen Bronchus möglich. Auch für die Diagnose des Sitzes von Fremdkörpern in den Bronchen ist die localisirte Abschwächung oder Aufhebung des Vesiculärathmens von grosser Bedeutung. Hierhin gehört auch die Abschwächung des Athemgeräusches bei gewissen Katarrhformen, welche die afficirten Bronchen besonders hochgradig stenosiren und die Aufhebung des Athemgeräusches bei der Obturationsatelektase.

Ebenso findet man abgeschwächtes Athmen, wenn zwar die zuführenden Luftwege frei sind, wenn aber irgend ein anderes mechanisches Hinderniss sich der normalen Ausdehnung der Lungenalveolen entgegenstellt. So können feste pleuritische Adhäsionen, welche die Lungenexcursionen hemmen, das Athemgeräusch abschwächen. Kleine multiple Infiltrationen, zwischen welchen in lufthaltig gebliebenem Gewebe noch sehr wohl vesiculäres Athmen entstehen könnte, bedingen oft eine Abschwächung oder Aufhebung des letzteren, weil sie den betreffenden Lungentheil gewissermassen starr, unausdehnbar machen. Dass aber bei multiplen kleinen Infiltrationen auch umgekehrt verstärktes Vesiculärathmen zu Stande kommen kann, wurde oben erwähnt.

Auch solche locale Abschwächungen des Athemgeräusches, mögen sie nun auf localisirten die Bronchen stenosirenden Katarrhen oder auf Fixation der Lunge durch kleine Infiltrationen oder pleurale Adhäsionen beruhen, sind für die Diagnose umschriebener tuberculöser Herde sehr wichtig. Ja, man findet bei Tuberculose Abschwächung des Athemgeräusches auffälligerweise sogar sehr häufig unter Bedingungen, wo man wegen der Ausdehnung der Infiltration Bronchialathmen erwarten würde. Diese Eigenthümlichkeit mancher tuberculöser Infiltrationen gegenüber andersartigen Lungenverdichtungen dürfte darauf zurückzuführen sein, dass bei der Tuberculose häufig durch Schrumpfung die Bronchiallumina mehr oder weniger verschwinden.

Wenn eine Pleuritis, sei es durch die Schmerzen, sei es durch die raumbeschränkende Wirkung des Exsudates, die eine Thoraxhälfte mehr oder weniger ruhig stellt, so hört man auf dieser Seite (und zwar auch da, wo die Lunge der Thoraxwand noch anliegt) ebenfalls abgeschwächtes Athmen.

Auch bei Emphysem ist das Athemgeräusch häufig abgeschwächt, da eine emphysematöse Lunge wegen ihrer permanenten Inspirationsstellung nur geringe Excursionen macht. Leidet allerdings ein Emphysematiker an Katarrh, so ist dies ein Moment, welches umgekehrt, wie wir sahen, im Sinne einer Verstärkung des Vesiculärathmens wirken kann und dann hängt es natürlich von den Verhältnissen ab, ob das Endresultat verschärftes oder abgeschwächtes Vesiculärathmen sein wird.

Bei Pleuritis, ebenso bei Hydrothorax und bei Pneumothorax, sowie bei Lungentumoren kommt neben der Verminderung der Athmungsexcursionen noch als weitere Ursache der Abschwächung des Athemgeräusches die Abdrängung der Lunge von der Brustwand durch Flüssigkeit, Luft oder neugebildetes Gewebe in Betracht. Wird in diesen Fällen das Athemgeräusch auch in normaler Stärke gebildet, so dringt es doch

durch diese Zwischenlagerungen nur abgeschwächt an das Ohr des Untersuchenden. Die Abschwächung oder Aufhebung des Athemgeräusches ist in der That ein Cardinalsymptom der pleuritischen Exsudate, des Hydro- und Pneumothorax und der intrathoracischen Tumoren.

Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium.

Während unter normalen Verhältnissen über der Lunge gar kein oder nur ein sehr kurzes, schwaches Exspirationsgeräusch zu hören ist, so wird dieses Exspirium unter gewissen Verhältnissen verlängert, dabei oft sogar länger als das Inspirium. Man spricht dann von Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium.

Das verlängerte Exspirium ist eine häufige, aber nicht constante Begleiterscheinung des verschärften Vesiculärathmens und tritt namentlich auf bei Bronchitis. Man kann das verlängerte Exspirium durch die Annahme erklären, dass sich bei Bronchitis dem Exspirationsstrome in der Form der geschwellten Schleimhaut ein Hinderniss in den Weg stellt, das die Exspiration, welche bekanntlich meist unter geringerem Drucke und schon normal langsamer erfolgt als die Inspiration, weiter verlangsamt und gleichzeitig auch ein deutliches exspiratorisches Stenosengeräusch zu Stande bringt. Diese Bedingungen können bei Katarrhen blos local an bestimmten Stellen verwirklicht sein. Das verlängerte Exspirium ist dann eine locale Erscheinung. Weit ausgesprochener aber und dann diffus über die ganze Lunge verbreitet findet man verlängertes Exspirationsgeräusch beim Katarrh der Emphysematiker und im asthmatischen Anfalle, wo, wie wir erklärt haben (S. 85 ff.), auch die Exspiration als solche, d. h. die ganze Exspirationsbewegung des Thorax verlängert ist.

Da wir das verlängerte Exspirium als ein Katarrhsymptom auffassen, so ist es klar, dass da, wo es localisirt auftritt, ihm unter Umständen die nämliche Bedeutung für die Diagnose von Herderkrankungen (Infiltrationen, Tuberculose) zukommt, wie dem local verschärften oder abgeschwächten Vesiculärathmen (S. 232 f.).

Das rauhe oder unreine und das saccadirte Vesiculärathmen.

Die Erscheinung, welche als rauhes Vesiculärathmen zu bezeichnen und nicht mit dem scharfen Vesiculärathmen zu verwechseln ist (v. S. 231), besteht darin, dass man anstatt eines glatten, schlürfenden Geräusches bei der Inspiration ein unreines, leicht holperiges Geräusch wahrnimmt, das hie und da auch den Eindruck macht, als ob sich dem vesiculären Geräusche fremde Nebengeräusche beimischten. Es wäre vielleicht, um die häufig vorkommende Verwechslung mit dem scharfen Athemgeräusche ein Ende zu machen, zweckmässig, das rauhe Athemgeräusch als unreines Athmen zu bezeichnen. Das scharfe Athemgeräusch ist im Gegensatze dazu ein exquisit reines. Das scharfe Athmen ist sehr intensiv, das rauhe dagegen viel häufiger schwach, undeutlich.

Auch das rauhe Athmen ist wie das scharfe ein Zeichen von Bronchialkatarrh. Es kann mit oder ohne verlängertes Exspirium vorkommen. Es entsteht entweder dadurch, dass in Folge der partiellen Undurchgängigkeit der Bronchen die Athmungsexcursionen des betreffenden

Lungentheiles ihre Gleichmässigkeit verlieren oder dadurch, dass sich dem reinen Vesiculärgeräusche Nebengeräusche in Folge des Vorhandenseins von Secret in den Bronchen beimischen. Können diese Nebengeräusche als solche deutlich von dem eigentlichen Athemgeräusche isolirt werden, so spricht man von Rasselgeräuschen (vgl. später); ist dies nicht der Fall, bleiben sie undeutlich und verschwommen, so geben sie dem Vesiculärathmen blos seinen unreinen und rauhen Charakter.

In seiner Bedeutung dem rauhen Athmen verwandt ist das sogenannte saccadirte Athmen. Es kommt bei demselben nicht zu einem ununterbrochen schlürfenden Inspirationsgeräusche, sondern das letztere scheint ruckweise zu entstehen, in einzelnen deutlich von einander zu trennenden Absätzen, welche durch kurze Pausen oder auch durch Nebengeräusche getrennt sind. Dabei behalten die einzelnen Theile des Geräusches im Gegensatze zum rauhen Athemgeräusche ihren schlürfenden glatten Charakter. Die Berücksichtigung der akustischen Eigenthümlichkeiten des saccadirten Athmens ergibt wohl mit Sicherheit, dass dasselbe dadurch zu Stande kommt, dass der Luftstrom nicht glatt und mühelos in die Alveolen dringt, sondern ruckweise gewisse Hemmungen erfährt. Da das saccadirte Athmen, wenn es localisirt über bestimmten Lungentheilen auftritt, ebenfalls Symptom eines Katarrhs ist, so liegt es nahe, anzunehmen, dass die ruckweise Hemmung der Inspiration dabei entweder auf klappenartige Schwellungen der Schleimhaut oder auf Secretanhäufungen zurückzuführen ist, die durch den Luftstrom zur Seite geschoben werden müssen. Und darin liegt die Verwandtschaft dieser Art des saccadirten Athmens mit dem unreinen oder rauhen Athmen. Es ist klar, dass auch das saccadirte Athmen verschärft oder abgeschwächt sein und sich mit verlängertem Exspirium verbinden kann. Mitunter erscheint dann auch das Exspirium saccadirt.

Es gibt nun allerdings eine andere Art des saccadirten Athmens, welche mit der Beschaffenheit der Bronchen und der Lunge nichts zu thun hat, vielmehr davon abhängig ist, dass die Arbeit der Inspirationsmuskeln keine gleichmässige, sondern eine ruckweise ist. Es kommt dies nicht selten bei partiellen Lähmungen und bei Ermüdungszuständen der Respirationsmuskeln vor. Diese Art des saccadirten Athmens charakterisirt sich gegenüber der vorher besprochenen dadurch, dass sie meist über der ganzen Lunge gleichmässig hörbar ist.

Das pathologische Bronchialathmen.

Ein mit dem laryngotrachealen Geräusche im Wesentlichen übereinstimmendes hauchendes, durch den Laut h reproducirbares Athemgeräusch hört man unter krankhaften Verhältnissen als pathologisches Bronchialathmen auch an Stellen, wo das sogenannte physiologische Bronchialathmen nicht vorkommt. Die Erfahrung lehrt, dass pathologisches Bronchialathmen beobachtet wird, wenn das Lungenparenchym (sei es durch Compression von aussen, sei es durch Infiltration) luftleer geworden ist, oder wenn pathologische Hohlräume in der Lunge vorhanden sind, welche mit einem Bronchus frei communiciren, oder wenn endlich die Bronchen selbst diffus oder sackartig erweitert sind.

Eine der ältesten Erklärungen von der Entstehung des Bronchialathmens über luftleeren Lungentheilen ging dahin, dass man annahm, durch das Luftleerwerden des Lungengewebes verschwinde zunächst die Möglichkeit der Entstehung von Vesiculärathmen und an dessen Stelle werde nun das in Larynx und Trachea erzeugte Geräusch hörbar, welches durch das verdichtete Lungenparenchym leichter als durch das lufthaltige an die Thoraxoberfläche geleitet werde. Diese Erklärung ist in dieser Form deshalb nicht haltbar, weil es sich nachweisen lässt, dass ein luftleeres Organ, z. B. ein Stück hepatisirter Lunge, auf den Larynx eines athmenden Menschen gelegt, das laryngeale Geräusch keineswegs besser, sondern eher schlechter zum Stethoskop leitet, als lufthaltige Lunge. Jene Erklärung wurde deshalb dahin modificirt, dass man sagte: Nicht das hepatisirte Gewebe als solches leitet das laryngeale Geräusch besser als das normale, dagegen leiten die lufthaltigen Bronchen im hepatisirten Gewebe den Schall besser als im lufthaltigen Gewebe. Diese Auffassung ist schon eher möglich, indem es ja denkbar ist, dass bei der Fortleitung des laryngealen Geräusches durch die Bronchen in weichem, lufthaltigem Lungengewebe viel mehr an lebendiger Kraft verloren geht, als wenn die Bronchialwände durch das festere infiltrirte Gewebe gestützt sind. In letzterem Falle wird der Schall wie durch ein Sprachrohr — so kann man sich die Sache denken — besser zusammengehalten und durch die Luft der Bronchen an die Oberfläche geleitet: es geht weniger davon in dem Gewebe der Lunge verloren. Dies ist denn auch diejenige Auffassung, welche zur Zeit die grösste Zahl von Anhängern zählt.

Gewisse Erfahrungen zeigen nun aber, dass diese Erklärung auch nicht für alle Fälle ausreicht. Es kommt gar nicht selten vor, dass man bei Pneumonien das Bronchialathmen keineswegs blos über dem infiltrirten Bezirke, sondern auch in dessen Nachbarschaft und sogar auf der gesunden Seite in der Nähe der Wirbelsäule hört. In letzterem Falle ist man häufig geneigt, eine doppelseitige Pneumonie anzunehmen, während dann der Sectionsbefund beweist, dass das Bronchialathmen blos von der kranken Seite her „fortgeleitet“ sein musste. Dieses fortgeleitete Bronchialathmen erweist jene Theorie als ungenügend, indem es zeigt, dass Bronchialathmen auch in dem lufthaltigen Gewebe sehr gut und weit fortgeleitet werden kann. Es wäre hiernach schwer verständlich, weshalb denn in gesunden Lungen das bronchiale Athemgeräusch, wenn es wirklich in den normalen Bronchen in ähnlicher Intensität vorhanden wäre, wie in infiltrirtem Gewebe, nicht bis zum Ohre des Untersuchers sollte gelangen können. Denn davon, dass etwa das vesiculäre Athemgeräusch die Wahrnehmung des Bronchialathmens verdeckt, ist keine Rede, da man beim fortgeleiteten Bronchialathmen und auch unter anderen Verhältnissen (gemischtes Athmen, vgl. später) bronchiales und vesiculäres Geräusch sehr gut zugleich hört. Es lässt sich meiner Ansicht nach das Vorkommen von fortgeleitetem Bronchialathmen nur dann erklären, wenn man annimmt, dass die infiltrirte Lunge das laryngeale Geräusch nicht nur gut durch die Bronchen zur Oberfläche leitet, sondern dass sie es auch verstärkt. Es ist nun klar, dass eine solche Verstärkung in einem in Folge der Infiltration unbeweglichen Lungentheil am ehesten durch Resonanz oder Consonanz (Skoda) ent-

stehen kann. Dass wirklich Resonanzerscheinungen in den Bronchen infiltrirter Lungentheile zu Stande kommen, ergibt sich schon aus den Verschiedenheiten der Klanghöhe des Bronchialathmens (S. 239). Wir werden übrigens bei der Besprechung der klingenden Rasselgeräusche diesen Gegenstand noch weiter zu erörtern haben.

Vielleicht kommt aber zu der Resonanz noch eine andere Ursache der Verstärkung des Bronchialgeräusches in infiltrirten Lungentheilen. Es stelle in Fig. 66 *a b c d* einen infiltrirten, *a f e d* einen nicht infiltrirten Bronchialbezirk dar mit den zugehörigen Bronchen *g h* und *g i*. Sobald in Folge der Infiltration *a b c d* die Strömung zwischen *h* und *g* erlischt, während diejenige von *i* nach *g* andauert, so sind natürlich die Strömungsverhältnisse in dem Punkte *g* wesentlich verändert. Der Luftstrom *i g* bläst über eine ruhende Luftsäule *g h* hinweg und es ist nicht undenkbar, dass dabei in ähnlicher Weise bronchiale Geräusche entstehen, wie wenn man mit dem Munde über die Höhlung eines Schlüssels bläst.

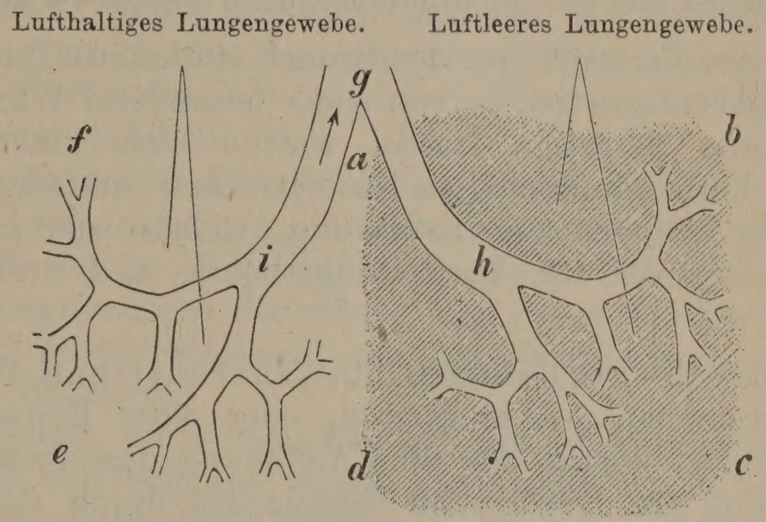


Fig. 66.

Für die letztere Art der Entstehung resp. Verstärkung des Bronchialathmens scheinen mir namentlich die allerdings seltenen Fälle zu sprechen, wo dasselbe nicht wie das laryngeale Geräusch exspiratorisch, sondern inspiratorisch stärker zu hören ist, was der Erklärung durch blosse Fortleitung und Resonanz unüberwindliche Schwierigkeiten bietet.

Das Endresultat dieser Erörterungen geht dahin, dass die Theorie, nach welcher das pathologische Bronchialathmen bei Lungenverdichtungen ausschliesslich durch bessere Fortleitung des laryngotrachealen Geräusches zu Stande kommt, ungenügend ist, dass man vielmehr annehmen muss, dass in dem luftleeren Gewebe bei offenen Bronchen allerdings das laryngeale Geräusch besser zur Oberfläche gelangt, dass es aber in den verdichteten Partien auch eine wirkliche Verstärkung erfahren kann.

Dabei kommt es akustisch auf das Nämliche hinaus, ob die Verdichtung des Lungengewebes auf einer Infiltration der Alveolen mit Entzündungsproducten oder auf einer Atelektase derselben durch Compression beruht, wie wir sie bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, Hydrothorax, pericardialen Exsudaten etc. finden. Bei der Entstehung des Bronchialathmens durch Compression der Lunge muss

allerdings die Bedingung erfüllt sein, dass die Compression nur bis zum Luftleerwerden des Parenchyms, nicht aber bis zum Verschluss der Bronchen gediehen ist. Dies ist das gewöhnliche, weil die Bronchen, wenigstens die grösseren, der Compression mehr Widerstand entgegen setzen, als das Lungengewebe. Sobald durch Zunahme der betreffenden Ergüsse auch die Bronchen mehr und mehr comprimirt werden, wird das Bronchialathmen, das häufig schon wegen der Vorlagerung des Ergusses schwach zu hören war, schwächer und schwächer, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Anders als Infiltrationen und Compressionsatelektasen verhalten sich dagegen die Obturationsatelektasen, welche durch Verstopfung eines Bronchus und nachherige Resorption der Luft aus den Alveolen zu Stande kommen. Hier verhindert die Verschliessung des Bronchus das Zustandekommen des Bronchialathmens. Man hört hier trotz der existirenden Verdichtung des Lungengewebes und der daraus resultirenden Dämpfung kein Bronchialathmen, überhaupt kein Athemgeräusch, ausser wenn solches aus der Nachbarschaft fortgeleitet wahrnehmbar ist.

In Betreff der Verwerthung des Bronchialathmens für die Diagnose von Lungenverdichtungen ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, dass schon sehr kleine derartige Herde, welche sich nicht durch eine Dämpfung des Percussionsschalles zu verrathen brauchen, Bronchialathmen bedingen können, eine Erfahrung, welche sehr gegen die ausschliessliche Gültigkeit der Fortleitungstheorie des Bronchialathmens spricht.

Was nun das Bronchialathmen über lufthaltigen Hohlräumen, die mit den Bronchen communiciren, oder über Erweiterungen der Bronchen betrifft, so kommt für die Entstehung desselben zunächst die bessere Fortleitung des laryngealen Geräusches durch den erweiterten Bronchus oder den mit den Bronchen gewissermassen ein Ganzes bildenden Hohlraum in Betracht, namentlich dann, wenn der Hohlraum oder die Bronchektasie sehr oberflächlich liegt. Ausserdem liegen solche Hohlräume ja fast immer in infiltrirtem Gewebe und unter diesen Verhältnissen werden die Resonanzphänomene ganz besonders zur Verstärkung der laryngealen Geräusche beitragen können. Dabei ist endlich nicht zu vergessen, dass unter Umständen eine Lungencaverne selbst athmet, indem ein respiratorischer Luftstrom die Einmündungsstelle des Hohlraumes in den Bronchus in abwechselnder Richtung durchstreicht, so dass hier autochthon ähnlich wie im Larynx Gelegenheit zur Entstehung eines hauchenden Athemgeräusches gegeben ist.

In Betreff des Nachweises von Bronchialathmen sei bemerkt, dass mitunter aus naheliegenden Gründen nur sehr tiefe Athmung das Bronchialathmen hörbar macht und dass Bronchialverschluss das Bronchialathmen unterdrückt, wobei, da wo der Verschluss auf Anwesenheit von Secret beruht, das bronchiale Geräusch oft dann wieder zum Vorschein kommt, wenn man das Secret aushusten lässt. Bei Patienten, welche nicht zu willkürlicher tiefer Athmung zu bringen sind, besteht ein bewährter Kunstgriff zur Wahrnehmung schwachen Bronchialathmens darin, dass man sie, während man auscultirt, möglichst lange Zeit in einem Athem-

zuge zählen lässt. Die darauf folgende Inspiration fällt dann von selbst maximal aus. Dieses Verfahren hat den Vortheil, dass man dabei gleichzeitig auch über das Bestehen von Bronchophonie (vgl. später) aufgeklärt wird. Mitunter erleichtert man sich die Wahrnehmung eines schwachen Bronchialathmens wesentlich, wenn man statt mittelst des Stethoskops direct mit an den Thorax gelegtem Ohre auscultirt (S. 226).

Die verschiedenen Arten des pathologischen Bronchialathmens. Das amphorische (cavernöse) und metallische Athmen.

Wir haben auf S. 230 erwähnt, dass das Bronchialathmen mehr oder weniger deutlich, jedenfalls aber immer viel deutlicher als das Vesiculärathmen eine bestimmte Klanghöhe erkennen lässt. Diese Tonhöhe kann sehr verschieden sein. Man kann Bronchialathmen von verschiedener Höhenlage sehr leicht reproduciren, wenn man der Mundöffnung die zur Aussprache von h nöthige Stellung gibt, dabei gleichzeitig die Mundhöhle zur Aussprache der verschiedenen Vocale formt und nun hörbar in- und exspirirt, wenn man mit anderen Worten mit Flüsterstimme die Silben ha, he, hi, ho, hu ausspricht. Die Aehnlichkeit der dabei entstehenden Geräusche mit gewissen Formen des Bronchialathmens ist eine sehr vollständige.

Die Klanghöhe des Bronchialathmens ist im einzelnen Falle offenbar in erster Linie abhängig von den Resonanzverhältnissen und somit von der Weite der in Betracht kommenden Bronchen oder Cavernen. Eine grosse diagnostische Bedeutung hat dabei die Klanghöhe bis jetzt nicht erlangt, ausser vielleicht bei der Verwerthung des sogenannten amphorischen Athmens.

Man versteht unter amphorischem oder cavernösem Athmen ein sehr tiefes und weiches, meist nicht sehr lautes Bronchialathmen, welches hauptsächlich über grossen Hohlräumen (Lungencavernen und Pneumothorax) gehört wird und ausser durch seine Tiefe auch durch den metallischen Beiklang charakterisirt ist, den es offenbar den hohen, durch Resonanz in der Höhle zu Stande kommenden Obertönen verdankt. Dem entsprechend ist das amphorische Athmen zuweilen mit metallischem Percussionsschalle verbunden. Das amphorische Athmen gleicht am meisten dem Laute eines aphonisch (mit Flüsterstimme) ausgesprochenen hu oder dem Geräusche, welches entsteht, wenn man über einen leeren Krug bläst. Daher der Name. Das amphorische Athmen ist ein ziemlich sicheres Cavernensymptom, vorausgesetzt, dass man nicht, wie es irrthümlich oft geschieht, jedes tiefe Bronchialathmen so nennt. Wesentlich ist der metallische Beiklang. Aehnlich wie percussorischer Metallklang, so entsteht amphorisches Athmen meist nur über Cavernen, die nicht zu klein sind, vielmehr — nach der gewöhnlichen Annahme — einen grössten Durchmesser von mindestens 6 cm haben. Jedoch können in selteneren Fällen auch kleinere Cavernen amphorisches Athmen geben.

Die Höhe des amphorischen Athemgeräusches, bezw. seines metallischen Beiklanges kann nach ähnlichen Gesetzen sich verändern, wie der percussorische Metallklang (vgl. den Abschnitt über den percussorischen Schallwechsel, S. 217 f.).

Zuweilen wird vom amphorischen Athmen das metallische Athmen abgetrennt. Man nennt so ein Athemgeräusch, bei dem nur die hohen metallischen Obertöne ohne den tiefen Grundton zu hören sind. Die Bedeutung des metallischen Athmens ist wesentlich die nämliche, wie diejenige des amphorischen.

Angeblich soll in seltenen und noch nicht erklärten Ausnahmsfällen amphorisches oder metallisches Athemgeräusch auch ohne Höhlenbildung über Infiltrationen der Lunge zu Stande kommen.

Auch durch Resonanz des Athemgeräusches in physiologischen Lufträumen wie im Magen und den meteoristisch aufgetriebenen Därmen kann dasselbe in selteneren Fällen amphorischen oder metallischen Charakter annehmen.

Bei Pneumothorax kann amphorisches Athmen durch Resonanz auch dann zu Stande kommen, wenn derselbe, wie meistens, ein geschlossener, resp. ein Ventilpneumothorax ist.

Bei starker Dyspnöe kann zuweilen pathologisches oder physiologisches Bronchialathmen einen amphorischen Beiklang annehmen, wenn durch die Mundstellung starke Resonanz in der Mundhöhle eintritt. Jedoch dürfte dies selten zu Verwechslungen führen, da in solchen Fällen das eigenthümliche Athemgeräusch schon auf Distanz auffällt und bei der Auscultation in Betreff seiner Ausbreitung sich ähnlich verhält, wie das physiologische Bronchialathmen.

Metamorphosirende Athemgeräusche.

Das metamorphosirende Athmen ist ein meist bronchiales Athemgeräusch, welches während ein und derselben Athmungsphase in eigenthümlicher Weise seinen Charakter verändert. Die häufigste Form des metamorphosirenden Athmens charakterisirt sich dadurch, dass man im Beginne der Inspiration ein scharfes, hauchendes Bronchialathmen hört, das plötzlich oder allmälig in ein viel weicheres Bronchialathmen, mitunter in amphorisches Athmen übergeht. In anderen Fällen handelt es sich um einen deutlichen Höhenwechsel des Bronchialathmens innerhalb einer Respirationsphase. In beiden Fällen ist das metamorphosirende Athmen ein ziemlich sicheres Cavernensymptom, aber nur, wenn es dauernd zu hören ist. Es beruht offenbar darauf, dass nach einer gewissen Dauer der Inspiration die Caverne und ihre Mündung so weit gedehnt ist, dass der erwähnte Wechsel des Athemgeräusches entsteht. Vorübergehend können ähnliche, metamorphosirende Geräusche auch ohne Caverne dann entstehen, wenn ein Bronchus theilweise durch Secret versperrt ist, das dann im Verlaufe des Inspiriums zur Seite weicht. Der „souffle voilé“ (verschleierte Hauch) von Laënnec ist ein metamorphosirendes Athmen, das als Vesiculärathmen beginnt und dann in Bronchialathmen oder gemischtes Athmen (vgl. später) umschlägt. Der vesiculäre Bestandtheil dieser Erscheinung ist wohl blos durch Fortleitung bedingt. Das metamorphosirende Athmen ist hauptsächlich bei tuberculöser Infiltration beobachtet worden. In einem Falle von Lungenabscess gelang es mir, durch den Nachweis zweier verschiedener metamorphosirender Athemgeräusche an zwei benachbarten Stellen (das eine Geräusch wurde inspiratorisch höher, das andere tiefer) die Diagnose auf zwei dicht zusammenliegende, kleine Abscesshöhlen zu stellen. Die Section bestätigte die Diagnose.

Das unbestimmte Athemgeräusch.

Unbestimmt nennen wir ein Athemgeräusch, welches weder deutlich vesiculären noch auch bronchialen Charakter hat. Das normale Exspirium mit seinem zwischen f und h in der Mitte liegenden an w erinnernden Laut hat den Klangcharakter eines unbestimmten Athmungsgeräusches. Unbestimmt wird der Charakter eines Athemgeräusches dann, wenn es sehr schwach und undeutlich zu hören ist. So kann sowohl Bronchialathmen als Vesiculärathmen, wenn es z. B. durch ein pleuritisches Exsudat sehr abgeschwächt wird, in ein unbestimmtes Geräusch übergehen. Zuweilen ist das Athemgeräusch nur deshalb unbestimmt, weil es durch anderweitige stärkere Geräusche (Rasselgeräusche, Reibegeräusche etc.) verdeckt wird. Mitunter kann die wahre Natur eines unbestimmten Athemgeräusches dadurch erkannt werden, dass man den Patienten zu sehr tiefem Athmen veranlasst. Ein laut und deutlich hörbares Athemgeräusch ist nie unbestimmt. Nicht zu verwechseln mit dem unbestimmten Athemgeräusch sind die gemischten Athemgeräusche (s. unten). Dieselben sind bei einiger Uebung durchaus nicht unbestimmbar und sie geben uns deshalb auch, wie wir sehen werden, im Gegensatz zum unbestimmten Athmen deutliche Aufschlüsse über den Zustand der Lunge. Die diagnostische Bedeutung des unbestimmten Athemgeräusches ist gewöhnlich blos die eines stark abgeschwächten Athmens, dessen vesiculärer, bronchialer oder gemischter Ursprung sich nicht beurtheilen lässt.

Die gemischten Athemgeräusche.

Unter gemischtem Athemgeräusch versteht man ein solches, welches sowohl vesiculäre als bronchiale Elemente enthält. Es kommen hauptsächlich folgende Combinationen vor:

1. Inspirium vesiculär, Exspirium bronchial.
2. Inspirium gemischt, d. h. gleichzeitig vesiculär und bronchial, Exspirium bronchial.

Bei der Verschiedenheit der Entstehungsbedingungen des vesiculären und bronchialen Athemgeräusches erscheint es auf den ersten Blick schwer, diese gemischten Athemgeräusche zu erklären. Die Sache verhält sich aber einfacher, als sie aussieht. Es entstehen nämlich niemals die vesiculären und die bronchialen Elemente des gemischten Athmens an ein und derselben Stelle, vielmehr vollzieht sich die Mischung blos dadurch, dass jedes der beiden Athemgeräusche durch Fortleitung noch in einiger Entfernung von seinem Entstehungsorte zu hören ist. Damit ist auch die Bedeutung der gemischten Athemgeräusche klargestellt. Sie kommen unter pathologischen Verhältnissen dann zu Stande, wenn in unmittelbarer Nachbarschaft zu einander normale Lungentheile und andererseits Veränderungen existiren, welche Bronchialathmen hervorrufen. Dementsprechend hört man gemischtes Athmen über Lungentheilen, welche von kleinen Infiltrationen durchsetzt sind, über normalem Lungengewebe in der Nähe grösserer Infiltrationen, welche Bronchialathmen erzeugen, in der Nähe der Dämpfungsgrenze eines Pleura-Ergusses, welcher die unteren Theile der Lunge comprimirt,

die oberen frei athmen lässt, über Cavernen, welche noch von athmendem Lungengewebe umgeben sind u. s. f. Die grösste Bedeutung hat das gemischte Athem für den Nachweis der erwähnten kleinen Verdichtungsherde der Lunge, umsomehr, als dieselben sich keineswegs durch Dämpfung zu verrathen brauchen.

Wir haben früher gesehen, dass das physiologische Bronchialathmen fast immer mit Vesiculärathmen zusammen gehört wird, dass es sich also dabei fast immer um ein gemischtes Athmen handelt. Es ist dies für die Unterscheidung des physiologischen vom pathologischen Bronchialathmen wichtig. Andererseits aber kann auch das pathologische Bronchialathmen gemischt mit vesiculärem Geräusch als gemischtes Athmen in die Erscheinung treten und die Unterscheidung zwischen physiologischem und pathologischem gemischten Athmen ist deshalb oft ebenso schwierig als wichtig. Für das physiologische gemischte Athmen ist es in erster Linie charakteristisch, dass es hauptsächlich an den früher erwähnten Prädilectionsstellen vorkommt, während das pathologische gemischte Athmen an jeder Stelle der Lunge gehört werden kann. Für das physiologische gemischte Athmen lässt sich ausserdem, selbst bei grosser Ausbreitung desselben, nachweisen, dass das bronchiale Element um so stärker wird, je mehr man sich den grossen Bronchen, resp. der Lungenwurzel nähert, dagegen um so schwächer, je mehr man sich davon entfernt. Verhält sich dies in einem gegebenen Falle so, so kann das gemischte Athmen physiologisch sein, während dies nicht angenommen werden darf, wenn der bronchiale Antheil des Geräusches mit der Entfernung von der Lungenwurzel zunimmt. Dabei achte man auch auf den Einfluss der Art der Athmung auf das Athemgeräusch. Das physiologische gemischte Athmen wird in viel höherem Maasse durch die Intensität des laryngealen Geräusches und sogar durch die Mundstellung beeinflusst, als das pathologische, das seinen Ursprung zum Theile der Resonanz verdankt.

An Stellen, wo gemischtes Athmen zu hören ist, kommt die eigenthümliche Erscheinung hie und da vor, dass dasselbe bei wiederholter Untersuchung das eine Mal durch vesiculäres, das andere Mal durch bronchiales Athemgeräusch ersetzt wird. Es kann nämlich das eine Mal in der infiltrirten Partie, das andere Mal in der nicht infiltrirten ein Bronchus durch Secret verstopft werden. Im ersten Falle erfährt der bronchiale, im zweiten der vesiculäre Antheil des gemischten Athmens eine Abschwächung bis zum völligen Verschwinden.

Wir haben hier noch ein Vorkommniss des gemischten Athmens, das diagnostisch von Bedeutung ist, anzuführen. Man hört mitunter über der ganzen Lunge oder wenigstens über einem grösseren Theile derselben auffällig gemischtes Athmen, das in der örtlichen Vertheilung seiner Intensität entweder den Typus des physiologischen gemischten Athmens befolgt, indem es in der Nähe des Lungenhilus am stärksten zu hören ist, oder aber auch umgekehrt in der Nähe der Lungenränder sein Maximum hat. Wenn es sich dabei um einen chronischen Husten handelt, wenn ferner sonstige Erscheinungen, welche auf Infiltration bezogen werden könnten, fehlen, wenn keine Zeichen von Tuberculose da sind etc., so spricht der erwähnte Befund sehr für diffuse Bronchiektasie.

Die Kunstgriffe, welche wir früher (S. 238 f.) für die Erkennung schwachen Bronchialathmens angegeben haben, gelten natürlich auch, um gemischtes Athmen von rein vesiculärem zu unterscheiden.

Die Rasselgeräusche (Ronchi).

Unter Rasselgeräuschen (Ronchi) versteht man alle diejenigen Geräusche, welche dadurch zu Stande kommen, dass in den Bronchen nicht nur Luft, sondern gleichzeitig Secrete oder andere Flüssigkeiten oder halbflüssige Massen in Bewegung gesetzt werden. Die Rasselgeräusche hören sich verschieden an, je nachdem sie herrühren von flüssigeren oder trockeneren Substanzen. Man unterscheidet hienach feuchte und trockene Rasselgeräusche. Wenn es sich um eine sichere Constatirung und möglichst genaue Analyse von Rasselgeräuschen handelt, so ist es wünschenswerth, den Patienten sowohl bei ruhiger wie bei tiefer Athmung, als auch während und nach dem Husten zu auscultiren. Kein anderes auscultatorisches Phänomen wird stärker durch diese verschiedene Art der Untersuchung beeinflusst, als die Rasselgeräusche. Namentlich durch den Husten können Rasselgeräusche hörbar gemacht, allerdings auch zum Verschwinden gebracht werden. Auch bei der Feststellung der Rasselgeräusche besteht eines der besten Mittel, um ungelehrige Patienten zu tiefer Athmung zu veranlassen, darin, dass man sie möglichst lange Zeit in einem Athemzuge laut zählen lässt. Der darauf folgende Athemzug ist dann stets maximal und kann für die Auscultation verwerthet werden. Rasselgeräusche können mitunter auch durch die aufgelegte Hand gefühlt werden.

Fortleitung der Rasselgeräusche. Rasselgeräusche können wie jede andere auscultatorische Erscheinung auch noch in einiger Entfernung von ihrer Ursprungsstelle (durch Fortleitung) wahrgenommen werden. Jedoch nehmen sie dabei an Intensität gewöhnlich so rasch ab, dass die Feststellung ihres Entstehungsortes meist keine Schwierigkeiten darbietet.

Feuchte oder blasige Rasselgeräusche.

Man kann sich die Schallerscheinung der feuchten oder blasigen Rasselgeräusche einigermassen dadurch vergegenwärtigen, dass man in ein Gefäss mit Wasser vermittelst einer Glasröhre Luft einbläst. Der Austritt der Luft in Blasen ist dann verbunden mit einem eigenthümlich knatternden Geräusche, das nach dem Caliber der Röhre und nach der Stärke des Blasens verschieden ist. Ist die Röhre weit, so entstehen grosse Blasen, deren Geräusch den sogenannten gross- oder grobblasigen Rasselgeräuschen entspricht, bei Anwendung einer feinen Röhre entstehen feine Blasen, welche die fein- oder kleinblasigen Rasselgeräusche nachahmen.

Es ist viel leichter, den akustischen Unterschied der gross- und der kleinblasigen Rasselgeräusche mit dem Ohre zu erfassen, als denselben wissenschaftlich zu definiren. Was zunächst bei jenem Versuche auffällt, ist, dass man bei den grossblasigen Rasselgeräuschen in der Zeiteinheit wenige, dafür intensivere und tiefere explosive Geräusche hört, bei den kleinblasigen zahlreichere, dafür leisere und höhere. Allein diese Unterschiede scheinen doch nicht das Wesentliche zu treffen; durch

Beschleunigung des Luftstromes kann man die Zahl der Blasen vermehren und doch bleibt für das Ohr der grossblasige Charakter erhalten, wie andererseits durch Annäherung und Entfernung des Ohres von der Röhre die Intensität der Schallempfindung verändert werden kann, ohne dass der akustische Charakter der Grossblasigkeit dadurch verändert wird. Auch in der Klanghöhe kann nicht der entscheidende Unterschied liegen, da sich bei manchen Rasselgeräuschen eine solche überhaupt nicht erkennen lässt. Es muss also noch ein anderer durchgreifenderer Unterschied zwischen gross- und kleinblasigen Rasselgeräuschen existiren. Ich vermuthe, dass der Unterschied in der Grösse der in Bewegung gesetzten Massen liegt und darin besteht, dass bei den grossblasigen Rasselgeräuschen in Folge der Grösse der bewegten Masse die lebendige Kraft der Schallschwingungen eine grössere ist, als bei den kleinblasigen und dass dies nicht blos die Intensität der Schallschwingungen, sondern in Folge des Gesetzes der Trägheit auch die Dauer des Schalles beeinflusst. Es wäre also der akustische Unterschied zwischen gross- und kleinblasigen Rasselgeräuschen wie der Unterschied des vollen und leeren Percussionsschalles (S. 153) ein Unterschied der Dauer der Schallempfindung. Das einzelne grossblasige Rasselgeräusch d a u e r t länger als das kleinblasige. Unter der Voraussetzung, dass hierin der wesentliche Unterschied liegt, erklärt es sich, dass mitunter die Rasselgeräusche spärlich und, wenn sie nahe dem Ohre entstehen, laut sein können, ohne für das Ohr den kleinblasigen Charakter zu verlieren.

Der Umstand, dass man in der erwähnten Weise und auch noch durch andere Versuche, bei denen es zur Bildung und Bewegung von Luftblasen in Flüssigkeiten kommt, Rasselgeräusche nachahmen kann, sowie die Thatsache, dass da, wo man feuchte Rasselgeräusche über der Lunge hört, wirklich ein relativ flüssiges Secret in den Luftwegen vorhanden ist, war der Grund, dass man früher annahm, dass die feuchten Rasselgeräusche durch das Springen von Luftblasen in dem flüssigen Secret entstehen. Deshalb wählte man für die in Frage stehende Erscheinung die Bezeichnung der blasigen Rasselgeräusche.

Mit Recht wurde nun gegenüber dieser Theorie darauf aufmerksam gemacht, dass in den meisten Fällen, selbst da, wo man sogenannte blasige Rasselgeräusche hört, das Secret doch so zähe ist, dass es zur Bildung förmlicher Blasen in demselben nicht leicht kommen kann. Unter diesen Umständen liegt es nahe, anzunehmen, dass ohne eigentliche Blasenbildung das Geräusch erzeugt wird durch die Bewegung des Secretes resp. durch die Sprengung von Secretmembranen und Secretfäden, welche, in den Bronchen ausgespannt, theils durch den respiratorischen Luftstrom, theils durch die Bewegungen der Lunge zerrissen werden und sich in Folge dieser Bewegungen immer wieder neu bilden. Die sogenannten grossblasigen Rasselgeräusche würden dabei den grösseren, die kleinblasigen den kleineren Secretlamellen entsprechen. Da man bei der Auscultation immer ein mehr oder weniger ausgedehntes Bronchialgebiet überhört, so kann auch auf diese Weise ein aus vielen Einzelgeräuschen sich zusammensetzendes „vielblasiges“ Geräusch entstehen. Wahrscheinlich handelt es sich nur in ganz vereinzelten Fällen bei den feuchten Rasselgeräuschen um Bildung, Ver-

schiebung und Sprengung wirklicher Blasen, nämlich da, wo die Lungen in Folge einer Lungenblutung, beim Lungenödem, beim Ertrinken, von dünner Flüssigkeit überfluthet werden.

Gleichwohl behalten wir die alte Terminologie bei, weil sie den akustischen Charakter der Erscheinungen auch für den Anfänger sehr anschaulich darstellt und vollkommen eingebürgert ist.

Die feuchten Rasselgeräusche können sowohl bei der Inspiration als der Exspiration hörbar sein. Gewöhnlich sind sie während der Inspiration deutlicher, vermuthlich deshalb, weil die inspiratorische Bewegung der Lungen rascher ist, als die exspiratorische.

Das feinstblasige feuchte Rasseln wird auch Knisterrasseln oder besser subcrepitirendes Rasseln genannt, weil es eine gewisse Aehnlichkeit mit dem eigentlichen Knistern oder Crepitiren hat, das wir wegen seiner verschiedenen Entstehung von den eigentlichen Rasselgeräuschen getrennt besprechen werden. Die Differentialdiagnose zwischen subcrepitirendem Rasseln und eigentlichem Knistern soll bei der Besprechung des letzteren erörtert werden (S. 251). Zur Vermeidung der häufig vorkommenden Verwechslungen mit Knistern ist der Ausdruck Knisterrasseln für das subcrepitirende Rasseln besser zu vermeiden.

Zwischen dem feinen subcrepitirenden Rasseln und dem grobblasigen Rasseln, zu welchem z. B. das weithin hörbare Tracheal- und Pharyngealrasseln sterbender „röchelnder“ Menschen gehört, existirt eine ununterbrochene Reihe von Uebergängen.

Was die verschiedene diagnostische Bedeutung klein- und grossblasiger Rasselgeräusche betrifft, so ist es nach der hier gegebenen Darstellung ihrer Entstehungsweise klar, dass die kleinblasigen mehr in den feineren, die grossblasigen mehr in den grösseren Bronchen, unter Umständen auch in pathologischen Hohlräumen ihren Ursprung nehmen. Die Thatsache, dass beim kleinblasigen Rasseln die Einzelgeräusche im Allgemeinen zahlreicher sind, erklärt sich aus der grösseren Anzahl feiner Bronchen.

Da feuchte Rasselgeräusche nur entstehen, wenn flüssige oder halbflüssige Massen in den Bronchen enthalten sind, so bedeuten sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle einen Bronchialkatarrh, den wir je nach der Grossblasigkeit der Rasselgeräusche in die grossen oder kleinen Bronchen verlegen. Da Katarrh der feineren Bronchen einerseits häufig zu bronchopneumonischen Infiltrationen führt, andererseits auch häufig von schon vorhandenen localen Veränderungen des Lungenparenchyms abhängig ist (entzündliche Infiltration, Tuberculose, Infarct), so hat das feinblasige Rasseln im Allgemeinen eine ernstere Bedeutung als das grossblasige. Namentlich gilt dies von den Fällen, wo das feinblasige Rasseln localisirt blos an umschriebenen Stellen der Lunge zu hören ist. Bleibt dabei die übrige Lunge dauernd frei, während das localisirte Rasseln sich mit Hartnäckigkeit immer an derselben Stelle hält, so kann man in der Mehrzahl der Fälle, auch wo keine anderweitigen Zeichen vorhanden sind, mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass nicht ein unschuldiger Katarrh, sondern irgend eine schwerere Veränderung der Lunge vorliegt, die man je nach den begleitenden Umständen als Tuberculose, als lobuläre pneumonische Infiltration oder als Infarct

diagnosticiren wird. Ein gewöhnlicher unschuldiger Katarrh pflegt, im Gegensatze dazu, sich weit mehr auszudehnen, weil eine sonst gesunde Schleimhaut dem Katarrh überall annähernd denselben „Nährboden“ darbietet. Es giebt nun aber auch Fälle, wo umgekehrt das grossblasige Rasseln eine besonders ernste Bedeutung erhält. Es gilt dies da, wo grossblasiges Rasseln an solchen Stellen auftritt, wo sich keine grösseren Bronchen befinden. Es liegt dann die Vermuthung nahe, dass dasselbe in pathologisch erweiterten Bronchen oder in einer Caverne entstehe. In diesem Sinne ist grossblasiges Rasseln über den Lungenspitzen ein wichtiges Symptom von tuberculösen Cavernen, während es da, wo es in den hinteren untersten Lungentheilen hörbar ist, häufiger auf Bronchektasien zu beziehen ist. Bei diesen wesentlich auf die Localität der grossblasigen Rasselgeräusche gegründeten Schlüssen muss man selbstverständlich stets die Möglichkeit berücksichtigen, dass die Geräusche von den grossen Bronchen her an die betreffende Stelle fortgeleitet werden. Thatsächlich werden gerade grossblasige Rasselgeräusche oft ziemlich weit fortgeleitet. Man wird jene Möglichkeit ausschliessen können, wenn in der Gegend, wo sicher grosse Bronchen liegen, also in der Nähe der Lungenwurzel, von den grossblasigen Rasselgeräuschen nichts zu hören ist.

Noch nicht erwähnt haben wir das gemischtblasige Rasseln. Der Name sagt deutlich, was darunter zu verstehen ist. Gemischtblasiges Rasseln kommt einerseits vor, wenn sowohl die grösseren als auch die kleineren Bronchen afficirt sind; es kann aber andererseits aus naheliegenden Gründen auch in grösseren Bronchen und in Lungencavernen entstehen.

Die durch ganz flüssigen Bronchialinhalt erzeugten Rasselgeräuche (Lungenblutungen, Lungenödem) zeichnen sich, falls nicht auch die grossen Bronchen von der Flüssigkeit überschwemmt sind, in der Regel durch ihre Feinblasigkeit und Gleichblasigkeit, sowie dadurch aus, dass sie häufig bei der In- und Exspiration sehr gleichmässig zu hören sind (continuirliches Rasseln). Dass es sich in diesen Fällen bei der Entstehung der Geräusche wirklich um Blasenbildungen handelt, geht nicht nur aus der Dünnflüssigkeit des Inhaltes der Bronchen, sondern auch daraus hervor, dass die expectorirten Massen gewöhnlich intensiv schaumig gefunden werden.

Trockene Rasselgeräusche (knackende und musikalische Rasselgeräusche).

Wenn das Secret der Bronchialschleimhaut sehr zähe ist, so sind die Bedingungen für die Entstehung der sogenannten trockenen Rasselgeräusche gegeben. Die trockenen Rasselgeräusche haben einen viel mannigfaltigeren Charakter als die feuchten. Während feuchte Rasselgeräusche sich immer zusammensetzen aus einer mehr oder weniger regelmässigen Folge von Einzelgeräuschen, stellen die trockenen Rasselgeräusche entweder ganz vereinzelt bleibende knackende Geräusche dar, welche mit den Theilgeräuschen eines feuchten Rasselgeräusches Aehnlichkeit haben, oder aber es handelt sich um langgezogene, meist ausgesprochen musikalische Schallerscheinungen, die man dann als musikalische (schnurrende und pfeifende) Rasselgeräusche bezeichnet.

Es ist den trockenen Rasselgeräuschen also das negative Merkmal des nicht reihenweisen Auftretens gegenüber den feuchten Rasselgeräuschen gemeinsam. Es hängt diese Eigenthümlichkeit offenbar mit der Schwerbeweglichkeit des zähen Secretes zusammen.

Man hat sich die Entstehung der knackenden trockenen Rasselgeräusche so vorzustellen, dass das Secret zunächst, wie bei der Entstehung der feuchten, sich in den Bronchen in Form von Fäden oder Membranen ausspannt und dann theils durch den Luftstrom, theils durch die Verschiebung der Lunge losgerissen wird, dabei aber nachher, vermöge seiner Zähigkeit, bis auf Weiteres der Bronchialwand fest anhaftet, ohne eine weitere Reihe von Geräuschen zu erzeugen. Diese trockenen, knackenden Rasselgeräusche sind also, wenn man diese Deutung annimmt, in ihrer Entstehung nicht principiell verschieden von den feuchten; sie unterscheiden sich vielmehr von diesen nur dadurch, dass es bei ihnen in Folge der Zähigkeit des Secretes nur selten, gewissermassen ausnahmsweise, zu einer Losreissung kommt, wenn gerade die Lagerung des Secretes eine besonders günstige ist, während bei den feuchten die gesprengten Membranen sich jedesmal wieder herstellen, um sofort wieder gesprengt zu werden. Es sind also nach dieser Auffassung die trockenen, knackenden Rasselgeräusche wie Theilgeräusche der feuchten aufzufassen.

Daneben ist es nicht undenkbar, dass gewisse Formen von knackenden „Rasselgeräuschen“ keine echten Rasselgeräusche, d. h. nicht von Secretbewegungen abhängig sind, sondern, besonders bei partiell infiltrirten tuberculösen Lungenspitzen, durch die in Folge des ungleichmässigen Gefüges zu Stande kommenden ruckweisen Verschiebungen der Gewebe bedingt werden.

Dem gegenüber entstehen die musikalischen, trockenen Rasselgeräusche offenbar meist dadurch, dass das zähe Secret im Bronchiallumen ausgespannte Fäden oder Membranen bildet, welche vermöge ihrer Zähigkeit durch den Luftstrom nicht zerrissen, sondern nach den Gesetzen schwingender Saiten oder Zungen in tönende Schwingungen versetzt werden. In der That gleichen diese musikalischen Rasselgeräusche bald dem Schnurren einer Katze, bald dem Ton einer Bassgeige, bald dem Schnarchen eines Schlafenden, bald den Tönen einer Aeolsharfe, bald einem Pfeifen oder einem Geigenton. Nach einer anderen Auffassung, die vielleicht für manche Fälle Geltung hat, können die tönenden Schwingungen ausser an den Secretlamellen auch da entstehen, wo die entzündlich geschwellten Bronchialwände einander so weit genähert sind, dass der Mechanismus von Lippenpfeifen in's Spiel treten kann. Dies dürfte hauptsächlich in feineren Bronchen vorkommen. Endlich kann vielleicht in manchen Fällen die Schleimhaut, welche die Kanten zwischen zwei zusammenstossenden Bronchen überzieht, in Folge ihrer Schwellung die Rolle einer Pfeifenzunge übernehmen. Man sieht aus dem Gesagten, dass für die Entstehung musikalischer Geräusche bei Bronchitis mehrfache Ursachen in Betracht kommen. Da zweifellos diese musikalischen Geräusche sich den bekannten akustischen Gesetzen über die Schwingungen von Saiten, Membranen und Zungen fügen, so kann man wohl annehmen, dass die tieferen, schnurrenden Geräusche in den grösseren Bronchen, die höheren, pfeifenden in den engeren entstehen.

Was die Benennung der so sehr verschiedenen trockenen Rasselgeräusche im einzelnen Falle betrifft, so thut man am besten, sich an solche Bezeichnungen aus dem gewöhnlichen Leben zu halten, welche die betreffenden Geräusche auch für den Laien am besten charakterisiren. Demgemäss spricht man ganz zweckmässig von knackenden, schnurrenden, pfeifenden Rasselgeräuschen oder kurzweg von Knacken, Schnurren, Pfeifen u. s. w.

Wir heben noch hervor, dass auch trockene Rasselgeräusche, wenn sie in hartnäckiger Weise immer an derselben Stelle localisirt vorkommen, die bei den feuchten erwähnte ernstere Bedeutung für die Diagnose von Lungenveränderungen haben können, selbst wenn andere auscultatorische oder percussorische Erscheinungen nicht vorhanden sind (vgl. S. 245 f.). So kann eine Lungentuberculose sich lange Zeit blos durch die Zeichen eines trockenen Katarrhs einer Lungenspitze verrathen.

Auch trockenes Rasseln wird oft ziemlich weit fortgepflanzt. Nicht selten werden schnurrende Rasselgeräusche palpatorisch durch die aufgelegte Hand in Form eines Schwirrens wahrgenommen. In Betreff der zuweilen schwierigen Unterscheidung zwischen Schnurren und pleuritischem Reiben vgl. dieses.

Klingende (consonirende) und klanglose (nicht consonirende) Rasselgeräusche.

Entstehen Rasselgeräusche in Bronchen, in deren Umgebung das Lungengewebe luftleer geworden ist (Infiltrationen, Atelektasen), so sind für die Fortleitung dieser Geräusche, sowie für die Verstärkung und Modification derselben durch Resonanz (Consonanz) die nämlichen günstigen Bedingungen vorhanden, wie bei der Entstehung des pathologischen Bronchialathmens (vgl. S. 236 ff.). Die Rasselgeräusche nehmen unter diesen Verhältnissen einen eigenthümlichen ausserordentlich deutlichen und scharfen Charakter an und werden dann als klingende oder consonirende bezeichnet, während man die über lufthaltigem Parenchym gehörten Rasselgeräusche klanglos nennt. Hier kommen wir nun aber auf eine Schwierigkeit der Terminologie. Den musikalischen, trockenen Rasselgeräuschen (Schnurren, Pfeifen) kann vom akustischen Standpunkte aus der Klang nicht abgesprochen werden, sonst würden wir sie nicht als musikalische Geräusche bezeichnen dürfen, und doch sind sie in dem erwähnten Sinne nicht klingend, d. h. nicht durch Consonanz modificirt. Es ist dies, meiner Erfahrung nach, eine Schwierigkeit, die bei Anfängern in der Auscultation zu manchen Missverständnissen führt und es würde sich deshalb entschieden empfehlen, die alte Skoda'sche Bezeichnung der consonirenden Rasselgeräusche, die zu keiner Verwechslung mit musikalischen Rasselgeräuschen führen kann, wieder einzuführen. Denn zweifellos hat die Consonanz oder Resonanz einen wesentlichen Antheil an dem, was wir bei den Rasselgeräuschen als Klingen bezeichnen.

Die trockenen musikalischen Rasselgeräusche (Schnurren und Pfeifen) haben, schon wenn sie in lufthaltigem Lungengewebe entstehen, einen so bestimmten und scharfen, musikalisch gut gekennzeichneten Charakter, dass daran die Consonanz- oder Resonanzvorgänge nicht viel ändern können. Deshalb gelingt es denn auch nur einem ganz geübten Ohr, bei dieser Art

von Rasselgeräuschen den Unterschied zwischen consonirend und nicht consonirend zu erkennen. Wenn ein derartiges musikalisches Rasselgeräusch Consonanz zeigt, so äussert sich dies bei dem starken Ueberwiegen eines Grundtones weniger in einer qualitativen Modification der Klangfarbe, als in einer Verstärkung des Geräusches. Hieraus können wir natürlich keine weiteren Schlüsse ziehen. Anders bei den feuchten, sogenannten blasigen sowie den knackenden Rasselgeräuschen. Da wirkt die Consonanz nicht nur im Sinne einer Verstärkung, sondern bei der wirklichen Geräuschnatur dieser Art von Rasseln sucht sich die Resonanz aus dem Wellengewirre desselben gewisse hohe Partialtöne aus, welche, durch Resonanz verstärkt, nun dem Rasselgeräusche eine ganz wesentlich veränderte Klangfarbe verleihen, die wir eben als klingenden oder consonirenden Charakter bezeichnen. Rein abstract lassen sich alle diese Dinge nur schwer beschreiben, einige praktische Demonstrationen genügen aber gewöhnlich, um auch dem Anfänger die Unterschiede zwischen consonirenden und nicht consonirenden Rasselgeräuschen deutlich zu machen und ihm gleichzeitig zu erklären, weshalb man bei den musikalischen Rasselgeräuschen nur schwer oder gar nicht Consonanzerscheinungen wahrnimmt.

Die Annahme, dass das „Klingen" der Rasselgeräusche eine wirkliche Consonanz- oder Resonanzerscheinung sei, wurde vielfach bestritten und an deren Stelle die Behauptung aufgestellt, das Klingen sei einfach eine Folge davon, dass die Rasselgeräusche bei infiltrirtem Gewebe durch die Bronchen besser zur Oberfläche geleitet werden. Wir haben schon bei der Besprechung des Bronchialathmens den Beweis geliefert, dass in den Bronchen wirklich Resonanzerscheinungen vorkommen. Es liegt somit auch kein Grund vor, den Rasselgeräuschen die Fähigkeit, zu resoniren, abzusprechen. Ich muss es aber auch auf das Entschiedenste bestreiten, dass die blosse bessere Fortleitung die Rasselgeräusche klingend machen könne. Starke und laut hörbare Rasselgeräusche sind deswegen noch lange nicht klingend. Es giebt sehr laute, selbst auf Distanz hörbare Rasselgeräusche (Trachealrasseln), die doch keine Spur von Klang darbieten. Der klingende Charakter beruht eben offenbar auf einer Beimischung hoher Obertöne. (Vgl. auch S. 259.)

Ausser in verdichtetem Lungengewebe können consonirende Rasselgeräusche auch in Lungencavernen zu Stande kommen. Dabei wird unter denjenigen Bedingungen, welche für das Auftreten von metallischem Percussionsschall und von amphorischem Athmen entscheidend sind, der Klang der Rasselgeräusche zu einem eigentlichen M e t a l l k l a n g e, dessen Vorkommen ein ganz besonders deutlicher Beweis für die Richtigkeit der Resonanztheorie sein dürfte.

Das durch den Namen genügend charakterisirte sogenannte Geräusch des f a l l e n d e n T r o p f e n s (gutta cadens), das man besonders bei tuberculöser Destruction der Lungen hie und da hört, ist wahrscheinlich hier nichts Anderes, als ein (in einer Caverne) metallisch consonirendes, knackendes Rasselgeräusch (vgl. jedoch in Betreff einer anderen Bedeutung der nämlichen Schallerscheinung S. 256).

Nach diesen Erörterungen über die Genese der consonirenden Rasselgeräusche können wir uns in Betreff ihrer diagnostischen Bedeutung kürzer fassen. Es ist nach dem Gesagten klar, dass der Nach-

weis der Consonanz von Rasselgeräuschen genau dieselbe Bedeutung hat, wie der Nachweis pathologischen Bronchialathmens. Es ist dem Anfänger nicht genug zu betonen, wie wichtig die Unterscheidung von Consonanz und Klanglosigkeit der Rasselgeräusche für die Diagnose von Infiltrationen ist. Wenn die Verhältnisse derart wären, dass Bronchialathmen, consonirendes Rasseln und vielleicht noch sogar Dämpfung des Percussionsschalles bei Lungeninfiltrationen stets coïncidirten, so würde der Nachweis des einen oder anderen dieser Zeichen genügen und man könnte sich das Aufsuchen der übrigen ersparen. So liegen die Dinge aber nicht. Man hört sehr häufig, wie wir schon sahen, Bronchialathmen ohne Dämpfung, ebenso häufig aber consonirende Rasselgeräusche ohne Bronchialathmen, und gerade darin liegt ihre grosse praktische Bedeutung. Dass Consonanz des Athemgeräusches resp. Bronchialathmen einerseits und Consonanz der Rasselgeräusche andererseits nicht immer gleichzeitig vorhanden zu sein brauchen, erklärt sich daraus, dass zwar allerdings im Grossen die Bedingungen für beide Erscheinungen dieselben sind, dass aber doch bei den Rasselgeräuschen einerseits und beim Athemgeräusche andererseits ganz verschiedene Geräuschelemente durch Resonanz verstärkt werden müssen, um den consonirenden Charakter zu erzeugen.

Eines aber haben wir vom praktischen Standpunkte aus noch zu betonen. Damit ein Rasselgeräusch deutlich consoniren kann, muss es eine gewisse Stärke haben, sonst fehlt es für die Consonanz an lebendiger Kraft. Daher kommt es, dass über einer Infiltration oder Caverne bei sehr oberflächlicher Athmung oft klanglose Rasselgeräusche gehört werden, welche erst bei tiefer Athmung in consonirende Rasselgeräusche übergehen. Dies ist ein Grund, weshalb bei sehr schwer kranken Menschen oft lobuläre Pneumonien schwer nachzuweisen sind, umsomehr, als bei der oberflächlichen Athmung dieser Kranken auch das Bronchialathmen sehr schwach ausfällt. Aus der verschiedenen Stärke der einzelnen Theilgeräusche erklärt es sich auch, weshalb, besonders bei gemischtblasigen Rasselgeräuschen, einzelne „Blasen“ consonirend, andere klanglos erscheinen können.

Das Knistern oder Crepitiren.

Im ersten Stadium einer Lungenentzündung, zur Zeit, wo die Auscultation kein Bronchialathmen, die Percussion noch keine Dämpfung nachweist, wo das Lungengewebe noch lufthaltig ist und anatomisch den Zustand der Anschoppung zeigt, hört man über den afficirten Lungenpartien das sogenannte Knistern oder Crepitiren (*Crepitatio indux*). Das nämliche Geräusch hört man auch im Resolutionsstadium der Pneumonie (*Crepitatio redux*), zu einer Zeit, wo die zuvor luftleer gewesene Lunge wieder lufthaltig geworden ist und wo anatomisch noch eine Zeit lang ein ähnlicher anatomischer Zustand der Lunge weiter besteht, wie im Beginne der Infiltration. Es gilt dies ebensowohl für croupöse als für katarrhalische Lungenentzündungen. Entsprechende Geräusche hört man auch in gewissen Stadien der tuberculösen Infiltration, des hämorrhagischen Infarctes und bei beginnendem Lungenödem. Das genannte, als Knistern bezeichnete Geräusch ist in den meisten Fällen nur bei der Inspiration zu hören und hat akustisch

Aehnlichkeit mit einem ganz ausserordentlich feinblasigen Rasselgeräusche. Es kann am besten reproducirt werden, wenn man die eigenen Kopfhaare vor dem Ohre zwischen den Fingern rollt.

Man hielt früher das Knistern für ein wahres, nur sehr feinblasiges Rasselgeräusch und glaubte, dass es entstehe, wenn flüssiges Secret in den feinsten Bronchen und Alveolen durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt wird. Allein gegen diese Auffassung spricht Manches. Vor Allem kann man das Knistern auch an einer trockenen Leichenlunge durch Aufblasen oder Pressen zwischen den Fingern erzeugen. Ferner hört man Knistern mitunter auch bei ganz gesunden Menschen, welche sicher kein Secret in den Alveolen haben, in der Gegend der unteren Lungengrenze, wenn sie längere Zeit oberflächlich geathmet haben und dann tiefe Athmungen ausführen. Es verschwindet in diesem Falle meist nach wenigen Athemzügen. Ausserdem spricht gegen die Rasselgeräuschnatur des Knisterns der Umstand, dass es fast immer nur bei der Inspiration zu hören ist. Man nimmt deshalb gegenwärtig ziemlich allgemein an, dass das Knistern nicht nach Art der feuchten Rasselgeräusche oder, wie man es sich früher dachte, als Folge einer grossen Anzahl mikroskopischer Explosionen von Luftbläschen in flüssigem Inhalt der Alveolen entsteht, sondern vielmehr dadurch, dass der inspiratorische Luftstrom die vorher bis zur Berührung genäherten Alveolenwände auseinanderreisst. Dass durch eine derartige Trennung adhärirender Flächen knisternde Geräusche entstehen können, zeigt der bekannte Versuch, bei dem man Knistern nachahmt, indem man die Kuppen des befeuchteten Daumens und Zeigefingers zusammenpresst und nun vor dem Ohre rasch auseinanderreisst. Dass das Knistern pathologisch unter den oben erwähnten Verhältnissen bei Anschoppungszuständen der Lunge, mit denen ja auch das erste Stadium des Lungenödems verwandt ist, zu Stande kommt, erklärt sich wohl aus der bei diesen Zuständen anzunehmenden Schwellung und Quellung der Alveolenwände, durch welche dieselben bis zur Berührung sich nähern. Es ist dabei klar, dass das Vorhandensein von etwas flüssigem Secret oder Exsudat in den Aveolen das jedesmalige exspiratorische Verkleben der Alveolenwände nur begünstigen kann. Doch spielt die Flüssigkeit sicher nur eine secundäre Rolle dabei. Bei dem Lungenödem freilich gesellen sich, wenn die Transsudatbildung zunimmt, zu dem eigentlichen Knistern allmälig immer auch wirkliche feinblasige und später, wenn die Flüssigkeit auch in die grösseren Bronchen gelangt, auch gröbere Rasselgeräusche, und man hat dann gerade hier recht schön Gelegenheit, den Unterschied zwischen Knistern oder Crepitiren und feinblasigem, dem Knistern ähnlichem oder sogenanntem subcrepitirendem Rasseln zu studiren. Die Differentialdiagnose ergiebt sich aus dem oben erörterten Klangcharakter des Knisterns und aus dessen inspiratorischem Auftreten leicht.

Das Knistern hat in den Fällen, wo es sich zu bronchitischen Geräuschen hinzugesellt, eine ungünstige Bedeutung, da es den Beginn einer Infiltration andeutet; dagegen ist es als Crepitatio redux am Ende einer Pneumonie ein erwünschtes Zeichen der beginnenden Lösung und ein Beweis, dass die Alveolen wieder für Luft zugänglich geworden sind. Da sich übrigens der croupös-pneumonische Process fast nie auf der ganzen Linie gleichzeitig abspielt, so giebt es Pneumonien, bei denen

während der ganzen Dauer der Erkrankung an irgend einer Stelle Knistern zu hören ist.

Wir haben nun schliesslich noch nachzutragen, dass in Ausnahmsfällen Knistern, und zwar echtes Knistern, auch exspiratorisch gehört wird. Es hängt dies wahrscheinlich davon ab, dass es unter besonderen Verhältnissen vorkommen kann, dass ein Theil der Alveolen bei der Exspiration mit Luft gefüllt wird, statt bei der Inspiration. Eine einfache Ueberlegung ergibt, wie leicht dies geschehen kann. Es braucht nur ein Theil der Lunge in Folge von Adhäsionen oder in Folge von partieller Steifung durch kleine Infiltrationsherde schlechter zu respiriren als die benachbarten Theile, welche ihre volle respiratorische Excursion behalten haben, so kann es vorkommen, dass der gut athmende Theil bei Existenz eines Widerstandes für seine Entleerung (Secret, Schwellung der Schleimhaut) die Exspirationsluft jeweilen in den schlechter athmenden Theil hineinpumpt. Dieser bläht sich dann, während die übrige Lunge exspirirt und kann also Knistern zeigen, das, auf die Gesammtathmung bezogen, exspiratorisch, auf den afficirten Theil selbst bezogen, dagegen in Wirklichkeit auch inspiratorisch ist. Ich habe dieses exspiratorische Knistern bei lobulären Infiltrationen an den scharfen Lungenrändern gar nicht selten gefunden.

Cardiopneumatische Geräusche. (Cardiales Rasseln und Knistern.)

Im Anschlusse an die Besprechung der gewöhnlichen, durch die Respirationsbewegungen erzeugten Rasselgeräusche sei noch erwähnt, dass in seltenen Fällen auch die Bewegungen des Herzens bei bestehendem Katarrh der Bronchen Rasselgeräusche theils durch die directe mechanische Erschütterung der benachbarten Lungentheile, theils aber dadurch erzeugen können, dass die systolischen und diastolischen intrathoracischen Druckschwankungen in Folge des Volumenwechsels des Herzens (Auxo- und Meiocardie) eigentliche Athmungsexcursionen der benachbarten Lungentheile hervorrufen, als deren Ausdruck wir auch schon das systolische Vesiculärathmen (S. 229) kennen gelernt haben. Am häufigsten kommt dieses cardiale Rasseln in der Form des systolischen Rasselns dann vor, wenn die theilweise infiltrirte oder mit Cavernen durchsetzte Lunge in der Nähe des Herzens mit der Pleura verwachsen ist und dann energisch durch die Herzaction in Bewegung gesetzt wird.

In ähnlicher Weise kann auch Knistern, falls in der Lunge die Bedingungen dazu vorhanden sind, durch die Herzaction hervorgerufen werden. (Cardiales systolisches Knistern.)

Man fasst alle diese Geräusche unter dem Namen der cardiopneumatischen Geräusche zusammen.

Pleurales Reiben.

Die in der Norm geräuschlose respiratorische Verschiebung der beiden Pleurablätter gegen einander verräth sich unter pathologischen Verhältnissen, wenn nämlich die Pleurablätter in Folge von fibrinösen Auflagerungen bei Pleuritis, durch Tuberculose oder Tumoren oder in Folge abnormer Trockenheit bei Cholera rauh geworden sind, durch eigen-

thümliche Reibegeräusche. Je nach der Ausdehnung der Rauhigkeiten sind die Reibegeräusche entweder nur in geringer oder in sehr bedeutender Ausdehnung zu hören. Die Bedingungen zur Entstehung von Reibegeräuschen sind um so günstiger, je weiter man sich von dem Lungenhilus entfernt, da die Excursionen der Pleurablätter gegen einander dabei immer bedeutender werden. Selten sind Reibegeräusche über den Lungenspitzen zu hören, da sich diese bei der Respiration mehr durch centrifugale Blähung als durch Verschiebung ausdehnen. Je nach der Form der Rauhigkeiten kann das Reiben inspiratorisch oder exspiratorisch oder beides zugleich sein.

Der akustische Charakter der pleuralen Reibegeräusche ist ein ziemlich mannigfaltiger, fast ebenso mannigfaltig wie derjenige der im täglichen Leben vorkommenden Reibegeräusche. Man kann die meisten Formen der pleuralen Reibegeräusche reproduciren, wenn man die flache Hand auf die eigene Ohröffnung legt und nun mit der Kuppe eines Fingers der anderen Hand den Rücken der auf's Ohr gelegten Hand langsam reibt. Die Art des Reibegeräusches wird dabei je nach der Intensität des ausgeübten Druckes eine ganz verschiedene. So giebt es denn auch pleurale Reibegeräusche, welche äusserst laut sind und dann entweder schnurrenden Rasselgeräuschen oder dem Knarren von neuem Leder gleichen (Neuledergeräusch), während andere wieder viel leiser sind und Aehnlichkeit haben mit dem Geräusche, welches entsteht, wenn man zwei Stücke Seidenstoff aneinander reibt. Manchmal gleicht das Reiben auch dem Knistern, dem saccadirten Athmen oder selbst einem leisen Bronchialathmen.

Welches auch der akustische Charakter des Reibens sein mag, so ist es für die Erkennung desselben besonders wichtig, dass es selten ganz gleichmässig sich über einen grösseren Theil der Athmungsphase erstreckt, sondern meist in Absätzen erfolgt, die man sehr gut bei dem erwähnten Versuche nachahmen kann.

Ausgesprochen rauhes, pleuritisches Reiben ist auch für den Anfänger leicht zu erkennen. Dagegen giebt es viele Fälle, wo das Reiben mit Rasselgeräuschen, namentlich mit schnurrenden oder knackenden Rasselgeräuschen, verwechselt werden kann. In solchen zweifelhaften Fällen ist es vor Allem ein wichtiges diagnostisches Kriterium, dass Rasselgeräusche durch Hustenstösse naturgemäss viel stärker beeinflusst werden, als Reibegeräusche. Sie ändern dabei oft vollkommen ihren Charakter oder verschwinden auch. Reibegeräusche werden im Gegensatze zu Rasselgeräuschen aus leicht ersichtlichen Gründen durch den Druck des Stethoskops oder, da dieser für die Patienten sehr schmerzhaft ist, besser durch Compression des Thorax mit der flachen Hand verstärkt. Man muss es bei diesem Versuche natürlich vermeiden, durch Verschiebung der Hand gegen die Haut Reibegeräusche künstlich hervorzurufen. Reibegeräusche sind endlich leichter für die palpirende Hand fühlbar als Rasselgeräusche, und die Palpation ergiebt dann namentlich häufig die unverkennbare Empfindung des Reibens, Anstreifens. Gegen die Verwechslung eines weichen Reibens mit leisem Bronchialathmen oder saccadirtem Athmen, die auch erfahrenen Aerzten begegnen kann, schützt nur Uebung und möglichst genaue und wiederholte Untersuchung. Die ziemlich seltenen eigenthümlichen Reibegeräusche, welche mit

Knistern verwechselt werden können, unterscheiden sich vor Allem dadurch von dem letzteren, dass sie ebenso gut exspiratorisch wie inspiratorisch sein können und nicht so gleichmässig sind, wie das Knistern.

Pleuritische Reibegeräusche in der Nähe des Herzens können, wenn die Rauhigkeiten auch die Pleura pericardiaca oder den das Herz bedeckenden scharfen Lungenrand betreffen, nicht blos mit der Respiration, sondern auch mit der Herzaction synchron sein und dann mit pericarditischen Geräuschen verwechselt werden. Die Unterscheidung werden wir bei den letzteren besprechen. Man nennt solche Reibegeräusche auch pleuropericardiale, pseudopericardiale oder extrapericardiale Reibegeräusche.

Bei denjenigen Formen der Pleuritis, welche zur Bildung eines flüssigen Exsudates führen, ist das Reibegeräusch hauptsächlich am Anfange und am Ende der Erkrankung zu hören, da, so lange das Exsudat besteht, die beiden Pleurablätter, so weit nicht Verwachsungen existiren, durch Flüssigkeit von einander getrennt sind, so dass kein Reiben entsteht. Es kommt jedoch auch vor, dass während der ganzen Dauer des Exsudates Reiben an den Grenzen der Dämpfung, namentlich vorne, zu hören ist. Man muss dann annehmen, dass ober- oder unterhalb der Adhäsionen, welche das Exsudat abkapseln, eine Zone existirt, in welcher die sich berührenden Pleurablätter zwar fibrinöse Auflagerungen zeigen, aber verschieblich geblieben sind. Das Wiedererscheinen eines zuvor verschwunden gewesenen Reibegeräusches innerhalb der Dämpfungszone ist bei pleuritischen Exsudaten insoferne ein erwünschtes Symptom, als es beweist, dass die Pleuren nicht mehr überall durch flüssiges Exsudat getrennt sind. Dabei kann die Dämpfung an der betreffenden Stelle weiter bestehen; sie beruht dann gewöhnlich nicht mehr auf Exsudat, sondern auf dicken Fibrinschwarten. Jedoch ist zu bemerken, dass starke Reibegeräusche ziemlich weit aus der Nachbarschaft fortgeleitet werden, so dass sie auch über einer Stelle, wo noch Flüssigkeit liegt, hörbar sein können. In solchen Fällen gibt die Bestimmung der Stelle, wo das Geräusch am stärksten zu hören ist, Aufschluss darüber, ob es sich um ein bis in die Region eines Exsudates fortgepflanztes Geräusch handeln kann. Fühlbarkeit eines Reibegeräusches spricht für autochthone Entstehung, da die palpatorischen Erscheinungen nicht so leicht fortgeleitet werden wie die akustischen.

Die respiratorischen Geräusche beim interstitiellen Lungenemphysem.

Wenn in Folge von Ruptur einer oder mehrerer Alveolenwände Luft aus dem Inneren der Lunge in das interstitielle Lungenbindegewebe dringt, so verräth sich die bei jeder respiratorischen Excursion der Lunge stattfindende Verschiebung der mehr oder weniger grosse Blasen bildenden ausgetretenen Luft mitunter durch Geräusche. Diese Geräusche erinnern im Allgemeinen an blasige Rasselgeräusche und haben meist einen klingenden Charakter. Sie sind gewöhnlich gross- und gemischtblasig. Der klingende Charakter beruht wohl auf Resonanz der Geräusche in den durch die Blasen gebildeten oft ziemlich grossen Hohlräumen. Es kann dabei, wenn sehr grosse Blasen vorhanden sind, auch zu Metallklang kommen. Mitunter hören sich diese Geräusche ähnlich an, wie das bekannte Emphysemknistern der Haut (vgl. S. 41). Mit dem eigentlichen Knistern im Sinne von S. 250 f. können sie schon wegen ihrer Grossblasigkeit nicht verwechselt werden. Sitzen grosse Emphysemblasen unter der Pleura, so erfährt dadurch das

Athemgeräusch zuweilen eine Abschwächung. Das interstitielle Emphysem kann an jeder Stelle der Lunge vorkommen und sich über die ganze Lunge und von da in's Mediastinum und in's subcutane Bindegewebe verbreiten. Mitunter wird erst durch den Nachweis des präcordialen Emphysemgeräusches (vgl. S. 306 f.) und des charakteristischen Hautknisterns die Diagnose des interstitiellen Lungenemphysems sicher, während sonst eine Verwechslung mit Rasselgeräuschen leicht vorkommen kann.

Besondere, im Pneumothorax entstehende Geräusche.

Die pleuralen Schüttelgeräusche (Succussio Hippocratis).

Schon von Hippokrates wurde das eigenthümlich plätschernde Geräusch beschrieben, welches entsteht, wenn man einen Patienten mit Sero- oder Pyopneumothorax schüttelt. Das Geräusch gleicht demjenigen, welches man beim Schütteln einer grossen, halb mit Wasser gefüllten Flasche erhält, und kommt auch in gleicher Weise zu Stande. Es ist mitunter schon auf Distanz, mitunter erst beim Anlegen des Ohres für den Untersuchenden wahrnehmbar. Der Patient selbst bemerkt das Geräusch häufig bei allen heftigen Bewegungen. Je nach der Form und Grösse der Pneumothoraxhöhle und der Spannung, unter der sich die Luft befindet, hat das Plätschern zuweilen einen deutlichen Metallklang.

Es ist klar, dass ausser in einem Pneumothorax ähnliche Schüttelgeräusche in jeder anderen physiologischen und pathologischen Körperhöhle zu Stande kommen können, welche Luft und Flüssigkeit enthalten. So kann Plätschern bei Luft- und Flüssigkeitserguss im Herzbeutel und Peritoneum, hie und da auch in grossen Lungencavernen entstehen, und sehr häufig beobachtet man es bei ganz Gesunden, wenn im Magen zugleich grössere Mengen von Luft und Flüssigkeit vorhanden sind. Für die Unterscheidung der hippokratischen Succussion von diesen Vorkommnissen, namentlich von dem zuletzt erwähnten physiologischen Schüttelgeräusch des Mageninhaltes, kommt es ausser auf die Resultate der übrigen Untersuchung auf eine möglichst genaue Localisation der Entstehung des Plätscherns durch Annähern des Ohres und ausserdem auf die wiederholte Untersuchung bei gefülltem und nüchternem Magen an. Auch fühlen die den Thorax des Kranken umfassenden Hände des Untersuchenden oft deutlich im Momente des Schüttelns das Anschlagen der Flüssigkeitswelle im Bereich der Pleurahöhle.

Das Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch).

Man versteht darunter ein eigenthümliches, an grossblasiges Rasseln erinnerndes, oft metallisch klingendes, gurgelndes Geräusch, welches man über einem Pneumothorax zuweilen beobachtet, wenn man die Luft oder Flüssigkeit durch Aspiration entleert und dabei den Druck in der Pleurahöhle unter Atmosphärendruck erniedrigt. Dieses Geräusch kommt dadurch zu Stande, dass bei einem Ventilpneumothorax, sobald der Druck im Inneren der Pleurahöhle unter Atmosphärendruck vermindert wird, sofort Luft aus der noch offenen Lungenfistel nachströmt. Liegt diese Fistelöffnung unter dem Flüssigkeitsniveau, so entsteht durch das Aufsteigen der Luftblasen das betreffende Geräusch, das von Unverricht wegen seines akustischen Charakters sowie wegen seiner Entstehungsart als Wasserpfeifengeräusch, von Riegel als Lungenfistelgeräusch bezeichnet wurde. Das nämliche Geräusch wird auch ohne Aspiration beobachtet, wenn bei einem Patienten mit in die Lunge perforirtem Pyopneumothorax während der Expectoration des Exsudates bei der Inspiration Luft angesogen wird, oder wenn bei einem durch die

Thoraxwand eröffneten Pyopneumothorax mit noch vorhandener Lungenfistel beim Husten Luft aus der Lunge durch die Flüssigkeit gepresst wird. Diagnostisch hat die Erscheinung zuweilen Werth zur Erkennung des Bestehens einer Lungenfistel.

Das Geräusch des fallenden Tropfens beim Pyopneumothorax.

Während bei der Lungentuberculose, wie wir gesehen haben, das sogenannte Geräusch des fallenden Tropfens wohl stets als ein einfaches metallisches, knackendes Rasselgeräusch aufzufassen ist (S. 249), ist beim Pyopneumothorax die Möglichkeit hörbaren Tropfenfallens vorhanden. Richtet man einen solchen Patienten aus der liegenden in die sitzende Stellung auf, so kann es vorkommen, dass zottenartige Vorsprünge der mit Fibrin bedeckten Pleura, die vorher benetzt waren, tropfenweise die Flüssigkeit frei fallen lassen, wodurch ein metallisches Tropfgeräusch entstehen kann.

Die Auscultation der Stimme über dem Thorax. Die Bronchophonie.

Die Fortleitung der articulirten Stimme von Larynx und Trachea durch die Lunge an die Thoraxoberfläche folgt normalerweise denselben Gesetzen, wie die Fortleitung des laryngotrachealen Athemgeräusches. Die Stimme eines Kranken wird deshalb bei der Auscultation des Thorax am besten an denjenigen Stellen wahrgenommen, wo man das physiologische Bronchialathmen hört, also in der Nähe des Lungenhilus zwischen den Schulterblättern und auf dem oberen Ende des Sternums. Aber auch an diesen Stellen hört man unter physiologischen Verhältnissen blos noch eine Andeutung der Articulation, während an den mehr peripheren Stellen der Lunge vollends fast gar nichts oder nur ein undeutliches Summen ohne eine Spur von Articulation wahrzunehmen ist. Man bezeichnet die relativ gute Fortleitung der Stimme nach den Stellen physiologischen Bronchialathmens als physiologische Bronchophonie. Die auscultatorische Wahrnehmung der Stimme kann nun durch pathologische Veränderungen der Lunge verstärkt werden: pathologische Bronchophonie. Man erhält dann eine stärkere, direct in's Ohr klingende, oft sogar eine fast schmetternde Schallempfindung, wenn der Patient spricht. Von einer vollen Verständlichkeit der Stimme ist aber auch bei hochgradiger Bronchophonie nicht die Rede, vielmehr erhält man eine Empfindung, die etwa demjenigen gleicht, was man hört, wenn ein Redner in einem unakustischen, hallenden Gewölbe in einiger Distanz unverständlich spricht. Etwas deutlicher als die laute Stimme wird gewöhnlich die Flüstersprache vernommen. Starke Bronchophonie giebt von derselben wenigstens einzelne Laute und den Silbenfall wieder. Die geringsten Grade der Bronchophonie werden als bronchiales Flüstern oder Lispeln bezeichnet. Die pathologische Bronchophonie entsteht unter ähnlichen Bedingungen und folgt ähnlichen Gesetzen wie das pathologische Bronchialathmen. Man nimmt sie wahr einerseits über luftleer gewordenem (comprimirtem oder infiltrirtem) Lungengewebe mit offen gebliebenen Bronchen, andererseits über Lungencavernen. Ueber Cavernen kann die Bronchophonie einen metallischen Beiklang erhalten. Die Entstehung der pathologischen Bronchophonie ist ähnlich wie das Bronchialathmen theils zurückzuführen auf die bessere Schallleitung in Bronchen, deren Umgebung infiltrirt ist, theils auf Resonanz. Da die physiologische Bronchophonie individuell verschieden stark ist, so kommt es für die

Erkennung pathologischer Bronchophonie gewöhnlich darauf an, die symmetrischen Stellen des Thorax in Betreff ihres bronchophonischen Verhaltens zu vergleichen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass physiologisch die Bronchophonie gewöhnlich rechts stärker ist, als links, ähnlich wie das physiologische Bronchialathmen. Bei der Prüfung wird mit Vortheil sowohl die laute als die Flüsterstimme benützt. Um durch die Fortleitung der Stimme durch die Luft nicht gestört zu werden, kann man das nicht auscultirende Ohr verschliessen.

Was nun die diagnostische Bedeutung der Bronchophonie betrifft, so ist zu sagen, dass in vielen Fällen die Constatirung pathologischer Bronchophonie zu dem, was schon klingendes Rasseln und Bronchialathmen ergeben, nichts Neues hinzufügt. Wir fassen ja alle diese Erscheinungen entsprechend ihrer gemeinsamen Entstehung und gemeinsamen Bedeutung als Consonanzerscheinungen zusammen. Jedoch ist hervorzuheben, dass auch hier wieder, wie so oft, die Prüfung auf verschiedene, in ihrem Wesen gleichbedeutende Zeichen deshalb von grossem Werthe ist, weil diese Zeichen trotz ihrer Gleichwerthigkeit doch nicht alle zugleich und gleich ausgesprochen vorhanden zu sein brauchen. So kann z. B. Bronchophonie besonders für die Flüsterstimme über einer kleinen Infiltration vorhanden sein zu einer Zeit, wo man über das Vorhandensein von Bronchialathmen noch im Zweifel ist, und namentlich bei Patienten, welche z. B. wegen Schmerzen nicht dazu zu bringen sind, tief zu athmen, hat der Nachweis von Bronchophonie, wie ich mich öfters überzeugte, einen besonderen Werth.

Man hat von der Bronchophonie den höchsten Grad derselben, die Pectoriloquie und ferner die sogenannte Aegophonie (Ziegenstimme), eine Bronchophonie mit auffallend meckerndem Beiklange, als etwas Besonderes abzutrennen versucht. Es scheint mir dies nicht gerechtfertigt zu sein, da die verschiedenen Formen der Bronchophonie ohne scharfe Grenze ineinander übergehen und da die vielfach gemachte Annahme einer besonderen diagnostischen Bedeutung der Pectoriloquie als Cavernensymptom und der Aegophonie als Symptom einer bis zur Abplattung der Bronchiallumina gehenden Compression der Lunge nicht haltbar ist. Pectoriloquie, als starke, bis zur deutlichen Wahrnehmung der Articulation, wenn auch nicht bis zur Verständlichkeit des Wortes gesteigerte Bronchophonie, kommt auch über Infiltrationen vor, und auch die Aegophonie wird bei Infiltrationen beobachtet. Ueber die Entstehung des meckernden Beiklanges bei der Aegophonie sind Erklärungen aufgestellt worden, die aber vom physikalischen Standpunkte aus nicht recht befriedigen. Jedenfalls dürfte beim Versuche einer Erklärung des meckernden Charakters der Aegophonie nicht vergessen werden, dass es sich dabei nur um eine quantitative Steigerung einer Erscheinung handelt, die in weniger ausgesprochener Weise auch der gewöhnlichen Bronchophonie zukommt. An Stellen, welche amphorisches Athmen und metallischen Percussionsschall geben, kann auch die Bronchophonie amphorischen oder metallischen Beiklang erhalten.

Mit der Prüfung der Bronchophonie lässt sich, wenn man mit dem blossen Ohre auscultirt, sehr gut die palpatorische Prüfung des Stimmfremitus (S. 315 ff.) verbinden. Die Haut des Ohres fühlt den Stimmfremitus sogar viel feiner als die Hand.

Ueber gewisse Täuschungen bei der Lungenauscultation.

Die Lungenauscultation, welche auch für den Geübten viel schwieriger ist als die Herzauscultation wird dem Anfänger häufig durch eine Anzahl von Täuschungsmöglichkeiten noch weiter erschwert.

In erster Linie haben wir das sogenannte Haarknistern zu erwähnen. Auscultirt man über einer behaarten Stelle des Thorax, so kann durch die Verschiebung der Haare unter dem Stethoskop mit der Respiration synchron Knistern zu Stande kommen. Dies führt um so leichter zu Täuschungen, als die Behaarung dabei keineswegs eine auffällige zu sein braucht. Der Geübte wird auf die Täuschung gewöhnlich sofort aufmerksam dadurch, dass dieses Knistern im Gegensatze zum wahren Knistern (S. 250 f.) bei der Exspiration ebensogut wie bei der Inspiration zu hören ist und dass unsorgfältiges Aufsetzen des Stethoskops die Erscheinung verstärkt. Bei stärker behaarten Leuten ist jedoch dieses Knistern, auch wo man seine Natur erkannt hat, wegen seiner Hochgradigkeit bei der Auscultation sehr störend, und es ist deshalb nützlich, zu wissen, dass es durch starke Befeuchtung der Haare mit Wasser oder Oel zum Verschwinden gebracht werden kann.

Ferner können zu Täuschungen führen Muskelgeräusche. Namentlich machen bei der Auscultation der Lungenspitzen die im Cucullaris in Folge seiner Mitwirkung bei tiefer Athmung entstehenden Muskelgeräusche oft die Untersuchung sehr schwierig. Sie können sowohl rauhes Athmen als eigentliche Rasselgeräusche vortäuschen. Es ist wichtig, diese Möglichkeiten zu kennen, um dann durch Uebung die Täuschung allmälig vermeiden zu lernen.

Ausser durch die Muskelcontractionen bei forcirter Athmung kommen aber Muskelgeräusche, und zwar in sehr ausgedehnter Weise, zu Stande, wenn die Patienten in Folge der Entblössung frieren und dadurch jene fibrillären Contractionen ihrer Muskeln bekommen, welche zum Symptomenbilde des Kältefrostes gehören. Dabei werden diese Geräusche hörbar, lange bevor sichtbares Schlottern vorhanden ist. Falls man an das Vorkommen derartiger Geräusche denkt, so sind sie leicht von Rauhigkeiten der Athmung oder Rasselgeräuschen zu unterscheiden, indem man die Athmung anhalten lässt. Sie dauern dabei fort.

Neben diesen „activen“ Muskelgeräuschen gibt es nun aber auch „passive“, welche dadurch zu Stande kommen, dass sich Muskelbündel durch leichte Bewegungen des Stethoskops oder auch durch die Excursionen der Thoraxwand bei der Athmung unter dem Rande des Stethoskops knackend verschieben. Man erkennt diese Geräusche dadurch, dass man an der Stelle, wo man sie hört, versuchsweise absichtlich das Stethoskop um seinen Rand etwas dreht, wobei man sie dann auch, ohne dass der Patient athmet, reproduciren kann. Ausserdem verschwinden sie, wenn man mit dem blossen Ohre auscultirt oder das Stethoskop sehr vorsichtig aufsetzt.

Eine ähnliche Entstehung haben gewisse Geräusche, welche man hört, wenn das Stethoskop auf lappig angeordnetes Fett (z. B. in der Gegend der weiblichen Mamma) drückt. Diese Geräusche erinnern mitunter an eigentliches Knistern. Leises Aufsetzen des Stethoskops bringt sie zum Verschwinden und andererseits kann man sie willkürlich

erzeugen, wenn man, während der Patient die Athmung aussetzt, mit dem Stethoskop leichte Druckbewegungen ausführt

Typische Reibegeräusche erzeugt sich der Anfänger häufig künstlich, wenn er, besonders an schwer zugänglichen Körperstellen, in unbequemer Haltung auscultirt und dabei das Stethoskop nicht fest und nicht gerade genug aufsetzt, so dass sich die Haut unter demselben verschiebt. Mit Rücksicht hierauf wird der Untersuchende in jedem Falle, wo er Reiben zu hören glaubt, sich von der guten Application des Stethoskops zu überzeugen, eventuell eine bequemere Stellung beim Auscultiren einzunehmen oder die Auscultation mit dem blossen Ohre vorzunehmen haben.

Dass bei ungezogenen Patienten, welche sich bei der Untersuchung nicht ruhig verhalten, oder sich während der Untersuchung am Thorax kratzen, oder bei schwer kranken Patienten, die in sitzender Lage am Thorax gestützt werden müssen, Gelegenheit zu allen möglichen Nebengeräuschen gegeben ist, welche Täuschungen veranlassen, braucht nicht hervorgehoben zu werden.

Namentlich aber möchte ich zur Vermeidung von Täuschungen vor dem Missbrauch warnen, der vielerorts herrscht, die Patienten zu auscultiren, ohne dass der Oberkörper vollkommen entblösst ist. Eine exacte Untersuchung, namentlich der Lungenspitzen, ist schon schwierig genug, ohne dass sie in dieser Weise durch die Nebengeräusche, welche die Kleider veranlassen, erschwert wird. Der Misserfolg einer solchen Untersuchung „mit Hindernissen" ist derselbe, ob nun die „Hindernisse" auf die Bequemlichkeit und Flüchtigkeit des Arztes oder ob sie auf die Prüderie des Patienten, resp. auf seine Angst, sich zu erkälten, zurückzuführen sein mögen.

Um Irrthümer zu vermeiden, gewöhne sich ferner jeder Arzt an ein bestimmtes Stethoskop. Denn wenn man auch mit fast jedem der gebräuchlichen Stethoskope gut auscultiren kann, falls man an dasselbe gewöhnt ist, so ist es doch klar, dass es schon mit Rücksicht auf das correcte Aufsetzen von Vortheil ist, sich stets des gleichen Instrumentes zu bedienen. Ausserdem verhalten sich die Stethoskope in Betreff der Wiedergabe der consonirenden, resp. der bronchialen Phänomene ziemlich verschieden. Die beliebten Hartgummi-Stethoskope z. B., mit relativ weitem und langem Schalltrichter und dünner, glatter Wand, haben sehr stark resonirende Eigenschaften, auf welche ich die vielfach gemachte Erfahrung zurückführe, dass gemischtes Athmen, mit einem solchen Stethoskop angehört, einen viel deutlicher bronchialen Charakter annimmt, als mit einem cylindrisch durchbohrten Holz-Stethoskop. Aehnlich verhält es sich mit Rasselgeräuschen. Dieselben erscheinen viel klingender mit dem weiten Hartgummi-Stethoskop, als mit dem engen Holz-Stethoskop. Wenn es noch eines experimentellen Beweises für die Annahme, dass klingende Rasselgeräusche durch Resonanz oder Consonanz zu Stande kommen, bedarf, so sehe ich ihn hierin. Es ist nach dem Mitgetheilten klar, dass ein Arzt, der sich nicht immer desselben Stethoskops bedient, zu keinem sehr sicheren Urtheile über das Gehörte gelangen kann.

Endlich muss ich noch auf eine andere Fehlerquelle bei der Thoraxauscultation aufmerksam machen, welche ich nirgends erwähnt

fand. Wenn ein Anfänger, ohne es zu bemerken, beim Auscultiren das Stethoskop um seinen einen Rand dreht, so dass die Höhlung desselben zum Theile in die äussere Luft mündet, so kann er auf's Deutlichste Bronchialathmen zu hören glauben, auch wenn kein solches vorhanden ist. Man kann sich von der Möglichkeit dieses Irrthums besonders mit den oben erwähnten stark resonirenden Hartgummi-Stethoskopen leicht überzeugen. Die eigenthümliche Erscheinung beruht meiner Ansicht nach auf Resonanz, indem das vom Munde des Patienten aus auf Distanz hörbare Athemgeräusch in dem offenen Schalltrichter des Stethoskops resonirend zur Verstärkung gelangt und dann so gehört wird, als ob es unmittelbar aus dem Thorax herauskäme. Es ist eine ähnliche Resonanzerscheinung wie das Wasserrauschen, welches das Kind in Folge resonatorischer Verstärkung unbemerkter Geräusche der Aussenwelt zu hören glaubt, wenn es eine grosse Meermuschel mit der Mündung an's Ohr hält.

Es ist sehr zweckmässig, wenn Anfänger die sämmtlichen hier angeführten Täuschungsmöglichkeiten durch den Versuch kennen lernen, sie gewissermassen absichtlich aufsuchen, um sie dann um so sicherer zu vermeiden.

Die Auscultation des Herzens.

Man bedient sich zur Auscultation des Herzens fast ausschliesslich des Stethoskops, weil hier für die Diagnose nicht nur die Wahrnehmung, sondern auch die möglichst genaue Localisation der Schallerscheinungen von Wichtigkeit ist. Was die Körperlage des zu Untersuchenden bei der Herzauscultation betrifft, so kann nicht genug daran erinnert werden, dass die auscultatorischen Erscheinungen am Herzen in verschiedenen Körperstellungen unter pathologischen Verhältnissen oft wesentlich verschieden sind, so dass es sich besonders in schwieriger deutbaren Fällen immer lohnt, die Patienten sowohl in liegender als auch in sitzender, resp. stehender Position zu untersuchen (vgl. Mitralinsufficienz S. 355 und Aorteninsufficienz S. 362). Wir besprechen zunächst:

Die normalen Auscultationserscheinungen am Herzen.

Was man über dem Herzen eines vollkommen Gesunden ausschliesslich hört, das sind die sogenannten Herztöne. Der Ausdruck Töne ist hier nicht in streng akustischem Sinne des Wortes aufzufassen. Die sogenannten Herztöne sind vielmehr, genau genommen, Geräusche, da sie nur in seltenen Fällen andeutungsweise eine bestimmte Tonhöhe erkennen lassen. Die französische Sprache bezeichnet denn auch die normalen Herztöne als bruits normaux. Die deutsche Sprache hat die Bezeichnung „Töne" trotz besserer akustischer Erkenntniss beibehalten, weil die Bezeichnung Geräusche für gewisse pathologische Schallerscheinungen reservirt wird, die wir später besprechen werden. In Betreff des Unterschiedes zwischen Tönen und Geräuschen vgl. S. 277 f.

In der ganzen Herzgegend und bei kräftiger Herzthätigkeit auch noch in einiger Entfernung vom Herzen hört man, in einem bestimmten Rhythmus sich wiederholend, zwei solche sogenannte Herztöne, die

man am besten reproduciren kann, wenn man mit der Fingerkuppe rhythmisch ziemlich leise auf ein geschlossenes Buch klopft und die annähernd auch durch die Silbenfolge tata-tata wiedergegeben werden. Diese zwei Töne sind durch eine kurze Pause getrennt und wiederholen sich mit jeder Herzrevolution in rhythmischer Folge unter Einschaltung einer etwas längeren Pause. Dabei lässt sich nachweisen, dass der erste dieser Töne, der sogenannte systolische Ton, zusammenfällt mit dem systolischen, im fünften Intercostalraume fühlbaren Stoss der Herzspitze, d. h. mit dem Anfange der Systole. Der zweite Ton entspricht dem Beginne der Diastole des Herzens und heisst deshalb der diastolische Ton.

Die Physiologie lehrt uns nun bekanntlich, dass jeder der Herztöne in Wirklichkeit nicht eine einheitliche Schallerscheinung ist, dass vielmehr jeder derselben seine Schallschwingungen aus mehreren Quellen her bezieht und dass nur deshalb an keiner Stelle des Herzens mehr als zwei Töne zu hören sind, weil die sämmtlichen über dem Herzen gebildeten Töne entweder systolisch oder diastolisch sind und weil somit alle systolischen und andererseits alle diastolischen Töne zu je einer einheitlichen Schallempfindung zusammenfliessen. In der That entstehen über dem Herzen sechs verschiedene Töne, nämlich vier systolische und zwei diastolische.

Die vier systolischen Töne entstehen:

1. über dem linken Ventrikel, resp. an der Mitralklappe;
2. über dem rechten Ventrikel, resp. an der Tricuspidalklappe;
3. über dem Aortenanfange;
4. über dem Anfange der Arteria pulmonalis.

Die zwei diastolischen Töne entstehen:

5. über den Semilunarklappen der Aorta;
6. über den Semilunarklappen der Arteria pulmonalis.

Ueber den Atrioventricularklappen, resp. den Ventrikeln entstehen also diastolische Töne nicht.

Schon frühzeitig war es klar, dass die diastolischen Töne nur durch den Schluss der Semilunarklappen entstehen können, dagegen war man längere Zeit uneinig über die Entstehung der systolischen Töne. Wir müssen es uns versagen, auf die historische Darstellung dieser Frage einzugehen, und geben blos die gegenwärtig herrschende und, wie es scheint, auch durch physiologische und klinische Beobachtungen erhärtete Auffassung wieder. Hienach entsteht der systolische Ton über den Ventrikeln einerseits — und zwar nach den klinischen Beobachtungen hauptsächlich — durch die systolische Anspannung der schon am Ende der Diastole „gestellten“ Atrioventricularklappen, andererseits scheint sich aber, wie die Versuche am blutleeren Herzen ergeben, auch noch der Muskelton des Herzens dem Klappenton beizumengen. Der Ausdruck Muskelton hat am Herzen nicht den nämlichen Sinn wie an den Skeletmuskeln. Der Muskelton eines Skeletmuskels ist ein Klang, dessen Höhe direct abhängig ist von der Zahl der Einzelzuckungen, aus welchen sich sein Tetanus zusammensetzt. Da die Contraction des Herzens nicht ein Tetanus, sondern eine Einzelzuckung

ist, so ist eine ähnliche Erscheinung wie der Skeletmuskelton am Herzen nicht denkbar. Was wir der Kürze wegen am Herzen als Muskelton bezeichnen, ist vielmehr eine Schallerscheinung, welche durch die plötzliche systolische Anspannung des Herzens zu Stande kommt, also ein systolischer Spannungston und insofern weder in seinem Wesen noch zeitlich von dem Atrioventricularklappenton und den systolischen Tönen an den grossen Arterien (Aorta und Pulmonalis) verschieden. Nach dieser Auffassung sind also die sämmtlichen systolischen Töne am Herzen in ihrem Wesen identisch und das Product der Anspannung der gesammten Umwandung der Herzhöhlen, inclusive der Klappen. Demgemäss beruhen die systolischen Töne an der Aorta und Pulmonalarterie auf der systolischen Anspannung des betreffenden Conus arteriosus und der noch geschlossenen Arterienklappen durch die plötzliche Zunahme des intracardialen Druckes im Beginne der Systole. Die gewöhnliche Angabe, dass das systolisch in die Aorta und Pulmonalis getriebene Blut den ersten Ton dieser Gefässe erzeuge, ist nicht correct, weil nach den Untersuchungen von Martius die ersten Töne in den Beginn der Verschlusszeit der Systole fallen und weil zu dieser Zeit die arteriellen Ostien noch geschlossen sind.

Die von klinischer Seite ziemlich allgemein gemachte Annahme, dass systolische Töne ausser an der Atrioventricularklappe und über den Ventrikeln auch an den grossen Gefässen (Aorta und Pulmonalis) entstehen, ist von physiologischer Seite angefochten worden; jedoch sehe ich den unzweideutigen Beweis für die Richtigkeit der klinischen Annahme in den nicht ganz seltenen Beobachtungen (Mitral- und Tricuspidalinsufficienzen), bei welchen man über der Auscultationsstelle der grossen Gefässe systolische Töne hört, während dieselben über den Ventrikeln fehlen.

Für die Deutung der pathologischen Veränderungen der systolischen Töne, welche über den Ventrikeln entstehen, wird von klinischer Seite bis jetzt fast ausschliesslich der von den Klappen herrührende Theil berücksichtigt. Der „Muskelton“ konnte bis jetzt diagnostisch schon deshalb schwer verwerthet werden, weil er sich nicht leicht von dem Klappenton trennen lässt. Es ist aber nicht undenkbar, dass gewisse als „Unreinheiten“ bezeichnete Veränderungen der ersten Töne über den Ventrikeln, welche bisher meist auf die Atrioventricularklappen bezogen wurden, in Wirklichkeit auf den Muskelton zu beziehen sind und dass eine weitere Ausbildung der Untersuchungsmethoden uns lehren wird, dieselben für die Diagnose der Muskelerkrankungen des Herzens zu verwerthen (vgl. S. 271).

Die Möglichkeit, genaue Diagnosen der Erkrankungen der einzelnen Herzabschnitte zu stellen, beruht nun darauf, dass, obschon nach dem oben Gesagten die sechs Töne des Herzens zu je einem gemischten systolischen und einem gemischten diastolischen Ton zusammenfliessen, so dass der Ungeübte über dem ganzen Herzen dasselbe zu hören glaubt, es gleichwohl möglich ist, die Elemente der gemischten Töne zu trennen, resp. sie bis zu einem gewissen Grade getrennt wahrzunehmen.

Man macht sich hiebei die Thatsache zunutze, dass sich die Ostien und Klappen in einiger Entfernung von einander auf der Brustwand projiciren. Es resultirt hieraus die Möglichkeit, je nach der Stelle, an welcher man auscultirt, nach Belieben bald mehr den einen, bald mehr den anderen Elementarton des Herzens wahrzunehmen.

Es wäre aber ein Irrthum, vorauszusetzen, dass diese akustische Trennung der Erscheinungen am besten in der Weise gemacht werden könne, dass man wirklich jede Klappe gerade an der Stelle ihrer Projection auf die Brustwand auscultirt. Diese Projectionsstellen liegen nämlich, wie Fig. 67 zeigt, ziemlich nahe bei einander, so dass an jeder Stelle immer noch die Schallerscheinung eine sehr gemischte ist. Man benützt, um sich zu helfen, vielmehr einen Kunstgriff. Man bleibt zwar in der Nachbarschaft der zu auscultirenden Klappe, geht aber, ausser bei der Pulmonalklappe, die man an ihrer Projectionsstelle auscultirt, von der Projectionsstelle mit dem Stethoskop centrifugal weg, bis man an eine Stelle kommt, wo zwar der zu auscultirende Ton noch deutlich zu hören ist, die anderen Töne aber in Folge der

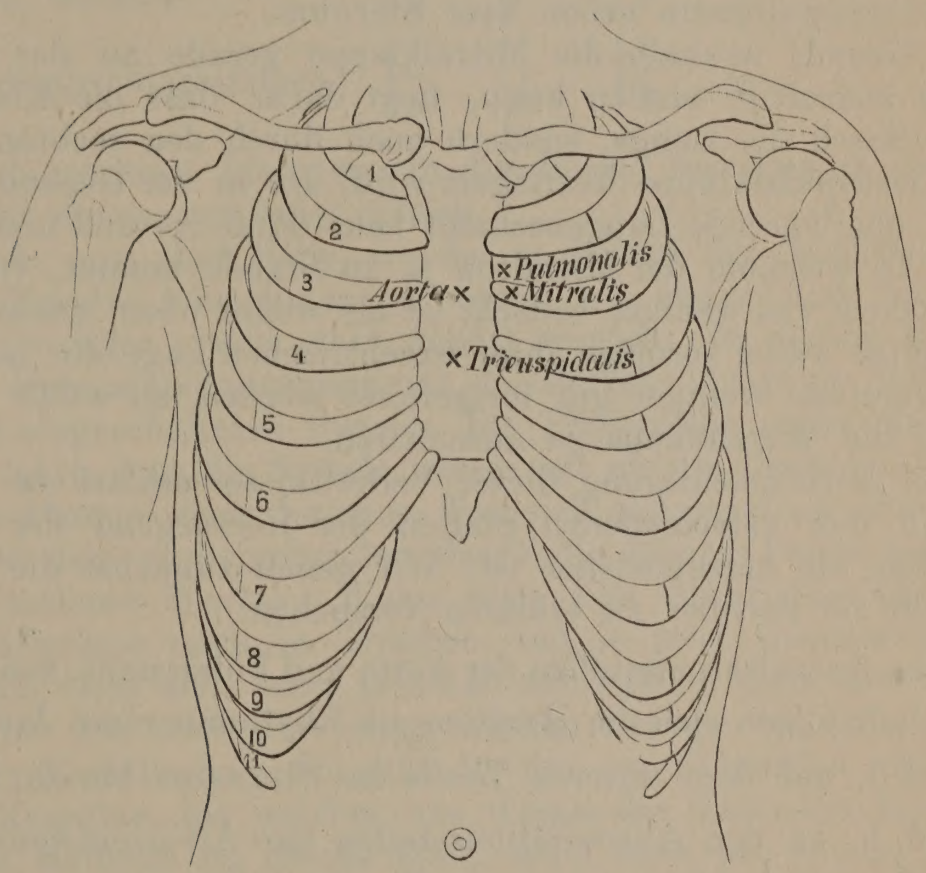


Fig. 67.
Projectionsstellen der Herzklappen.

grösseren Entfernung möglichst abgeschwächt wahrgenommen werden, so dass man durch dieselben nicht mehr gestört wird. Es ist dieser Kunstgriff namentlich deshalb von Erfolg begleitet, weil bekanntlich die Schallstärke im Verhältniss des Quadrates der Entfernung von der Schallquelle abnimmt. Es ist nun leicht verständlich, dass man durch genaue Aufzeichnungen über den Auscultationsbefund bei Klappenfehlern (Ersetzung der Töne erkrankter Klappen durch Geräusche) unter Berücksichtigung der nachher bei den Sectionen gefundenen Klappenveränderungen willkommene Gelegenheit bekommt, um empirisch die Stellen ausfindig zu machen, wo man die einzelnen Klappen möglichst getrennt auscultiren kann.

Die Erfahrung hat nun folgende Beziehungen zwischen der Lage der Klappen (nach *Luschka*) und den zugehörigen Auscultationsstellen ergeben:

Die Mitralklappe liegt unter dem Ansatz des linken dritten Rippenknorpels an das Sternum; auscultirt werden ihre Töne aber am besten an der Stelle des Spitzenstosses.

Die Tricuspidalklappe liegt zwischen den Stellen, wo sich der linke dritte und rechte fünfte Rippenknorpel an das Sternum ansetzen. Auscultirt wird ihr Ton am besten über dem unteren Ende des Sternums.

Die Pulmonalklappen liegen etwas links vom linken Sternalrande im zweiten Intercostalraume. An dieser Stelle werden auch die Pulmonaltöne auscultirt.

Die Aortenklappen liegen ungefähr in der Mitte des Sternums, in der Höhe des dritten Rippenknorpels. Auscultirt werden sie im zweiten rechten Intercostalraume neben dem Sternum.

Der Grund, weshalb die Mitralklappe gerade an der Herzspitze am besten auscultirt werden kann, liegt darin, dass die Klappe selbst nicht nur durch die Lunge, sondern auch durch den rechten Ventrikel und die Tricuspidalklappe überlagert wird. Da in der Gegend der Herzspitze die überlagernde Lungenschicht sehr dünn ist und hier der linke Ventrikel, in welchem der Mitralton ja zu Stande kommt, vom rechten nicht oder doch viel weniger bedeckt ist als weiter oben, ausserdem nach der Herzspitze schon vermöge ihrer excentrischen Lage die sämmtlichen anderen Herztöne weniger gut fortgeleitet werden, so wählt man diese Stelle, um die Mitralklappe zu auscultiren.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse erklärt es sich nun, weshalb an den verschiedenen Stellen der Herzgegend der Rhythmus der Herztöne ein verschiedener ist. Wir geben zunächst die Thatsache und werden sie nachher zu erklären versuchen.

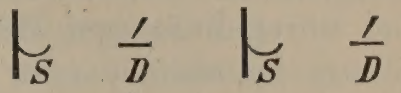
An den Auscultationsstellen der Aorta und Pulmonalis, sowie in deren Nachbarschaft folgen sich die Herztöne im Rhythmus eines Jambus (tatá-tatá ◡ –́), auf dem unteren Theile des Sternums bis zur Herzspitze dagegen, d. h. an den Auscultationsstellen der Atrioventricularklappen, resp. der Ventrikel, bilden sie einen Trochäus (táta-táta –́ ◡).

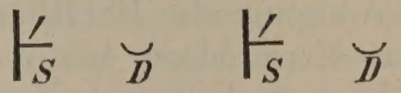
Es erklärt sich dies folgendermassen: Ueber den Atrioventricularklappen wird, da daselbst ein diastolischer Ton nicht entsteht, der zweite Ton blos durch Fortleitung von der Aorta und Pulmonalarterie her wahrgenommen. Er wird deshalb entsprechend abgeschwächt gehört. Daher der Trochäus mit dem Accent auf dem ersten Ton. Anders an den grossen Gefässen. Dort entsteht sowohl ein erster als auch ein zweiter Ton. Der erste ist, da er blos durch die gegen einen bedeutenden Arteriendruck wirkende, noch mässige Druckzunahme an den Arterienklappen im Beginne der Verschlusszeit der Systole zu Stande kommt, von Haus aus verhältnissmässig schwach. Dagegen ist der zweite Ton, welcher durch die rasche und starke diastolische Anspannung der sehr schwingungsfähigen Semilunarklappen unter dem Einfluss des gesammten Aorten- und Pulmonalisdruckes entsteht, viel kräftiger und accentuirter. So kommt an den grossen Gefässen der Jambus zu Stande.

Unterscheidung von Systole und Diastole bei der Auscultation.

Eine der wichtigsten Vorbedingungen für die Diagnostik der Herzkrankheiten ist es, dass man die systolische und die diastolische Phase der Herzaction, resp. die systolischen und diastolischen Töne mit Sicherheit von einander unterscheiden lernt. Unter normalen Verhältnissen ist dies nicht besonders schwierig. Schon die gewöhnliche Accentuirung der Töne macht es dem Geübten leicht. Der accentuirte Ton ist an den grossen Gefässen der diastolische, an der Herzspitze und an der Tricuspidalis der systolische.

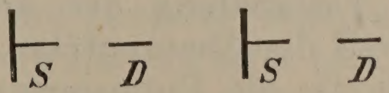
Die Reihenfolge der Herztöne gestaltet sich also an der Herzbasis und über den Atrioventricularklappen folgendermassen (S = Systole, D = Diastole).

Grosse Gefässe: 

Atrioventricularklappen: 

Wir bezeichnen hier (wie in der Folge) den Beginn der Systole jeweilen mit einem verticalen Strich.

Es gibt nun aber Fälle, wo die in Betreff der Accentuirung aufgestellten Regeln Ausnahmen erfahren, wo erster und zweiter Ton mehr oder weniger gleich stark gehört werden. In diesem Falle dient als bestes Unterscheidungsmerkmal die Berücksichtigung der zwischen den Tönen eingeschalteten Pausen. Die Physiologie sowie die klinische Erfahrung lehrt, dass die Systole kürzer ist, als die Diastole. Somit wird man sagen können, dass derjenige Ton sich als systolisch charakterisirt, welcher von dem vorhergehenden durch die längere Pause getrennt ist, oder mit anderen Worten: Wenn man sich die Reihe der Herztöne der Intervallgrösse nach in Gruppen von je zwei zusammengehörigen Tönen theilt, was sich beim Geübten schliesslich ganz instinctiv vollzieht, so ist der erste Ton einer solchen Gruppe der systolische, der zweite der diastolische. So gibt in der im Folgenden dargestellten Reihe der Herztöne, bei welcher uns wegen der fehlenden Accentuirung die frühere Methode im Stiche lässt, doch nach der Grösse der Intervalle der systolische Ton sich sofort als solcher zu erkennen:



Auch diese Methode lässt mitunter im Stiche, da es vorkommen kann, dass die Pausen zwischen den Tönen gleich lang werden (Pendelrhythmus), und da greift dann auch der Geübtere gerne zu dem von Anfängern meist bevorzugten Verfahren, die Systole durch die vergleichende Palpation des Spitzenstosses zu bestimmen. Wenn die Herzaction nicht zu rasch und die betreffende palpatorische Empfindung deutlich ist, so geht dies in der That ganz gut; sobald aber die Herzaction sehr frequent ist, so wird das Intervall zwischen Beginn von Systole und Diastole im Verhältnisse zur physiologischen Zeit, welche nothwendig ist, um eine palpatorische Wahrnehmung mit einer auscultatorischen zu associiren, so klein, dass das Resultat unsicher wird.

Die Vergleichung der Herztöne mit dem Carotidenpulse ist weniger sicher als die Vergleichung mit dem Herzstosse, da nur dieser mit dem ersten Ton streng zusammenfällt, indem der Carotispuls schon der Austreibungszeit angehört.

Die Methode vollends, den Radialpuls zur Bestimmung der Systole zu benützen, ist nur bei ganz langsamer Herzaction gestattet, weil der Radialpuls bei etwas frequenter Herzaction in Folge seiner Verspätung gegen den Spitzenstoss (0·22 Secunden nach Landois) mehr mit der Diastole als mit der Systole zusammenfallen kann. Der Anfänger ist deshalb vor diesem Verfahren zu warnen.

So leicht die verschiedenen angeführten Methoden in der Regel es ermöglichen, Systole und Diastole zu erkennen, so schwierig wird dies in manchen pathologischen Fällen, bei ausserordentlich beschleunigter und namentlich bei unregelmässiger Herzaction. Es gibt Fälle, wo die Entscheidung bis zur spontanen oder durch Medicamente (Digitalis) herbeigeführten Beruhigung der Herzthätigkeit verschoben werden muss.

Bei manchen Herzfehlern bietet die Berücksichtigung gewisser gut charakterisirter pathologischer Herzgeräusche, nämlich der gegen ihr Ende an Intensität zunehmenden Geräusche, welche nur präsystolisch, d. h. unmittelbar vor der Systole, vorkommen (vgl. S. 289 f.), ein Mittel, um, wo die anderen Verfahren im Stiche lassen, die Systole zu bestimmen.

In dem Vorhergehenden wurden die verschiedenen Methoden, die Herzphasen zu bestimmen, in der Reihenfolge ihrer Brauchbarkeit angeführt. Die empfehlenswertheste und von dem Geübten am häufigsten angewendete Methode ist die Bestimmung der Systole nach der Accentuirung der Töne und nach der Grösse der Pausen zwischen denselben. Es kann dem Anfänger nicht genug empfohlen werden, sich hierin zu üben und sich nicht zu gewöhnen, die Systole nur nach dem Spitzenstosse und Carotispuls oder fehlerhafterweise nach dem Radialpulse zu bestimmen. Denn es liegt in den erwähnten Verfahren eine ausserordentlich gute Uebung des Gehöres, die besonders dem nicht musikalisch gebildeten Mediciner durchaus nothwendig ist.

Abnorme Auscultationserscheinungen am Herzen.

Wir besprechen hier blos diejenigen abnormen Ergebnisse der Herzauscultation, deren Feststellung der Auscultation eigenthümlich ist, während wir in Betreff der Abnormitäten der Schlagfolge, die sich meistens eben so gut durch die Untersuchung des Pulses sowie des Herzstosses feststellen lassen, auf die Abschnitte verweisen, welche von Puls und Herzstoss handeln. Dort ist auch die Bedeutung derjenigen Vorkommnisse besprochen, bei welchen die Herzauscultation und die Untersuchung des Herzstosses in Betreff der Schlagfolge andere Resultate ergeben, als die Untersuchung des Radialpulses (vgl. S. 100 und Verdoppelung des Herzschlages S. 325 f.).

Veränderungen der Stärke der Herztöne.

Die Stärke der Herztöne ist zum Theile abhängig von Bedingungen, welche ausserhalb des Herzens, zum Theile aber auch von solchen, welche innerhalb desselben liegen.

Je dicker die Thoraxwandungen sind, um so schwächer werden die Herztöne in's Ohr geleitet. Deshalb sind bei fetten und musculösen Leuten, namentlich auch bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten, die Herztöne nur schwach zu hören, stark dagegen bei Abgemagerten. Oedem der Thoraxwand kann ebenfalls eine wesentliche Abschwächung der Herztöne bedingen.

Ebenso werden die Herztöne abgeschwächt, wenn das Herz auf irgend eine pathologische Weise durch Emphysem, flüssigen Pericardial-Erguss, präcordiales Emphysem von der Brustwand abgedrängt wird. Bei grösseren Pericardial-Ergüssen werden nicht selten die Herztöne vollständig unhörbar. Umgekehrt sind sie verstärkt, wenn sich die Lunge vom Herzen durch Schrumpfung oder in Folge einer Raumbeschränkung im Thorax (Kyphoskoliose, Hochstand des Zwerchfelles, Verschiebung des Herzens) zurückgezogen hat.

Infiltration der das Herz umgebenden Lungenränder verstärkt die Herztöne. Es scheinen sich hierbei die nämlichen Einflüsse geltend zu machen, wie bei der Entstehung des pathologischen Bronchialathmens über Infiltrationen (S. 236 f.), also einerseits bessere Fortleitung der Herztöne durch die lufthaltigen Bronchen der infiltrirten Lunge an die Oberfläche und andererseits Resonanz in den Lufträumen der Bronchen. Resonanz ist auch die Ursache, dass die Herztöne bei Pneumocard, sowie durch die Nähe von Lungencavernen, ferner bei einem gewissen Grad der Füllung des Magens mit Luft verstärkt werden können und dann oft auch einen metallischen Beiklang erhalten.

In anderen Fällen dagegen liegt die Ursache von Verstärkung und Abschwächung der Herztöne im Herzen selbst. Die Intensität der Herztöne ist wesentlich abhängig von der Herzkraft. Deshalb hört man im Allgemeinen kräftigere Herztöne bei kräftigen Menschen und bei aufgeregter Herzthätigkeit, während bei Schwächlichen und Schwerkranken, im Collaps, bei schweren Erkrankungen des Herzmuskels, durch welche derselbe weniger leistungsfähig wird, die Herztöne schwächer sind. Ebenso sind bei compensirten Herzfehlern die Herztöne im Allgemeinen stärker als bei Compensationsstörungen. Bei letzteren können sogar alle Töne verschwinden. Diese Regeln erfahren aber im einzelnen Fall eine Menge Ausnahmen, weil jeweilen, wie schon aus dem früher Gesagten hervorgeht, noch viele andere Momente ausser der Herzkraft die Stärke der Herztöne beeinflussen. Namentlich darf ein wichtiger, bis jetzt nicht erwähnter Factor nicht ausser Rechnung gelassen werden: die Zartheit und Schwingungsfähigkeit der Herzklappen. Darauf beruht es vielleicht, dass man mitunter gerade bei Individuen mit niedrigem Blutdrucke, bei Anämischen, ganz besonders laute Herztöne hört.

Bei bedeutender Verstärkung der Herztöne werden dieselben nicht nur in der Herzgegend, sondern auch in mehr oder weniger beträchtlicher Entfernung von derselben, im Interscapularraume, am Kopfe, im Epigastrium, ja mitunter selbst in einiger Distanz vom Körper des Untersuchten wahrgenommen.

Von grösserer Bedeutung als die gleichmässige Verstärkung oder Abschwächung sämmtlicher Herztöne ist die V e r s t ä r k u n g o d e r A b s c h w ä c h u n g b l o s e i n z e l n e r T ö n e. Um Intensitätsveränderungen blos einzelner Töne nachzuweisen, muss man sich natürlich klar sein über

das Stärkeverhältniss der verschiedenen Herztöne unter physiologischen Verhältnissen. In dieser Beziehung nimmt man gewöhnlich an, dass jeder Ton des linken Herzens mit dem entsprechenden Ton des rechten Herzens paarweise gleich stark gehört werde. Es ist dies trotz der grösseren Kraftentfaltung des linken Herzens deshalb möglich, weil es für die Stärke der Töne nicht auf die absolute Grösse des auf die Klappe wirkenden Druckes, sondern vielmehr auf die Grösse der zu ihren beiden Seiten im Momente der Spannung herrschenden Druckdifferenz ankommt. Ausserdem kann man annehmen, dass die Mitral- und Aortentöne, selbst wenn sie von Haus aus stärker sein sollten als die entsprechenden Töne des rechten Herzens, dadurch in ihrer Stärke gegenüber den letzteren ausgeglichen werden, dass die Aorten- und Mitralklappen von der Brustwand weiter entfernt liegen, als die Klappen des rechten Herzens. Da es aber auch unter normalen Verhältnissen vorkommen kann, dass die paarweise Gleichheit der Töne gestört ist, so darf man eine pathologische Verstärkung oder Abschwächung des einen oder anderen Tones nur dann annehmen, wenn der Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten sehr ausgesprochen ist.

Verstärkung des zweiten Aortentones beobachtet man bei Hypertrophie des linken Ventrikels, falls dabei die Klappen nicht wesentlich erkrankt sind und der hypertrophische Ventrikel seiner Aufgabe, einen erhöhten Blutdruck zu leisten, gewachsen ist. Man sieht dies namentlich bei Arteriosclerose und chronischer Nephritis. In ähnlicher Weise findet man Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels, wie sie bei den Mitralklappenfehlern und bei sonstigen abnormen Widerständen im Lungenkreislaufe (Emphysem) vorkommt. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ist deshalb ein wichtiges Zeichen der compensirten Mitralfehler. Abnahme der Intensität des vorher verstärkten zweiten Pulmonaltones kommt bei diesen Krankheiten vor bei Compensationsstörungen, wenn der rechte Ventrikel nicht mehr mit der genügenden Kraft arbeitet.

Man könnte erwarten, dass bei den erwähnten Zuständen von Mehrarbeit der Ventrikel auch die ersten Töne an Aorta und Pulmonalis, sowie die Atrioventricularklappentöne verstärkt sein müssen. Dies ist aber weniger constant der Fall. Die Stärke des ersten Tones an der Aorta und Pulmonalis hängt nämlich, wie schon erwähnt, offenbar weniger von der absoluten Grösse des im Beginne der Systole von dem Ventrikel entfalteten Druckes als von der in diesem Momente existirenden Druckdifferenz zu beiden Seiten der geschlossenen Klappe ab. Ebenso ist die Intensität der Atrioventricularklappentöne weniger von der absoluten Herzkraft als von der Spannungsdifferenz der Klappe am Ende der Diastole und im Anfange der Systole abhängig, und diese Differenz braucht bei Mehrarbeit des Herzens nicht immer besonders gross zu sein, wenn das Blut dabei in der Diastole reichlich in den Ventrikel einströmt und schon da die Klappe kräftig spannt.

Eine Ursache für eine Abschwächung bestimmter Herztöne liegt natürlich in der mehr oder weniger ausgiebigen Zerstörung der betreffenden Klappe. So wird hochgradige Deformirung der Mitralklappe eine Abschwächung der Mitraltöne, eine starke Zerstörung der Aorten-

klappen eine Abschwächung der zweiten Aortentöne bedingen können. Jedoch existiren über diesen Punkt vielfach unrichtige Anschauungen. Es braucht durch den Wegfall eines Theiles der schwingenden Klappenmembran der betreffende Ton keineswegs wegzufallen oder auch nur erheblich abgeschwächt zu werden, da ja der erhaltene Rest immer noch einen Ton produciren kann und da an der Erzeugung der Töne neben der Klappe immer auch deren Umgebung, bei den ersten Tönen die gesammte Umwandung des Ventrikels und des Conus arteriosus, bei den diastolischen Tönen der Anfangstheil der Aorta und Art. pulmonalis mitwirken.

In Folge dessen kann geradezu als Regel gelten, dass bei Erkrankung einer Klappe neben den dadurch bedingten Geräuschen zunächst die normal daselbst hörbaren Töne fortbestehen. Ein Geübter kann in vielen Fällen die Töne neben den Geräuschen erkennen; am leichtesten gelingt dies, wenn man das Ohr etwas vom Stethoskop entfernt, wodurch die Geräusche etwas abgeschwächt werden. Es kann also die Erkrankung einer Klappe zur Abschwächung der ihr angehörigen Töne führen, sie muss es aber nicht. So ist namentlich der viel gehörte Satz, dass zur Diagnose einer Aorteninsufficienz ein Verschwundensein des zweiten Aortentones gehöre, durchaus unrichtig. Bei den meisten Aorteninsufficienzen hört ein geübtes Ohr deutlich den zweiten Aortenton, wenn auch häufig abgeschwächt. Damit ist nun natürlich nicht ausgeschlossen, dass mitunter umgekehrt das Fehlen oder die auffällige Schwäche des zweiten Aortentones für die Existenz einer Aorteninsufficienz diagnostisch verwerthet werden kann.

Es sei noch die interessante und diagnostisch nicht unwichtige Erscheinung erwähnt, dass bei erheblicher Insufficienz der Atrioventricularklappen nicht blos der Atrioventricularklappenton, sondern sämmtliche Töne der betreffenden Herzhälfte sehr schwach werden und vollkommen verschwinden können. Das Verschwinden des ersten Tones rührt dabei nicht blos davon her, dass an der hochgradig zerstörten Klappe kein systolischer Ton mehr entstehen kann, denn der systolische Ton entsteht, wie wir sahen, über dem ganzen durch die Systole angespannten Theile des Herzens, also auch über der Ventrikelwand und den ausführenden Arterien. Wenn also z. B. bei einer hochgradigen Mitralinsufficienz nirgends über dem linken Herzen mehr ein systolischer Ton entsteht und dabei vollends nicht blos der systolische, sondern auch der diastolische Aortenton verschwindet, so liegt der Grund dieser auf den ersten Blick schwer verständlichen Erscheinung in Folgendem: Durch die Existenz einer Mitralinsufficienz verliert das Herz seine Verschlusszeit; dieselbe wird ersetzt durch eine Periode, in welcher das Herz sich um seinen Inhalt zwar anspannt, in welcher aber die Spannungszunahme eine sehr langsame ist, weil sofort ein Theil des Blutes nach dem Vorhofe entweicht. In Folge dessen kommt es zu keiner raschen und erheblichen Anspannung der Mitralklappe, und zwar um so weniger, als im Momente, wo das Blut nach dem Vorhofe entweicht, die beiden Flächen der Klappe unter annähernd gleichen Druck gesetzt werden. In Folge dessen kommt ein Mitralton entweder gar nicht mehr oder doch nur schwach zu Stande. Eine weitere Folge der Regurgitation

wird aber die sein, dass auch die Ventrikelwand, der Conus arteriosus und die geschlossene Aortenklappe in Folge des Fehlens einer Verschlusszeit beim Beginn der Systole nicht erheblich und namentlich nicht in der plötzlichen Weise gespannt werden, wie es für die Entstehung eines kräftigen systolischen Tones erforderlich ist. Es entsteht also auch über dem Ventrikel und an der Aorta kein systolischer oder nur ein rudimentärer systolischer Ton. Ausserdem aber kann eine erhebliche Mitralregurgitation auch eine Schwäche oder ein Verschwinden des zweiten Aortentones bedingen, weil das in den Vorhof unter Ventrikeldruck zurückgetriebene Blut im Beginn der Diastole mit Wucht in den linken Ventrikel zurückstürzt, so dass in der Diastole der Unterschied des Druckes zu beiden Seiten der Aortenklappe und damit auch die Anspannung der Aortenklappe geringer wird als in der Norm. Dasselbe gilt mutatis mutandis auch für das rechte Herz, resp. für die Insufficienz der Tricuspidalklappe. Bei combinirter Mitralinsufficienz und Tricuspidalinsufficienz können also alle Herztöne schwach werden oder ganz verschwinden. Die diagnostische Bedeutung dieses Schwundes der Töne bei den Atrioventricularinsufficienzen liegt nach zwei Richtungen hin. Einerseits gestattet er quantitative Schlüsse auf den Grad der Insufficienz. Eine Mitralinsufficienz, welche zur Vernichtung der sämmtlichen Töne des linken Herzabschnittes führt, muss eine hochgradige sein. Jedoch gilt dieser Satz nur für das Stadium der Compensation, während bei der Compensationsstörung die verminderte systolische Kraft die Ursache der Abschwächung der Herztöne sein kann. Andererseits aber gestattet der Schwund der Herztöne mitunter Schlüsse auf die Existenz einer Atrioventricularklappeninsufficienz, die sich sonst wegen der Abwesenheit eines systolischen Geräusches nicht diagnosticiren lässt. Wenn man z. B. bei der Constatirung einer Mitralstenose (im Stadium der Compensation) jenen auffälligen Schwund der linksseitigen Herztöne findet, so liegt der Wahrscheinlichkeitsschluss nahe, dass die Stenose, wie so häufig, mit einer Insufficienz der Mitralklappe combinirt sei.

Endlich will ich in Betreff der Hörbarkeit der Töne bei den Klappenfehlern, welche sogenannte Geräusche hervorrufen, noch bemerken, dass die vielfach gehörte Behauptung, „der Ton werde durch ein Geräusch verdeckt“, auf einer unrichtigen Vorstellung beruht. Es ist nach den soeben gemachten Auseinandersetzungen ja möglich, dass die Veränderung, welche die Function der Klappen stört und gleichzeitig das Geräusch erzeugt, die Entstehung eines Tones daselbst verhindert oder denselben abschwächt. Eine Verdeckung eines Tones durch Geräusche ist aber unmöglich. In der langgezogenen und gleichmässigen Schallerscheinung eines sogenannten Geräusches (vgl. S. 277 f.) ist die schlagartige Empfindung eines Tones für den Geübten stets zu erkennen, falls ein Ton an der betreffenden Stelle überhaupt zu Stande kommt, besonders durch den schon erwähnten Kunstgriff, dass man das Ohr etwas vom Stethoskop entfernt.

Es sei noch bemerkt, dass wir in unseren graphischen Darstellungen der Auscultationsbefunde die Intensität der Herztöne durch die Stärke der zu ihrer Bezeichnung verwendeten metrischen Zeichen und Accente ausdrücken (vgl. Fig. 78, S. 354, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones).

Veränderungen des Timbres der Herztöne.

Die Qualität der Schallempfindung, die man von den Herztönen bekommt, ist schon unter normalen Verhältnissen nicht immer ganz gleich. Es hängt von vielen sich der genauen Analyse entziehenden Umständen, insbesondere wohl von der Schwingungsfähigkeit der Klappen und der Wandungen der grossen Arterien ab, ob die normalen Töne rein geräuschartig ausfallen oder eine gewisse mehr oder weniger ausgesprochene Aehnlichkeit mit musikalischen Klängen resp. mit Paukenschlägen erhalten. Jedoch ist bei Gesunden eine paukende oder, wie man es auch nennt, eine klingende Beschaffenheit der Herztöne selten. Mitunter sind die Herztöne auch beim Gesunden, wie man sich ausdrückt, unrein, sie stellen dann nicht einen einheitlichen kurzen Schlag, sondern eine rauhe, ungleichmässige Schallempfindung dar. Woher bei vollkommen normalem Herzen diese Unreinheit rührt, lässt sich nicht bestimmt sagen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen ausgesprochene Veränderungen des Timbres der Herztöne vor. So beobachtet man, dass der zweite Aortenton bei Arteriosclerose nicht nur verstärkt, sondern auch eigenthümlich klingend, bald mehr klirrend, bald mehr paukend wird. Ferner haben wir schon erwähnt, dass Resonanz in lufthaltigen Hohlräumen die Herztöne nicht nur verstärken, sondern auch ihnen einen eigenthümlichen metallischen Beiklang verleihen kann. Wir haben ferner anzuführen den von den Franzosen als „Cliquetis métallique“ bezeichneten auffallend klirrenden systolischen Ton über den Ventrikeln, welcher bei allen Zuständen erregter Herzaction, sowohl bei gesundem als auch bei krankem Herzen, bei Anfällen von nervösem Herzklopfen, bei allen möglichen Formen von Herzhypertrophie u. s. w. vorkommen kann, mitunter sogar aus einiger Entfernung hörbar ist und wahrscheinlich auf die heftige Miterschütterung der Brustwand (vielleicht auch des Magens) durch die verstärkte Herzthätigkeit zurückzuführen ist. Unreinheit der Herztöne, die mitunter, wie erwähnt, auch bei Gesunden vorkommt, ist viel häufiger bei kranken Herzen. Sie beruht dann oft auf wenig ausgesprochenen Klappenveränderungen, die zum Theile die eigentliche Function der Klappe nicht zu stören brauchen (Rauhigkeiten, Starre der Klappen), die zum Theile aber auch wirkliche Klappenfehler darstellen, welche blos nicht hochgradig genug sind, um die für dieselben sonst charakteristischen Geräusche zu erzeugen. Unter letzteren Verhältnissen kann ein unreiner Ton als ein rudimentäres Geräusch aufgefasst werden, wie sich daraus ergibt, dass die Unreinheit bei aufgeregter Herzaction, wenn man den Patienten z. B. mehrmals sich rasch aufsetzen und niederlegen lässt, häufig durch ein wirkliches Geräusch ersetzt wird. Mitunter machen die Sectionsbefunde es auch wahrscheinlich, dass Unreinheiten der systolischen Töne auf Veränderungen des Muskeltones durch Structurveränderungen des Herzmuskels (Herzschwielen etc.) zu beziehen sind.

Scheinbare oder wirkliche Vermehrung der Herztöne.

Während in der Norm an jeder Stelle des Herzens nur zwei Schallerscheinungen, eine systolische und eine diastolische, zu hören sind, so

kann es unter gewissen zum Theile physiologischen, zum Theile pathologischen Verhältnissen vorkommen, dass man statt dessen drei oder gar vier von einander getrennte Töne wahrnimmt. Dies kann offenbar einen doppelten Grund haben: Es handelt sich entweder um eine blos scheinbare Vermehrung, d. h. darum, dass, während in der Norm alle systolischen einerseits und alle diastolischen Töne andererseits zusammenfallen, diese Coïncidenz im gegebenen Falle gestört ist, oder aber, es ist eine wirkliche Vermehrung der Töne vorhanden, indem über dem Herzen abnorme Töne zu Stande kommen, welche sonst fehlen.

Spaltung und Verdoppelung der Herztöne ($^2/_4$ Tact).

Hört man an der Stelle eines der Herztöne eine zeitlich enge verbundene Gruppe von zwei Tönen, so nennt man dies eine Spaltung oder Verdoppelung des betreffenden Tones. Charakteristisch ist dabei, dass die drei Töne nicht etwa im $^3/_4$ Tact sich folgen, sondern dass der Herzrhythmus seinen normalen $^2/_4$ Tact bewahrt. Ist die Verbindung der beiden zusammengehörigen Töne eine sehr nahe, so spricht man von einer Spaltung der Töne, während man die Bezeichnung Verdoppelung für diejenigen Fälle reservirt, wo die beiden Töne durch ein grösseres Intervall getrennt sind. Verdoppelung des ersten Tones macht auf das Ohr den Eindruck eines Anapästes ◡◡ — (tatatám), Verdoppelung des zweiten Tones den eines Daktylus — ◡◡ (támtata)*). Bei den Spaltungen, die nur graduell von den eigentlichen Verdoppelungen verschieden sind, liegen die Doppeltöne zeitlich so nahe beisammen, dass blos der Eindruck eines Tones mit Vor- resp. Nachschlag entsteht. Man pflegt dies durch Zusammenhängen der betreffenden metrischen Zeichen auszudrücken: ◡◡ — und — ◡◡ und kann den akustischen Eindruck, den die Erscheinung bedingt, am besten durch die Silbencombination tratám und támtra wiedergeben.

Solche Spaltungen und Verdoppelungen können sowohl durch unvollkommene Coïncidenz der zusammengehörigen Töne des rechten und des linken Herzens, als auch in Folge des Zustandekommens abnormer Töne entstehen.

a) Spaltung und Verdoppelung durch unvollkommene Coïncidenz der Herztöne.

Es kann uns nicht verwundern, dass die normale Coïncidenz der Herztöne unter sehr verschiedenen Verhältnissen gestört ist. Vielmehr erscheint umgekehrt, bei der ausserordentlichen Zahl von Factoren, welche den Ablauf der Herzthätigkeit beeinflussen können (nervöse Einflüsse, Druckveränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Herzens und der übrigen Strombahn), das normale Zusammenfallen aller systolischen, resp. aller diastolischen Erscheinungen als das Wunderbarere und als der Ausdruck einer ungemein vollkommenen Einrichtung des Herzens.

---

*) Die normale Accentuirung der Systole über den Atrioventricularklappen und der Diastole über den grossen Arterien wird bei diesen Spaltungen verwischt, so dass Verdoppelung und Spaltung des ersten Tones nicht blos an den grossen Gefässen, sondern auch an den Atrioventricularklappen in der Form eines Anapästes und ebenso die Spaltung des zweiten Tones nicht blos an den Atrioventricularklappen, sondern auch an den grossen Gefässen als Daktylus sich darstellt.

Verdoppelung und Spaltung des ersten Tones durch unvollkommene Coïncidenz beruht vielleicht hie und da auf ungleichzeitigem Beginn der Contraction beider Ventrikel. In diesem Falle muss aber verlangt werden, dass die Spaltung über dem ganzen Herzen gehört wird. Näher liegt für die meisten Fälle eine Erklärung, welche die Spaltung oder Verdoppelung des ersten Tones in das Gebiet der wirklichen Vermehrungen der Herztöne verweist und demgemäss in dem folgenden Abschnitte (*b*) besprochen werden soll.

Verdoppelung oder Spaltung des zweiten Tones durch unvollkommene Coïncidenz der Action beider Herzen beobachtet man beim Gesunden häufig auf der Höhe der Inspiration, pathologisch bei Mitralfehlern, und zwar sowohl bei der Insufficienz als bei der Stenose der Mitralklappe. Für diese Spaltungen des zweiten Tones wird häufig die Erklärung gegeben, dass dieselbe von einem ungleichzeitigen Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis abhängig sei und dass dieser ungleichzeitige Schluss dann zu Stande komme, wenn unter den angeführten Verhältnissen die Druckdifferenz zwischen Aorta und Pulmonalis grösser ist, als in der Norm. Höherer Druck schliesse die Klappe frühzeitiger als niedriger Druck. Der zweite Theil dieser Erklärung ist wohl sicher unrichtig, weil ja schon physiologischerweise die Drücke in der Aorta und der Art. pulmonalis enorm verschieden sind und weil ausserdem der Schluss der Semilunarklappen, wie Ceradini nachgewiesen hat, momentan und unabhängig von der Höhe des Druckes in der Arterie eintreten muss, sobald das Ausströmen von Blut aus dem Herzen aufhört. Der zweite Ton kommt ja gar nicht durch den Schluss, sondern durch die plötzliche Anspannung der schon geschlossenen Semilunarklappen zu Stande, welche in dem Momente erfolgt, wo nach der Verharrungszeit der Ventrikel die Diastole beginnt. Es könnte somit die Spaltung des zweiten Tones, so weit sie sich auf eine mangelhafte Coïncidenz des linksseitigen und rechtsseitigen zweiten Tones zurückführen lässt, eher auf einen ungleichzeitigen Beginn der Diastole bezogen werden. Allein diese Annahme ist nicht durchaus nothwendig. Wenn man von dem erwähnten Vorkommen der Erscheinung ausgeht, so liegt folgende Erklärung näher: Durch die starke diastolische Drucksenkung in den Ventrikeln werden im Beginn der Diastole die schon am Ende der Systole geschlossenen Semilunarklappen durch den Druck in Aorta und Pulmonalis plötzlich stark nach dem Ventrikel zurückgedrängt und gespannt. Hiedurch entsteht bekanntlich der diastolische Ton. Es ist nun wahrscheinlich, dass jeder Factor, welcher einer raschen diastolischen Drucksenkung im Ventrikel entgegenwirkt, den Eintritt des zweiten Tones der betreffenden Herzhälfte verzögert, während Factoren, welche die Drucksenkung begünstigen, denselben beschleunigen. Derartige Factoren wirken nun auf den Ventrikel unter den Bedingungen, welche wir für das Zustandekommen der Spaltung des zweiten Tones kennen gelernt haben, in der That ein. Betrachten wir zunächst die Wirkung der Inspiration beim gesunden Menschen. Dieselbe bedingt bei mässig frequenter Athmung (nach S. 119) durch die Zurückhaltung von Blut in den sich erweiternden Lungengefässen eine Verzögerung der Füllung des linken Ventrikels. In Folge dessen wird das Zustandekommen der Druckdifferenz zwischen Aorta und linkem Ventrikel,

welche die plötzliche diastolische Anspannung der Aortenklappe hervorruft, beschleunigt, so dass der zweite Aortenton gegenüber dem zweiten Pulmonalton zu früh auftritt. Dies bedingt bei der Untersuchung die Spaltung des zweiten Tones. Aehnlich verhält sich die Sache bei der Mitralstenose; hier ist das Einströmen des Blutes in der Diastole des linken Ventrikels wegen des Hindernisses an der Klappe verlangsamt, folglich kommt hier ebenfalls die Anspannung der Aortenklappe etwas zu rasch zu Stande. Umgekehrt bei der Mitralinsufficienz: hier füllt sich der linke Ventrikel während der Diastole besonders rasch durch das gestaute Blut aus dem linken Vorhof, folglich kommt eine stärkere Anspannung der Aortenklappe erst in einem späteren Momente der Diastole zu Stande und der zweite Aortenton erscheint gegenüber dem zweiten Pulmonalton verspätet. Wenn diese Erklärung richtig ist, so muss sich zeigen lassen, dass bei der Spaltung des zweiten Tones während der Inspiration des gesunden Menschen, sowie bei der Mitralstenose der zweite Aortenton verfrüht, bei der Mitralinsufficienz dagegen verspätet erfolgt. Dies ist in der That der Fall, wie man daraus erkennt, dass bei der Mitralstenose und beim gesunden Menschen im zweiten Intercostalraume links der zweite Theil des Doppeltones durch seine starke Hörbarkeit an dieser Stelle sich als zweiter Pulmonalton charakterisirt, während bei der Mitralinsufficienz der im zweiten Intercostalraume links stärkere Theil des Tones (zweiter Pulmonalton) den ersten Theil der Spaltung ausmacht*). Mit Rücksicht auf die Häufigkeit seines Vorkommens bei Mitralfehlern ist die Spaltung des zweiten Tones nicht ganz ohne diagnostischen Werth für die Diagnose der Mitralfehler, aber nach dem Gesagten nur dann, wenn die Spaltung nicht blos an eine bestimmte Phase der Athmung gebunden ist.

b) Spaltung und Verdoppelung durch Neubildung von Tönen.

In anderen Fällen liegen, wie gesagt, Gründe vor, anzunehmen, dass die Verdoppelung der Töne nicht auf mangelhafter Coïncidenz der normal gleichzeitigen Töne beruht, sondern dass wirklich eine abnorme neu hinzutretende Schallerscheinung die Verdoppelung oder Spaltung bedingt.

So ist es denkbar, dass eine Verdoppelung oder Spaltung des ersten Tones an den Atrioventricularklappen dann zu Stande kommt, wenn in Folge mechanischer Verhältnisse die einzelnen Segel nicht genau gleichzeitig gespannt werden, so dass sie gesonderte systolische Töne geben.

Für manche andere Fälle von Verdoppelung oder Spaltung des ersten Tones, welche blos an den grossen Arterien wahrgenommen wird, liegt die Annahme nahe, dass das erste Schallmoment der normale erste Ton ist und als solcher durch die Anspannung der geschlossenen Arterienklappen im Beginne der Verschlusszeit entsteht, während das zweite Schallmoment in der Austreibungszeit durch die in die Aorta oder Pulmonalis eindringende Pulswelle hervorgerufen wird. In

*) Zur weiteren Prüfung der Richtigkeit der gegebenen Erklärung wäre darauf zu achten, ob beim gesunden Menschen durch Verlangsamung der Athmung sich die inspiratorische Spaltung in eine exspiratorische überführen lässt, da nach S. 118 f. die Respirationsphasen bei langsamer Athmung entgegengesetzt auf die Füllung des linken Ventrikels einwirken, wie bei rascher Athmung.

der That ist nicht einzusehen, weshalb die Pulswelle, die ja normal die Carotis zum Tönen bringt (vgl. Auscultation der Gefässe), nicht auch in der Aorta einen Ton hervorrufen sollte. Dass nicht schon in der Norm diese Art der Spaltung zu Stande kommt, liegt wohl an der Kürze der Verschlusszeit, wodurch der Ton der Verschlusszeit und derjenige der Austreibungszeit zu einer Wahrnehmung confluiren. Es würde also die Spaltung des ersten Tones, soweit sie ausschliesslich an den grossen Gefässen hörbar ist, wesentlich auf einer Verlängerung der Verschlusszeit beruhen und somit nicht ganz ohne klinisches Interesse sein. Mit der gegebenen Erklärung stimmt überein, dass man physiologischerweise die Spaltung des ersten Tones an den grossen Gefässen hauptsächlich bei derjenigen Athmungsphase wahrnimmt, wo der arterielle Druck am höchsten ist, also nach S. 119 bei langsamer Athmung im Beginne der Exspiration, bei rascher Athmung im Beginne der Inspiration.

Auch manchen Fällen von Verdoppelung oder Spaltung des zweiten Tones mag Neubildung eines Tones und nicht blos eine mangelhafte Coïncidenz zu Grunde liegen. So ist es denkbar, dass unter Umständen stark ausgebildete secundäre Elevationen (dicrote Welle, Elasticitätselevationen oder reflectirte Wellen) des Aortenpulses einen überzähligen zweiten Ton hervorrufen.

Die hier besprochenen, zur Gruppe der wirklichen Vermehrung der Töne gehörigen Spaltungen und Verdoppelungen sind gewöhnlich daran zu erkennen, dass die Spaltung nicht mitten zwischen zwei Klappen, sondern an einer einzelnen Klappe am deutlichsten zu hören ist. Erhebliche diagnostische Bedeutung kommt diesen Befunden unseres Wissens nicht zu.

Dreitheilige Rhythmen ($^3/_4$ Tact).

1. Der dreitheilige Rhythmus der Herztöne bei der Mitralstenose. Diese Erscheinung charakterisirt sich dadurch, dass entweder nur an der Herzspitze und gegen die Projectionsstelle der Mitralklappe zu oder doch an diesen Stellen am deutlichsten drei ungefähr gleichwerthige Töne zu hören sind, bei denen die oben als Spaltung oder Verdoppelung charakterisirte Zusammengruppirung von zwei Tönen fehlt, so dass also das Herz statt wie in der Norm im $^2/_4$ Tact, vielmehr im $^3/_4$ Tact schlägt. Der Accent ist dabei gewöhnlich auf dem zweiten der drei Töne. Die Erscheinung lässt sich also durch die Silbenfolge tatáta, tatáta reproduciren. Daneben kann das präsystolische Geräusch der Mitralstenose vorhanden sein oder auch fehlen. Häufig tritt in letzterem Falle bei aufgeregter Herzaction an der Stelle des ersten von den drei Tönen das Geräusch auf. Es beweist dies, dass der erste der drei Töne ein abnormer präsystolischer Ton ist. Der zweite dagegen fällt mit dem Spitzenstoss zusammen und ist der normale systolische, der dritte folglich der diastolische Ton. Die Localisation des abnormen Tones (des ersten Schlages des dreitheiligen Rhythmus) an der Auscultationsstelle der Mitralis spricht dafür, dass derselbe wirklich an dieser Klappe entsteht und also ein abnormer präsystolischer Mitralton ist, von dem man annehmen kann, dass er durch die Vorhofscontraction an der bei der Diastole des Ventrikels in

Folge der Verwachsungen gespannt bleibenden Mitralklappe entsteht. Die verwachsene Mitralklappe bildet in diesen Fällen nicht blos wie in der Norm während der Systole, sondern auch während der Diastole ein Diaphragma zwischen Vorhof und Ventrikel, und wie die systolische Erschütterung dieses Diaphragmas den systolischen Ton, so erzeugt die diastolische Anspannung desselben durch den sich contractirenden Vorhof den neuen präsystolischen Ton. Diese Art des dreitheiligen Rhythmus ist in typischen Fällen an dem präsystolischen Charakter des einen Tones leicht zu erkennen und diagnostisch für die Erkennung der Mitralstenose in Fällen, wo sich dieselbe nicht durch ein Geräusch verräth (vgl. später), von Wichtigkeit. Man darf die Erscheinung aber nicht verwechseln mit der nach S. 273 f. ebenfalls bei Mitralfehlern besonders häufig vorkommenden Spaltung oder Verdoppelung des zweiten Tones durch mangelhafte Coïncidenz des zweiten Aorten- und Pulmonaltones. Der Rhythmus ist hier ein ganz anderer (vgl. S. 272), und besonders charakteristisch ist für den präsystolischen Ton auch die Localisation an der Mitralklappe.

2. Der Galopprhythmus. Man versteht darunter einen immer über dem ganzen Herzen hörbaren dreitheiligen Herzrhythmus, bei welchem sich die Töne in ziemlich gleichen Intervallen folgen und bei welchem an der Herzspitze gewöhnlich der zweite, an den grossen Gefässen der dritte der Töne accentuirt ist, also:

Spitze: ◡ ◡́ ◡   ◡ ◡́ ◡

Grosse Gefässe: ◡ ◡ ◡́   ◡ ◡ ◡́

Die Erscheinung des Galopprhythmus kann für die Herzspitze reproducirt werden durch die Silbenfolge tatáta tatáta, für die grossen Gefässe durch tatatá tatatá. Von dem präsystolischen Ton der Mitralstenose unterscheidet sich der Galopprhythmus hauptsächlich nur durch seine ziemlich gleichmässige Hörbarkeit über dem ganzen Herzen.

Der Galopprhythmus ist in den meisten Fällen ein Symptom von Herzschwäche, kommt aber auch ohne diese mitunter bei aufgeregter Herzaction bei Gesunden und namentlich bei chronischer Nephritis (hier sogar bei gespanntem Pulse) vor.

Ueber die Erklärung ist man noch nicht ganz einig. Nach der einen Auffassung kommt der Galopprhythmus zu Stande durch ungleichzeitigen Beginn der Contraction der Ventrikel (Verdoppelung des ersten Tones), nach der anderen ist der erste der drei Töne ein Erzeugniss der Vorhofscontraction und nach einer dritten Auffassung entsprechen die beiden ersten Töne einer in zwei Absätzen erfolgenden Ventrikelcontraction. Die letztere Erklärung erscheint als die unwahrscheinlichste, während die Annahme, dass der erste Ton ein Vorhofston ist, in den Untersuchungen von Kriege und Schmall*) durch genaue cardiographische Aufzeichnungen eine Stütze zu haben scheint.

*) Zeitschrift für klinische Medicin, 1891, XVIII. Bd., Heft 3 und 4.

Ob es bei letzterer Auffassung auf eine verstärkte oder auf eine von der Ventrikelsystole zeitlich stärker getrennte Vorhofscontraction ankommt und wie diese Abweichungen von der Norm zu Stande kommen, ist allerdings durch jene Untersuchungen nicht festgestellt worden. Auch die Ursache der dabei auffälligen Abweichung des Galopprhythmus von dem dreitheiligen Rhythmus bei der Mitralstenose (gleichmässige Hörbarkeit über dem ganzen Herzen) ist nicht ermittelt. Denkbar ist es, dass die Hörbarkeit des Galopprhythmus über dem ganzen Herzen davon herrührt, dass hier im Gegensatz zu der Mitralstenose beide Vorhöfe bei ihrer Contraction einen Ton erzeugen.

Der pendelartige Rhythmus der Herztöne. Embryocardie.

Man versteht unter pendelartigem Rhythmus der Herztöne einen Rhythmus, bei welchem die Pause zwischen dem systolischen und diastolischen Ton derjenigen zwischen dem diastolischen und dem nächstfolgenden systolischen gleichkommt. Der pendelartige Rhythmus wurde bisher hauptsächlich bei erhöhter Spannung im Arteriensystem (Nephritis) beobachtet. Nach den Untersuchungen von Pawinski*) erscheint es wahrscheinlich, dass der pendelartige Rhythmus durch eine Verlängerung der Systole, und zwar hauptsächlich durch eine Verlängerung der Verschlusszeit derselben zu Stande kommt. Diese Verlängerung der Verschlusszeit steht wohl im Zusammenhange mit dem erhöhten Arteriendrucke, welchen der Ventrikel zu überwinden hat, bevor er die Semilunarklappen öffnet.

Von Huchard wurde eine eigenthümliche Form der Herzaction, welche in schweren Infectionszuständen und im Terminalstadium von Herzfehlern beobachtet wird, als Embryocardie bezeichnet. Dieselbe charakterisirt sich, wie der Name sagt, durch ihre Aehnlichkeit mit der fötalen Herzthätigkeit, indem bei enorm hoher Frequenz der Herzaction die Dauer der beiden Herzpausen, sowie auch der Klangcharakter beider Töne nahezu vollständig ausgeglichen erscheint. Embryocardie wäre also zu definiren als Tachycardie plus Pendelrhythmus. Die nämliche Erscheinung wurde übrigens schon früher durch Stokes unter dem Namen der fötalen Herztöne beschrieben. Die Entstehung der Embryocardie ist noch unerklärt.

Die Herzgeräusche.

In pathologischen Fällen und seltener auch bei Gesunden hört man über dem Herzen bei der Auscultation neben den Tönen oder dieselben zum Theile ersetzend eigenthümliche, wesentlich anders geartete Schallerscheinungen, die man ganz allgemein im Gegensatze zu den Tönen als Geräusche bezeichnet.

Der Unterschied von Ton und Geräusch wird mit Unrecht von manchen Autoren darin gesucht, dass den Tönen regelmässige, den Geräuschen unregelmässige Schallschwingungen zu Grunde liegen. Diese Angabe beruht auf einem Irrthum, der durch die Bezeichnung Ton hervorgerufen wurde, die, wie wir schon früher erwähnten, den normalen Auscultationserscheinungen über dem Herzen in akustisch unrichtiger Weise gegeben wurde. Die streng akustische Definition von Ton

*) Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, Nr. 4.

und Geräusch kommt hier nicht in Betracht. Die Herztöne sind im Sinne der Akustik ebensogut Geräusche, wie die Geräusche im engeren Sinne. Beide beruhen auf aperiodischen Schallschwingungen, und wenn ausnahmsweise von einer annähernden Periodicität oder Regelmässigkeit der Schwingungen und damit einer Annäherung an eine bestimmte Tonhöhe bei diesen Schallerscheinungen die Rede sein kann, so ist dies zweifellos weit häufiger bei den „Geräuschen" der Fall, als bei den „Tönen"; gibt es doch manche Geräusche, die direct als musikalisch bezeichnet werden. Der Unterschied zwischen Ton und Geräusch im diagnostischen Sinne bezieht sich vielmehr auf die Art des Abklingens, die mit der Art der Entstehung zusammenhängt. Die Töne des Herzens (und der Gefässe) entstehen durch eine einmalige plötzliche Gleichgewichtsstörung des schallgebenden Körpers, die Geräusche dagegen durch eine sich wiederholende Gleichgewichtsstörung. Wenn daher den beiden Erscheinungen eine gewisse Dauer zukommt, so beruht dieselbe bei den Tönen blos auf den Nachschwingungen der Theile in Folge der Trägheit, bei den Geräuschen dagegen auf sich wiederholenden Bewegungsanstössen. Ein „Ton" ist also zu vergleichen mit der Schallerscheinung, welche entsteht, wenn man einmal auf eine Trommel schlägt, ein „Geräusch" dagegen mit dem Schall, welcher entsteht, so lange man in ein Rohr bläst. In beiden Fällen handelt es sich im akustischen Sinne des Wortes um Geräusche, die sich allerdings (und zwar in beiden Fällen) mehr oder weniger einem Ton oder besser einem Klang nähern können. Dem entsprechend unterscheiden sich die „Töne" von den Geräuschen wesentlich durch ihre Kürze und ihr momentanes Abklingen. Alles, was hier von den Herztönen und Herzgeräuschen gesagt wurde, gilt auch von den Tönen und Geräuschen über den Gefässen (vgl. später S. 307).

Ein Theil der über dem Herzen hörbaren Geräusche entsteht im Inneren des Herzens, ein anderer Theil an der äusseren Oberfläche desselben. Die ersteren heissen endocardiale, die letzteren können unter der Bezeichnung paracardiale Geräusche zusammengefasst werden.

Wir besprechen zunächst

Die endocardialen Geräusche.

Dieselben werden eingetheilt in Klappengeräusche, welche von einer Störung der Function der Herzklappen abhängig sind, und in accidentelle, welche mit einer gestörten Klappenfunction nichts zu thun haben.

Die endocardialen Geräusche sind mehr oder weniger langgezogene Schallerscheinungen und haben in der Mehrzahl der Fälle einen blasenden oder hauchenden, seltener einen schabenden oder musikalischen, singenden oder pfeifenden Charakter. Während die Herztöne wegen ihrer Kürze für unser Ohr scharf begrenzt erscheinen, laufen die endocardialen Geräusche wenigstens an dem einen Endpunkte ihrer zeitlichen Ausdehnung allmälig verschwommen aus. Wir pflegen deshalb, während die Herztöne durch die metrischen Zeichen ⁄ und ◡ symbolisch dargestellt werden, die endocardialen Geräusche durch Crescendo- und Decrescendozeichen auszudrücken. Man kann nach dem Gesagten folgende zwei elementare Geräuschformen unterscheiden:

1. > Geräusch, welches scharf einsetzt und allmälig ausläuft;

2. < Geräusch, welches allmälig einsetzt und scharf aufhört.

Durch Zusammensetzung dieser Geräusche entstehen dann die Combinationsformen:

3. <> Geräusch, welches allmälig zu- und wieder abnimmt;

4. >< Geräusch, welches scharf einsetzt und aufhört und in der Mitte ein Minimum seiner Intensität besitzt.

Die endocardialen Geräusche sind in den meisten Fällen blos bei der Auscultation hörbar, jedoch kommt es ausnahmsweise auch vor, dass sie auch für die Patienten selbst und sogar auf Distanz wahrnehmbar werden. Es sind dies die sogenannten Distanzgeräusche, welche besonders häufig einen musikalischen, singenden oder pfeifenden Charakter haben.

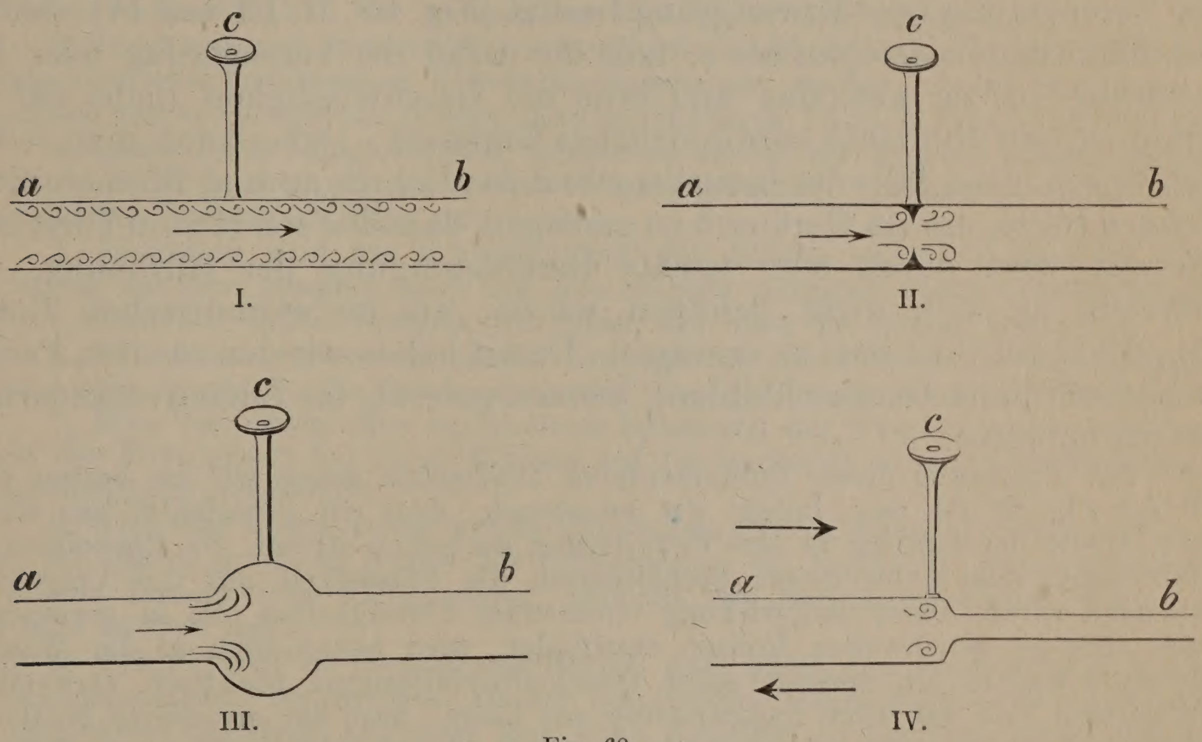


Fig. 68.

Die Entstehung der Strömungsgeräusche. *ab* Wasserleitung, *c* Stethoskop.

Die geschilderten akustischen Eigenthümlichkeiten der endocardialen Geräusche entsprechen vollkommen dem Verhalten derjenigen Geräusche, welche experimentell bei rhythmischem Strömen von Flüssigkeiten in Röhren hervorgerufen werden können. Und in der That fasst man gegenwärtig die endocardialen Geräusche allgemein als Geräusche auf, welche durch das Strömen des Blutes im Herzen bedingt sind. Da normalerweise das Blut im Herzen geräuschlos strömt, so müssen für die Entstehung von Geräuschen abnorme Bedingungen vorhanden sein, welche am besten an der Hand der Experimente verständlich werden, welche zur Aufklärung des Gegenstandes vermittelst Röhren, durch welche Flüssigkeit strömt, vorgenommen worden sind. Solche Untersuchungen verdanken wir namentlich den Arbeiten von Th. Weber.

Wenn in einer Glasröhre *ab* (Fig. 68 I), die in Verbindung mit einer Wasserleitung zu denken ist, Wasser strömt, so geschieht dies

bei geringer Strömungsgeschwindigkeit zunächst, ohne dass der bei *c* Auscultirende ein Geräusch wahrnimmt. Wenn dann aber die Geschwindigkeit der Strömung durch allmälig stärkeres Aufdrehen des Wasserhahnes einen gewissen Grad erreicht hat, so nimmt der Beobachter bei *c* ein blasendes Geräusch wahr, welches — entsprechend der continuirlichen Strömung — continuirlich ist, im Uebrigen aber in seinem Klangcharakter mehr oder weniger einem endocardialen Geräusche entsprechen kann. Wir lernen in diesem Versuche den ersten Factor kennen, welcher für die Entstehung endocardialer Geräusche wesentlich ist: die Geschwindigkeit der Strömung, welche natürlich bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen abhängig ist von dem die Strömung bedingenden hydraulischen Drucke.

Es gibt aber ausser der Vermehrung der Geschwindigkeit noch ein anderes Mittel, um die geräuschlose Strömung zur Erzeugung eines Geräusches zu veranlassen. Man braucht nämlich nur an der Stelle des überall gleich weiten Rohres *ab* ein solches einzuschalten, welches an einer Stelle eine Verengerung oder Erweiterung besitzt (Fig. 68, II, III und IV). Sofort hört dann der Beobachter bei *c*, falls der Grad der Verengerung oder Erweiterung richtig getroffen und falls die Geschwindigkeit nicht gar zu gering ist, ein ähnliches continuirliches Geräusch. Dabei kann man leicht nachweisen, dass, falls der Lumenwechsel des Rohres an und für sich nicht genügen sollte, um ein Geräusch zu erzeugen, dasselbe sofort zum Vorschein gebracht wird durch eine leichte Beschleunigung der Strömung, die ihrerseits an sich nicht genügen würde, um im cylindrischen Rohre (Fig. 68 I) ein Geräusch zu erzeugen. Damit haben wir den zweiten Factor der endocardialen Geräuschbildung kennen gelernt, die Lumenveränderung des Strombettes.

Zur Erklärung dieser fundamentalen Thatsachen gehen wir am besten vom Fall der Fig. 68 III aus, indem wir annehmen, dass die Flüssigkeit aus einem engen Theile der Leitung in eine Erweiterung derselben strömt. Die Experimentalphysik lehrt, dass unter diesen Verhältnissen die Flüssigkeit auf ihre Umgebung ansaugend wirkt. Diese Saugwirkung strömender Flüssigkeiten, die in geringerem Grade auch in gleichweiten Röhren stattfindet, wird bekanntlich in der Wasserluftpumpe und in der Sprengel'schen Quecksilberluftpumpe praktisch verwerthet. Für unseren Fall hat diese Saugwirkung zur Folge, dass der erweiterte Theil der Gefässwand, die ja mehr oder weniger elastisch ist, zunächst nach innen schwingt. Hiedurch vermindert sich die Differenz des Lumens, die Saugwirkung nimmt ab und die Röhrenwand schwingt deshalb wieder nach aussen. Dieses Spiel wiederholt sich so lange, als die Flüssigkeit strömt. Das Strömen der Flüssigkeit erzeugt also transversale Schwingungen der Röhrenwand des erweiterten Theiles. Secundär geräth aber auch der enge Theil der Leitung in Schwingungen, weil durch die wechselnde Saugkraft bald mehr, bald weniger Flüssigkeit aus dem engen Theile abfliesst. Die Schwingungen des engen Theiles alterniren mit denen des weiten Theiles, befolgen aber den nämlichen Rhythmus. Durch diese Schwingungen der Röhrenwand entstehen nach Th. Weber die Geräusche, und zwar wie aus dem Gesagten hervorgeht, sowohl stromaufwärts als stromabwärts von der Stelle des Lumenwechsels. Aehnlich gestaltet sich die Sache, wenn wie in Fig. 68 II, sich in der Röhre eine ganz locale Verengerung befindet, da hier der stromabwärts von der letzteren gelegene Theil der Röhre ähnlich wirkt wie in III die Erweiterung. Aber auch da, wo, wie in IV, der Lumenwechsel der Strombahn ein definitiver ist, d. h. wo ein weites Rohr in ein enges übergeht oder umgekehrt, sind die Verhältnisse für die Entstehung von Schwingungen der Wand ähnliche, mag nun die Strömung in der Richtung des unteren oder des oberen Pfeiles stattfinden. Im ersteren Falle haben wir die Saugwirkung wie bei III, in letzterem Falle, wenn die Flüssigkeit aus dem weiten Theile in den engeren strömt, wirkt die durch die Verengerung bedingte Druckwirkung bei *a* ähnlich,

wie in III die Saugwirkung. Es ist leicht verständlich, dass auch in gleichweiten Röhren wie I bei genügender Strömungsgeschwindigkeit, resp. lebendiger Kraft Geräusche hervorgerufen werden; denn da beim Strömen stets Reibung in den äusseren Flüssigkeitsschichten stattfindet, so werden die ruhenden Wandschichten der Flüssigkeit, an denen sich die centraleren Stromfäden reiben, ähnlich wirken, wie unendlich viele mikroskopische Stenosen. Th. Weber hat gezeigt, dass bei diesen Versuchen die Geräusche über dem weiteren Theile der Röhren immer stärker zu Stande kommen, als über dem engeren. Es ist dies leicht verständlich, weil nach dem Pascal'schen Gesetze (dem Gesetz der hydraulischen Presse) die Schall erregenden Excursionen der Wand im Verhältnisse der Grösse der Berührungsfläche zwischen Flüssigkeit und Wand zunehmen. Es ist dies von grosser Wichtigkeit für die Erklärung der sogenannten Fortleitungsverhältnisse der Herzgeräusche. Die Thatsache selbst lässt sich experimentell nur an Kautschukröhren nachweisen, weil feste Röhren (aus Glas oder Metall) den Schall zu gut auf Distanz fortleiten.

Von weiteren experimentellen Thatsachen, die Th. Weber gefunden hat, erwähnen wir wegen des Interesses, das sie für die Pathologie darbieten, folgende:

1. Geräusche entstehen leichter, wenn die Wandungen der Röhren dünn, als wenn sie dick sind.

2. Rauhigkeiten auf der inneren Oberfläche der Röhren bewirken durch die Vermehrung der Friction, dass Geräusche leichter entstehen, so dass nur eine geringere Geschwindigkeit der strömenden Flüssigkeit nothwendig ist.

3. Es ist eine viel grössere Strömungsgeschwindigkeit nöthig, damit Geräusche in gläsernen oder messingenen Röhren hervorgebracht werden, als um Geräusche in biegsamen und ausdehnsamen Röhren (Kautschukröhren, Därmen, Venen) zu erzeugen.

4. Quecksilber bringt leichter Geräusche hervor als Wasser, Wasser leichter als Milch, Milch leichter als mit Wasser vermischtes Blut, vollkommene und schwere Flüssigkeiten leichter als zähe und leichte.

5. Bisweilen sind die Schwingungen der Röhren so stark, dass sie nicht nur durch das Ohr, sondern auch mit den Fingern wahrgenommen werden können und ein ähnliches Gefühl erregen, wie Sand, der über die Finger läuft.

6. Bei einem gewissen Grade der Stromgeschwindigkeit und Verengerung des Rohres wird bisweilen ein feiner, singender Ton gehört (musikalische Geräusche).

7. Eine vermehrte oder verminderte Spannung der Wand (durch vermehrten Druck der Flüssigkeit) hat wenig Einfluss auf das Geräusch, so lange die Strömungsgeschwindigkeit gleichbleibt.

8. Wird eine Röhre, durch welche Flüssigkeit strömt, allmälig verengt, so entsteht bei einem gewissen Grade der Compression ein Geräusch, dasselbe wächst bei immer zunehmender Compression, erreicht ein Maximum, nimmt wieder ab und hört endlich auf.

In den Figuren ist überall angedeutet, dass unter den Bedingungen, welche Strömungsgeräusche hervorrufen, an der betreffenden Stelle Wirbelbewegungen der Flüssigkeit zu Stande kommen. Man kann dieselben in der That leicht sichtbar machen, wenn man in der strömenden Flüssigkeit ein leichtes, unlösliches Pulver (Lycopodium) suspendirt. Man sieht dann, falls man Glasröhren verwendet, diese Partikelchen an den in den Figuren bezeichneten Stellen in wirbelnder Bewegung. Man hat diese Wirbelbewegungen als die Ursache der Strömungsgeräusche aufgefasst, allein dies ist nur theilweise richtig, weil als eigentliche Schallerreger nur solche Theile anerkannt werden können, welche sich in stehenden Schwingungen befinden. Nun gerathen aber Flüssigkeiten nur schwer in stehende Schwingungen und die zuweilen annähernd bestimmbare Schwingungszahl der Strömungsgeräusche ist mit der möglichen Schwingungszahl der in Betracht kommenden Flüssigkeitssäulen, falls es sich dabei um stehende Schwingungen handeln würde, unvereinbar. Andererseits ist es aber klar, dass die Wirbelbewegungen ein integrirender Theil des ganzen Vorganges sind, dass sie somit wahrscheinlich auch für die Entstehung der stehenden Schwingungen der Röhrenwand wesentlich sind. Die Wirbelbewegungen sind ebensowenig ohne die Schwingungen der Röhrenwand denkbar, wie diese ohne jene. Das Verhältniss dürfte, wie schon Th. Weber treffend bemerkte, am besten zu illustriren sein durch die Annahme, dass die Flüssigkeit, resp. die Wirbelbewegungen bei den Strömungsgeräuschen die Rolle des bewegten Violinbogens spielen, die Gefässwand dagegen die Rolle der tönenden Saite.

Nach diesen allgemein für die endocardialen Geräusche gültigen Auseinandersetzungen gehen wir über zur Besprechung der Klappengeräusche.

Die Klappengeräusche.

Die Klappengeräusche im Allgemeinen. Organische und functionelle Klappengeräusche.

Für die Erläuterung der elementarsten Verhältnisse bei den Klappengeräuschen können wir zunächst den Factor der Strömungsgeschwindigkeit vernachlässigen und die Entstehung derselben folgendermassen erklären:

Die Klappengeräusche entstehen an den betroffenen Klappen dadurch, dass der Blutstrom entweder während der Systole oder während der Diastole durch eine gegenüber den benachbarten Herzabschnitten verengte Stelle hindurch passiren muss. Diese für die Genese der Geräusche entscheidende Stromenge kommt nun auf zwei verschiedene Weisen zu Stande, nämlich entweder dadurch, dass die Klappe sich dem normal gerichteten Blutstrome nicht vollkommen öffnet, oder dadurch, dass sie unvollständig schliesst und somit einen abnorm gerichteten Blutstrom durch eine enge Oeffnung entweichen lässt. Im ersteren Falle spricht man von Stenose, im letzteren von Insufficienz der Klappe.

Anatomisch kommt eine Stenose an den Semilunarklappen durch Verwachsung der einzelnen Segel, an den Atrioventricularklappen ebenso oder durch Schrumpfung des Ostiums zu Stande. Insufficienzen der Klappen können zu Stande kommen durch Schrumpfung der Segel in ihrer Längsrichtung, durch partielle Zerstörung und Durchlöcherung der Klappe, durch Losreissung ganzer Klappensegel, durch höckerige, neugebildete Auflagerungen, welche einen dichten Schluss der Klappen mechanisch verhindern u. s. w. In all' diesen Fällen spricht man von organischen oder anatomischen Klappenfehlern.

Ausserdem kann aber eine Klappe auch, ohne dass sie anatomisch erkrankt ist, dadurch schlussunfähig werden, dass das Ostium, in welchem sie befestigt ist, sich erweitert. Man spricht dann von relativen Insufficienzen und erklärt dieselben durch die Annahme, dass die Segel bei denselben zur Deckung der erweiterten Ostien nicht mehr genügen, resp. dass die Lage der Papillarmuskeln durch die Erweiterung des Ventrikels so verschoben wird, dass die Klappen nicht mehr in diejenige Stellung kommen können, welche zum richtigen Schlusse nöthig ist. Die Erweiterung des Ostiums bei der relativen Insufficienz der Semilunarklappen kommt dadurch zu Stande, dass sich die Aorta oder Pulmonalis entweder durch gesteigerten Blutdruck oder durch Elasticitätsverlust ihrer Wandungen dehnt. Bei der relativen Insufficienz der Atrioventricularklappen dagegen handelt es sich um eine meist mit unvollständigen Systolen verbundene und deshalb bei niedrigem Blutdrucke stattfindende Erschlaffung des Herzmuskels, die zu einer Dehnung der Atrioventricularostien führt. Wenn diese relativen Insufficienzen nicht dauernd, sondern von einer vorübergehend gestörten Function (vorübergehenden Dehnungszuständen) abhängig sind, so bezeichnet man sie auch als functionelle Insufficienzen.

Bei einer Klappenstenose ist der Blutstrom, welcher das Geräusch erzeugt, normal gerichtet, bei einer Insufficienz erfolgt er rückläufig in entgegengesetzter Richtung wie in der Norm. Daraus ergibt sich ohne Weiteres, dass ein Stenosengeräusch in derjenigen Phase der Herzaction hörbar wird, bei welcher sich die Klappe öffnet, ein Insufficienz-

geräusch dagegen in derjenigen Phase, in welcher sich die Klappe schliessen sollte.

Es ergibt sich hienach folgende schematische Uebersicht der zu den einzelnen Klappenläsionen gehörigen Geräusche:

	Systolische Geräusche	Diastolische Geräusche
Insufficienzen	Mitralis	Aorta
	Tricuspidalis	Pulmonalis
Stenosen	Aorta	Mitralis
	Pulmonalis	Tricuspidalis

Es sei noch bemerkt, dass, wenn auch das Zustandekommen von Geräuschen bei den Klappenfehlern die Regel ist, man doch nicht selten bei Sectionen zweifellose Klappenfehler findet, die vielleicht auch klinisch nach den begleitenden Umständen vermuthet wurden, ohne dass sie sich durch Geräusche verriethen. Besonders häufig bleiben in dieser Weise die Stenosen der Atrioventricularklappen, insbesondere die Mitralstenose, geräuschlos, vermuthlich deshalb, weil die diastolische Strömungsgeschwindigkeit, welche hier die Geräusche bedingt, eine verhältnissmässig geringe ist, da ja die Diastole viel länger dauert als die Systole. Aus diesem Grunde muss bei allen nicht mit Geräuschen verbundenen Herzaffectionen die Möglichkeit eines geräuschlosen Klappenfehlers mit in Erwägung gezogen werden.

Bedeutung des Timbres (Schallcharakters) und der Lautheit der Klappengeräusche.

Man war früher vielfach geneigt, dem Timbre, d. h. dem Schallcharakter der endocardialen Geräusche eine bestimmte diagnostische Bedeutung beizulegen und daraus Schlüsse zu ziehen auf die Beschaffenheit der veränderten Klappe, eventuell auch auf den Grad eines Klappenfehlers. Es hat sich jedoch gezeigt, dass alle Schlussfolgerungen daraus, ob ein Geräusch rauh schabend oder weich blasend, oder ob es musikalisch pfeifend oder singend ist, vollkommen trügerisch sind. Es hängt dieser specielle Charakter eines Geräusches so sehr von Zufälligkeiten der Configuration der lädirten Klappe ab, dass wir es gegenwärtig als wenig wichtig betrachten, welche der erwähnten Eigenschaften wir an einem Geräusche constatiren. Dagegen kann doch in diagnostischer Beziehung festgehalten werden, dass aus naheliegenden Gründen ein musikalischer oder kratzender Charakter eines Herzgeräusches gegen dessen accidentelle Natur (vgl. S. 296 ff.) spricht.

Ja, selbst der Lautheit der Geräusche kommt für die Diagnose des Grades eines Klappenfehlers nicht diejenige Bedeutung zu, die noch jetzt manche Aerzte ihr beizulegen geneigt sind. Es ergibt sich dies zunächst aus der einfachen Ueberlegung, dass bei einer bestimmten Strömungsgeschwindigkeit, wie die Versuche mit Röhren beweisen (vgl. S. 281, Satz 8), die Stromenge einen ganz bestimmten Grad besitzen muss, um das Maximum des Geräusches hervorzurufen. Ist die Verengerung der Röhre zu gering, so ist das Geräusch schwächer, ist sie zu stark, so wird es, offenbar wegen des grossen Verlustes an lebendiger Kraft, ebenfalls schwächer. Bei jedem Klappenfehler wird also in dem Maasse, als derselbe sich mehr und mehr ausbildet, das Geräusch zunehmen, um aber dann unter Umständen, nachdem das Maximum er-

reicht ist, trotz weiterer Zunahme des Klappenfehlers wieder abzunehmen, und zwar gilt dies sowohl von Insufficienzen als von Stenosen. Da es nun auscultatorisch nicht möglich ist, im gegebenen Falle zu unterscheiden, ob der Klappenfehler, resp. die Stromenge ihr akustisches Maximum, wenn man sich so ausdrücken darf, schon überschritten oder noch nicht erreicht hat, so ist blos nach der Stärke des Geräusches kein sicherer Schluss auf den Grad des Fehlers möglich. Viel zuverlässigere Schlüsse ergeben sich nach dieser Richtung hin aus der Berücksichtigung der Herzfunction und aus den übrigen Untersuchungsmethoden, namentlich aus der Bestimmung des Herzgrösse.

Wie wenig die Lautheit des Geräusches für die Schwere eines Klappenfehlers beweist, ergibt sich aus der Erfahrung, dass Herzkranke mit den intensivsten Geräuschen noch jahrelang leben können, während Patienten mit kaum hörbaren oder fehlenden Geräuschen sehr bald ihrem Klappenfehler zum Opfer fallen können.

Bekanntlich wechseln auch bei einem und demselben Patienten die Geräusche je nach der Art der Herzthätigkeit sehr und auch eine kurze ärztliche Erfahrung lehrt dabei, dass es den Patienten keineswegs am besten geht, wenn die Geräusche am schwächsten zu hören sind. Häufig genug ist das gerade Gegentheil der Fall. Es ist dies auch leicht zu erklären, wenn man den zweiten in unseren theoretischen Auseinandersetzungen erwähnten Factor für die Entstehung der Geräusche, nämlich die Strömungsgeschwindigkeit, berücksichtigt. Wenn es den Patienten gut geht, so geht eine kräftige Strömung durch die erkrankte Klappe, das Geräusch wird kräftig gehört. Wenn das Befinden des Patienten sich durch das Erlahmen der Herzkraft verschlechtert, so nimmt auch die geräuscherzeugende Strömung ab, das Geräusch wird schwächer und kann sogar ganz verschwinden. Der letztere Umstand erschwert mitunter die Diagnose der Klappenfehler sehr, umsomehr, als man die Patienten meist zu einer Zeit zur Untersuchung bekommt, wo es ihnen schlecht geht Es bleibt dann häufig gar nichts übrig, als die therapeutische Verbesserung der Herzaction abzuwarten, um eine exacte Diagnose zu stellen. Es sei hier bemerkt, dass es uns der erwähnte Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit ermöglicht, in manchen zweifelhaften Fällen, wo die Herzgeräusche nicht deutlich sind, uns die Diagnose dadurch zu erleichtern, dass wir die Herzthätigkeit der Patienten durch Ausführenlassen activer Bewegungen etwas aufregen, wobei dann mitunter sofort deutliche Geräusche erscheinen.

Die ausserhalb des Herzens liegenden Einflüsse, welche die Lautheit der Klappengeräusche modificiren, sind dieselben wie bei den Herztönen (vgl. S. 267).

Es wurde schon früher erwähnt, dass es sich bei der Herzauscultation überhaupt empfiehlt, die Patienten der Reihe nach in verschiedenen Stellungen, namentlich stehend und liegend, zu untersuchen. Diese Forderung ist namentlich in Betreff der Constatirung von Geräuschen wichtig, weil die Körperstellung des Untersuchten auf den Charakter und die Lautheit desselben grossen Einfluss hat. Es kommt sehr häufig vor, dass gewisse Geräusche nur im Liegen oder nur im Stehen gehört werden, oder dass die Stärke und der Charakter der-

selben sich je nach der Stellung verändert. Nicht immer lässt sich hiefür eine bestimmte Erklärung geben, obschon die Thatsache im Allgemeinen verständlich ist, da ja Blutdruck und Blutströmung durch die Körperstellung beeinflusst werden.

Wenn auch, wie aus dem Gesagten erhellt, die Lautheit der Herzgeräusche für die Bestimmung des Grades der Klappenfehler eine untergeordnete Bedeutung hat, so kann doch erhebliche Stärke eines Geräusches als Argument für die Annahme eines Klappenfehlers gegenüber accidentellen Geräuschen (S. 296 ff) mit einer gewissen Reserve verwerthet werden, da natürlich ohne Klappenläsion die Bedingungen zur Entstehung von Geräuschen weniger günstig sind als bei veränderten Klappen. Immerhin gibt es auch accidentelle Geräusche von erheblicher Lautheit.

Die Localisation der Klappengeräusche bei den einfachen Klappenfehlern.

Eine nothwendige Bedingung für eine exacte Diagnose eines Klappenfehlers ist die Möglichkeit, die Geräusche zu localisiren, d. h. zu erkennen, an welcher Klappe dieselben ihren Ursprung nehmen. Es wird dies natürlich einigermassen erschwert dadurch, dass die Geräusche im Allgemeinen nicht nur da gehört werden, wo sie entstehen, sondern durch Fortleitung auch anderswo. Immerhin haben wir bei der Besprechung der Herztöne gesehen, dass man gerade nach den klinischen Befunden bei den einzelnen Klappenfehlern es gelernt hat, die Schallerscheinungen der einzelnen Klappen durch Auswahl bestimmter Auscultationsstellen von einander zu unterscheiden. Es gelten nun im Ganzen für die Geräusche die nämlichen Regeln der Localisation, wie für die Töne (vgl. S. 263 f.), d. h.:

Geräusche der Mitralis werden auscultirt über der Gegend der Herzspitze, Geräusche der Tricuspidalis auf dem unteren Ende des Sternums, solche der Pulmonalarterie im zweiten Intercostalraum links vom Sternum und endlich solche der Aorta im zweiten Intercostalraum rechts vom Sternum.

Allein diese Regeln erfahren eine Anzahl von Ausnahmen, die in dem Nachfolgenden zusammengestellt und erklärt sind. Dieselben sind zum Theil davon abhängig, dass nach den Untersuchungen von Th. W e b e r die Geräusche n i c h t b l o s a n d e r S t r o m e n g e, s o n d e r n z u b e i d e n S e i t e n d e r s e l b e n e n t s t e h e n (S. 280) und dass, falls die zu beiden Seiten der Stromenge liegenden Abschnitte der Gefässbahn ungleich weit sind, ü b e r d e m w e i t e r e n T h e i l e i n s t ä r k e r e s S t r ö m u n g s g e r ä u s c h e n t s t e h t als über dem engeren (vgl. S 281 oben). Weitere Ausnahmen werden durch die Bedingungen der Fortleitung der Geräusche an die Oberfläche erklärt. So kann, falls der Entstehungsort eines Geräusches von der Thoraxwand entfernt liegt, unter Umständen das Geräusch an einer anderen Stelle durch Fortleitung stärker wahrgenommen werden als an der Projectionsstelle des Entstehungsortes. Für die Richtung der Fortleitung ist erstens die C o n t i n u i t ä t d e s B l u t s t r o m e s massgebend, d. h. das Geräusch wird am deutlichsten wahrgenommen an den Stellen der Brustwand, die dem Wege des geräuscherzeugenden Blutstromes stromaufwärts oder stromabwärts nahe kommen. Nicht nur wirkt hiebei der betreffende Blutstrom als continuirlicher Schallleiter, sondern die theoretischen

Erörterungen haben ja auch, wie soeben erinnert wurde, ergeben, dass das Geräusch nicht blos an der Stelle der Stromenge, sondern auch stromauf- und stromabwärts von derselben entsteht. Bei dieser Hörbarkeit der Geräusche fern von der erkrankten Klappe (die man also nur mit theilweiser Berechtigung als Fortleitung bezeichnet) kommt ausserdem die Richtung des Blutstromes in Betracht, indem die Erfahrung lehrt, dass die Geräusche nicht nur ganz allgemein am stärksten im Bereiche der geräuscherzeugenden Blutbahn, sondern innerhalb dieser Region bei sonst gleichen Verhältnissen auf derjenigen Seite deutlicher gehört werden, nach welcher die Strömung hingeht. Die letztere Erfahrung ist in den nämlichen akustischen Verhältnissen begründet, welche die bekannte Thatsache erklären, dass, wie man sich ausdrückt, der Wind „den Schall trägt".

Mit Berücksichtigung dieser mannigfaltigen Einflüsse auf die Stärke und Fortleitung der Geräusche erklären sich folgende Erfahrungen:

1. Die systolischen Geräusche, welche an den Aortenklappen entstehen, sind zwar gewöhnlich am stärksten an der Auscultationsstelle der Aortentöne, da hier die Aorta der Thoraxwand nahe kommt und der geräuscherzeugende Blutstrom nach dieser Seite gerichtet ist; sie pflanzen sich aber auch stark nach oben gegen die Carotiden fort. Das letztere kann in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose zwischen Mitralinsufficienz und Aortenstenose verwerthet werden. Nicht selten werden die systolischen Aortengeräusche aber auch über dem linken Ventrikel, resp. an der Herzspitze stark wahrgenommen, da sie ja nach S. 280 auch im linken Ventrikel entstehen.

2. Das diastolische Geräusch bei der Aorteninsufficienz ist an der Auscultationsstelle der Aortentöne gewöhnlich nicht am deutlichsten zu hören, vielmehr weiter unten, mehr gegen die Herzspitze zu, und zwar meist auf der Mitte oder links vom unteren Theil des Sternums, weil die Aortenklappen selbst tiefer liegen, als die gewöhnliche Auscultationsstelle der Aortentöne (vgl. S. 264), weil ferner das Geräusch hauptsächlich im diastolisch sich erweiternden linken Ventrikel entsteht (S. 281 oben) und ausserdem der das Geräusch erzeugende Blutstrom von der Aorta nach dieser Gegend gerichtet ist. Das Geräusch ist häufig auch noch über den Halsgefässen zu hören.

3. Das systolische Geräusch der Mitralinsufficienz wird gewöhnlich nicht an der Projectionsstelle der Mitralklappe, sondern an der Auscultationsstelle des Mitraltones, d. h. an der Herzspitze, am besten gehört, weil der Einfluss der Lage der Klappe und die bessere Fortleitung des Geräusches durch den Blutstrom nach oben mehr als ausgeglichen wird durch die stärkere Bedeckung des oberen Theiles des linken Ventrikels seitens des rechten Ventrikels und der Lunge und weil (nach S. 281 oben) das systolische Mitralgeräusch am stärksten über dem linken Ventrikel entsteht, da dieser zur Zeit des Beginnes der Systole weit geräumiger ist, als der Vorhof, der sich erst zu füllen beginnt. Es gibt nun aber auch Fälle, wo das systolische Mitralgeräusch an der Herzbasis in der Nähe des linken Vorhofes, links vom Sternum, am besten gehört wird. Wahrscheinlich ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn der linke Vorhof stark erweitert ist. Diese Erweiterung bedingt nämlich

(S. 281 oben), dass auch in dem linken Vorhof das Geräusch stark entsteht und ausserdem lagert sich dabei derselbe unter Zurückdrängung der Lunge ausgedehnt dem Thorax an, was natürlich die Wahrnehmung des Geräusches an dieser Stelle erleichtert. Ausserdem ist ja auch die geräuscherzeugende Strömung nach der Gegend des linken Vorhofes hin gerichtet. Auch starke Dilatation des linken Ventrikels verschiebt das Maximum des systolischen Mitralgeräusches von der Herzspitze nach oben, weil ein stark dilatirter linker Ventrikel unter Verdrängung des rechten sich dem Thorax in grösserer Ausdehnung anlagert.

4. Bei der Mitralstenose ist die Richtung des geräuscherzeugenden Blutstromes ein besonderer Grund, um das diastolische Geräusch dieses Klappenfehlers mehr noch als den Mitralton (vgl. S. 264) an der Stelle der Herzspitze zu suchen. In der That hört man mitunter das diastolische Geräusch der Mitralstenose, wenn es schwach ist, nur an der äussersten Herzspitze. Dies gilt namentlich von den sogenannten präsystolischen Geräuschen (vgl. S. 289 f.), weil dieselben am Ende der Diastole zu Stande kommen. Zu dieser Zeit ist nämlich der linke Vorhof eng, der linke Ventrikel weit, es kommt deshalb (nach S. 281 oben) das Geräusch am stärksten über dem linken Ventrikel zu Stande. Die rein diastolischen Mitralgeräusche (S. 290) dagegen werden häufig mehr gegen den Vorhof zu am besten gehört, weil sie im Anfang der Diastole entstehen, wo der linke Vorhof weit, der linke Ventrikel dagegen noch eng ist.

5. Das systolische Geräusch der Tricuspidalinsufficienz wird trotz der nach oben gerichteten Strömung, durch welche es entsteht, am besten an der Auscultationsstelle des Tricuspidaltones auf dem unteren Ende des Sternums oder etwas rechts davon auscultirt, weil hier rechter Ventrikel sowohl als rechter Vorhof der Thoraxwand nahe liegen (Fig. 46, S. 165) und diese Stelle einen excentrisch gelegenen Punkt darstellt, nach welchem sich andere systolische Geräusche, ausser etwa das systolische Geräusch der seltenen Pulmonalstenose, nicht leicht fortpflanzen.

6. Das diastolische Geräusch der Tricuspidalstenose, eines seltenen Klappenfehlers, hat sein Maximum an der Auscultationsstelle des Tricuspidaltones auf dem unteren Ende des Sternums, weil der das Geräusch erzeugende Blutstrom von der etwas höher liegenden Klappe nach dieser Stelle gerichtet ist und weil beide Höhlen, in welchen das Geräusch entsteht, nämlich der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel, hier der Thoraxwand nahe liegen.

7. Das systolische Geräusch der Pulmonalstenose wird auscultirt an der Auscultationsstelle der Pulmonaltöne im zweiten linken Intercostalraume und über dem rechten Ventrikel.

Häufig ist das Pulmonalstenosengeräusch über dem grössten Theil der Vorderfläche des Herzens stark zu hören. Es rührt dies davon her, dass der grösste Theil der vorderen Herzfläche, besonders bei der Dilatation des rechten Ventrikels, zu der dieser Klappenfehler zu führen pflegt, von dem rechten Ventrikel eingenommen wird. Nach S. 280 entsteht ja das Geräusch nicht blos an der stenosirten Klappe, sondern auch über dem rechten Ventrikel. Es ist dies ein Punkt, der, wenn er nicht berücksichtigt wird, diagnostische Schwierigkeiten verursachen kann.

In einzelnen Fällen ist es für die sichere Diagnose von Bedeutung, nachzuweisen, dass sich das Pulmonalstenosengeräusch stark in das

Innere der Lunge fortpflanzt, dass es also z. B. sehr laut unter der linken Clavicula (wohin sich Aortengeräusche nur schwach fortpflanzen) oder hinten zwischen den Schulterblättern zu hören ist, während es sich im Gegensatz zu dem Geräusch der Aortenstenose gar nicht oder sehr wenig in die Halsgefässe fortpflanzt.

8. Das diastolische Geräusch der Pulmonalinsufficienz wird auscultirt an der Auscultationsstelle der Pulmonaltöne, kann aber, ähnlich wie das Aorteninsufficienzgeräusch, auf dem unteren Ende des Sternums stärker hörbar sein, weil es wesentlich im rechten Ventrikel entsteht (S. 281 oben) und weil der geräuscherzeugende Blutstrom nach unten gerichtet ist. Im Gegensatz zu dem Aorteninsufficienzgeräusch pflanzt es sich nicht in die Halsgefässe fort.

Ein Theil der hier angeführten Regeln über die Geräuschlocalisation gilt natürlich nur so lange, als das Herz gegenüber der Norm nicht wesentlich verschoben ist, was unter Anderem durch die Grössenveränderung der einzelnen Herzabschnitte in Folge des Klappenfehlers selbst der Fall sein kann.

Genaueres zeitliches Verhältniss der Klappengeräusche zu den Herztönen. Einfach diastolische und modificirt diastolische oder präsystolische Geräusche. Prädiastolische Geräusche. Unterschied der an den grossen Arterien und der an den Atrioventricularostien entstehenden systolischen Geräusche.

Ganz gewöhnlich hört man neben den Geräuschen bei Klappenfehlern auch noch Töne, und zwar nicht nur über den intacten, sondern sehr häufig noch über den erkrankten Klappen, an welchen die Geräusche entstehen. Denn einerseits können auch an der erkrankten Klappe, da diese ja kaum je ganz zerstört ist, neben den Geräuschen noch Töne entstehen (S. 269), um so mehr, als nach den Auseinandersetzungen auf S. 262 nicht blos die Klappen selbst, sondern auch die benachbarten Wandungen des Herzens und der grossen Gefässe die Töne erzeugen und andererseits werden die Töne, welche an den anderen Ostien entstehen, auch an der erkrankten Klappe durch Fortleitung gehört. Es ist diese Thatsache, dass man neben den Geräuschen gewöhnlich auch noch Töne hört, für die Herzdiagnostik von grossem Vortheile, denn die Erkennung, welcher Phase der Herzaction ein Geräusch angehört, wird dadurch nach den auf S. 265 f. niedergelegten Principien ungemein erleichtert. Der Geübte hört die Herzgeräusche ohne Weiteres in dem durch die Töne gegebenen zeitlichen Rahmen.

Dabei muss betont werden, dass wir den Beginn der Systole nach der Lehre der Physiologie genau auf den Moment des Einsetzens des systolischen, den Beginn der Diastole genau auf den Zeitpunkt des Einsetzens des diastolischen Tones zu verlegen haben. Alles, was also zwischen systolischem und nächstfolgendem diastolischen Ton fällt, gehört der Systole an; Alles, was dagegen zwischen diastolischem und nächstfolgendem systolischen Ton liegt, ist diastolisch. Es ist wichtig, sich hierüber klar zu sein, da Anfänger zuweilen glauben, ein Geräusch gehöre jeweilen zu derjenigen Phase der Herzaction, welcher es zeitlich am nächsten kommt. Dies ist ganz unrichtig. Ein Geräusch, welches v o r dem systolischen Ton erfolgt, ist diastolisch, mag es (wie die präsystolischen Geräusche) zeitlich dem systolischen Ton noch so sehr genähert und von dem diastolischen noch so weit getrennt sein.

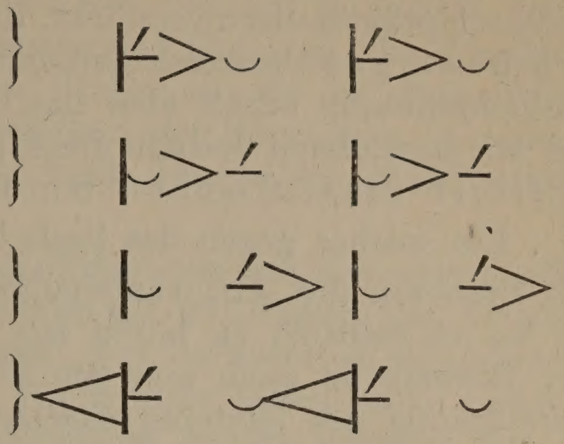
Es sind in dem Folgenden die Geräusche der Klappenfehler sammt den Tönen in ihrem richtigen zeitlichen Verhältnisse aufgezeichnet:

Mitralinsufficienz:
Tricuspidalinsufficienz:

Aortenstenose:
Pulmonalstenose:

Aorteninsufficienz:
Pulmonalinsufficienz:

Mitralstenose:
Tricuspidalstenose:



Auch hier bezeichnen die senkrechten Striche, wie früher, jeweilen den Beginn der Systole.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass das akustische Bild der Klappenfehler ein sehr verschiedenes ist. Der Anfänger kann sich diese Schallerscheinungen einigermassen vergegenwärtigen, wenn er die Töne durch die Silben tá-ta resp. ta-tá reproducirt, die Geräusche durch den Laut f. Hienach würde man hören bei der

Mitralinsufficienz und Tricuspidalinsufficienz: táfta táfta,
Aortenstenose und Pumonalstenose: taftá taftá,
Aorteninsufficienz und Pulmonalinsufficienz: tatáf tatáf,
Mitralstenose und Tricuspidalstenose: ftáta ftáta.

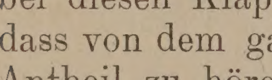
Man sieht, dass die acht möglichen Klappenfehler sich so gruppiren, dass jeweilen zwei derselben einander akustisch sozusagen verwandt sind. Dabei sind aber natürlich die Geräusche bei den akustisch verwandten Klappenfehlern an verschiedener Stelle zu hören und wir können hier schon vorausnehmen, dass auch die Folgeerscheinungen für die Circulation, sowie die sämmtlichen übrigen Symptome bei diesen akustisch verwandten Klappenfehlern so verschieden sind, dass meist die Unterscheidung leicht wird.

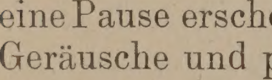
Eine genauere Betrachtung des obigen Schemas zeigt, dass die Geräusche das eine Mal als Decrescendo-, das andere Mal als Crescendozeichen dargestellt wurden. Dies fordert noch eine Erklärung.

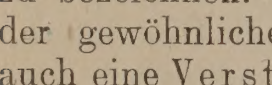
Da die Intensität der Geräusche abhängig ist von der Geschwindigkeit, die das Blut bei dem Durchtritte durch die Stromenge besitzt (vgl. S. 280 f.), so werden die Herzgeräusche gewöhnlich in ihrem Beginne die grösste Intensität zeigen, da der betreffende Blutstrom im Allgemeinen im Beginn der betreffenden Phase der Herzaction die grösste Geschwindigkeit hat. Deshalb verlaufen die meisten Herzfehlergeräusche decrescendo, was wir durch das der Musik entnommene Zeichen > ausdrücken. Eine Ausnahme machen, wie ein Blick auf die obige Zusammenstellung ergibt, nur die diastolischen Geräusche bei den Stenosen der Atrioventricularklappen. Es rührt dies davon her, dass der diastolische Blutstrom, welcher bei seiner Passage durch die verengten Atrioventricularostien das Geräusch erzeugt, zunächst nur durch die Saugkraft des linken Ventrikels erfolgt, dass dann aber, und zwar, wie uns die Physiologie lehrt, kurz vor dem Eintritte der Ventrikelcontraction

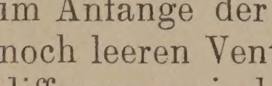
dieser Blutstrom durch die Vorhofcontraction eine rasche Beschleunigung erfährt. In Folge dieser präsystolischen Beschleunigung wird das diastolische Geräusch präsystolisch verstärkt. Es kann daraus zwar theoretisch kein *gleichmässiges* Crescendo entstehen, bei der kurzen Dauer der ganzen Schallempfindung erhält aber das Ohr doch den Eindruck eines solchen und wir bezeichnen deshalb diese *präsystolisch verstärkten oder modificirt diastolischen Geräusche* mit dem Crescendozeichen <. Ein solches gegen das Ende hin verstärktes Geräusch kann nur bei den Stenosen der Atrioventricularklappen vorkommen und ist deshalb da, wo es deutlich zu hören ist, für jene Klappenfehler pathognomonisch. Deshalb ist auch eine am Schlusse eines Geräusches eintretende Verstärkung des letzteren charakteristisch für die Präsystole, so dass in schwierigen Fällen die Phase der Herzaction danach bestimmt werden kann. Da ausserdem die Stenose der Tricuspidalklappe ein äusserst seltener Klappenfehler ist, so kann in den meisten Fällen aus der Existenz eines gegen den Schluss verstärkten Geräusches ohne Weiteres eine Mitralstenose diagnosticirt werden.

Obschon das soeben beschriebene diastolische, präsystolisch verstärkte Geräusch nach den hydraulischen Verhältnissen der Atrioventricularstenosen für die letzteren als das typische bezeichnet werden muss, so kommen doch auch noch andere Formen der Geräuschbildung bei diesen Klappenfehlern vor. Zunächst ist es weitaus das Häufigste, dass von dem ganzen Stenosengeräusche nur der präsystolisch verstärkte Antheil zu hören ist, so dass zwischen diastolischem Ton und Geräusch eine Pause erscheint. Man spricht dann von einem *rein präsystolischen* Geräusche und pflegt auch dieses mit einem abgekürzten Crescendozeichen zu bezeichnen. Andererseits kommt es vor, dass das diastolische in der gewöhnlichen Weise präsystolisch verstärkte Geräusch ausserdem auch eine *Verstärkung im Anfange* zeigt, welche davon herrührt, dass im Anfange der Diastole das Blut mit grösserer Geschwindigkeit in den noch leeren Ventrikel stürzt, als in der Mitte der Diastole, wo die Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel sich zum grossen Theile schon ausgeglichen hat. Weitaus am seltensten ist es schliesslich, dass die präsystolische Verstärkung fehlt und dass das Geräusch sich unmittelbar an den diastolischen Ton anschliesst und von da decrescendo verläuft, wie es für alle nicht durch Atrioventricularstenose entstehenden Geräusche die Regel ist (*rein diastolisches* Geräusch). Es kommen also bei Atrioventricularstenose folgende Varietäten des Geräusches vor:


Präsystolisch verstärktes diastolisches Geräusch.

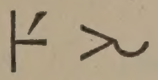

Rein präsystolisches Geräusch (am häufigsten).


Diastolisches Geräusch mit doppelter Verstärkung.


Rein diastolisches (nicht präsystolisch verstärktes) Geräusch (am seltensten).

Alle diese Modificationen des Geräusches sind offenbar abhängig von dem gegenseitigen Verhältnisse der die Intensität des Geräusches in jedem Zeitmomente beeinflussenden Factoren, des Grades der Stenose und der Geschwindigkeit der Strömung. Es ist deshalb verständlich, dass man je nach der Schnelligkeit der Herzaction in einem und demselben Falle bald die eine, bald die andere Modification zu hören bekommt*).

Es ist nun noch eine eigenthümliche Art von systolischen Klappengeräuschen zu erwähnen, die man als prädiastolische Geräusche bezeichnet. Der Name drückt aus, was darunter zu verstehen ist. Es sind Geräusche, welche zwar in die Systole fallen, aber nicht im Beginn, sondern erst gegen Schluss derselben gehört werden. Sie wären symbolisch so auszudrücken:



und durch den Laut tá.. fta zu reproduciren. Dieselben kommen wahrscheinlich an den Atrioventricularklappen dadurch zu Stande, dass die Klappe im Anfang der Systole, also vielleicht während des grösseren Theiles der Verschlusszeit noch schliesst und erst zuletzt, wenn der intraventriculäre Druck eine gewisse Höhe erreicht hat, also kurz vor oder während der Austreibungszeit, sei es in Folge ungenügenden Contactes der Segel, sei es durch eine Anomalie der Sehnenfäden oder Papillarmuskeln, nachgibt und gegen den Vorhof umschlägt. Wenn diese Auffassung richtig ist, so würde es sich dabei immer um Insufficienzen geringeren Grades handeln, die sich von den gewöhnlichen Insufficienzen der Atrioventricularklappen dadurch unterscheiden, dass die Verschlusszeit zum Theil oder ganz erhalten ist. Es wären also dann die prädiastolischen Geräusche im Gegensatz zu den gewöhnlichen systolischen Geräuschen, die auch accidentell sein können, pathognomonisch für Insufficienzen der Atrioventricularklappen, seien dieselben nun relativer (functioneller) oder anatomischer Natur.

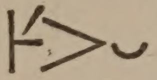
Endlich muss noch auf einen zuerst durch v. Noorden angeführten Unterschied der systolischen Geräusche aufmerksam gemacht werden, welchen dieselben darbieten, je nachdem sie an den grossen Gefässen oder an den Atrioventricularostien entstehen. Ausser in den soeben erwähnten Fällen, wo eine Insufficienz der Atrioventricularklappen erst am Ende der Systole durch das Nachgeben der Klappenzipfel unter dem Ansteigen des intraventricularen Druckes zu Stande kommt und wo aus diesem

---

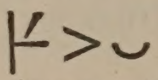
*) Schon aus diesem Grunde ist eine sichere diagnostische Verwerthung der im gegebenen Falle vorliegenden Modification des Geräusches nicht möglich, jedoch würde es sich empfehlen, an der Hand von Sectionsbefunden die Frage zu prüfen, ob nicht bei normaler Stromgeschwindigkeit d. h. bei compensirten Fehlern, das rein diastolische Geräusch den geringsten, das diastolische präsystolisch verstärkte Geräusch den mittleren und das rein präsystolische Geräusch den höchsten Graden der Stenose entspricht. Es ist diese Auffassung naheliegend, weil offenbar bei geringgradiger Stenose die geräuscherzeugende Strömung im Beginn der Diastole, bei mittelgradiger im Anfang der Diastole und am Schluss derselben (während der Vorhofscontraction) maximal sein wird, während bei den ganz hochgradigen Stenosen wohl erst durch die active Contraction des Vorhofes eine genügende Strömung in den Ventrikel hinein zu Stande kommt.

Nach S. 287, Satz 4, ist es verständlich, dass man mitunter bei ein und demselben Fall an der Herzbasis mehr den rein diastolischen, gegen die Herzspitze dagegen mehr den präsystolischen Antheil hört.

Verhalten der prädiastolische Charakter des systolischen Geräusches resultirt, beginnen die systolischen Atrioventriculargeräusche genau im Anfang der Systole in unmittelbarem Anschluss an den ersten Ton, da bei insufficienten Atrioventricularklappen eine eigentliche Verschlusszeit des betreffenden Ventrikels fehlt und das Blut bei dem ersten Beginn der Ventrikelcontraction, den niedrigen Vorhofsdruck überwindend, regurgitirt. Anders bei den systolischen Aorten- und Pulmonalisgeräuschen. Hier tritt das Geräusch erst im Beginne der Austreibungszeit, nämlich dann auf, wenn nach Ablauf der Verschluss- oder Anspannungszeit der intraventriculare Druck den Aortendruck überwunden hat. Es bedingt dies eine Verspätung des systolischen Geräusches gegenüber dem ersten Ton, welche allerdings gering ist, aber doch öfters durch ein geübtes Ohr wahrgenommen werden kann und einen nicht unwichtigen diagnostischen Unterschied der systolischen Geräusche, welche an den grossen Gefässen und denjenigen, welche an den Atrioventricularklappen entstehen, ausmacht. Graphisch wird der Unterschied dadurch ausgedrückt, dass man die beiden Geräuscharten in folgender Weise bezeichnet:



Mitral- und Tricuspidalinsufficienz.

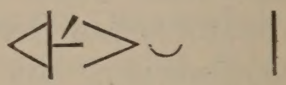


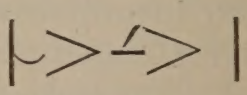
Aorten- und Pulmonalstenose.

Wie in der Figur der Unterschied nur bei genauer Aufmerksamkeit zu erkennen ist, so auch bei der Auscultation. Die Verschlusszeit, welche sich zwischen den systolischen Ton und die an den grossen Arterien entstehenden Geräusche einschaltet, ist so kurz (nach Martius*) 0·07—0·14 Secunde), dass das Intervall nicht als eine eigentliche Pause imponirt, sondern vielmehr blos den Eindruck eines etwas weniger innigen Anschlusses zwischen Geräusch und Ton erweckt. Eine Verwechslung mit prädiastolischen Geräuschen ist also nicht zu fürchten, indem diese vom systolischen Ton durch eine deutliche längere Pause getrennt sind und dafür mit dem folgenden diastolischen Ton in innigem Contact stehen.

Geräuschcombinationen bei multiplen Klappenfehlern.

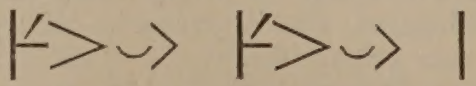
Da sich häufig Stenosen und Insufficienzen an einer und derselben Klappe combiniren, so können dadurch folgende Combinationen von Geräuschen und Tönen entstehen:

Mitralinsufficienz und -Stenose
Tricuspidalinsufficienz und -Stenose } ftáfta ftáfta 

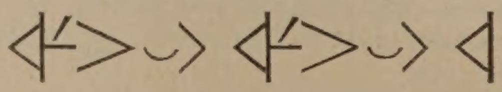
Aorteninsufficienz und -Stenose
Pulmonalinsufficienz und -Stenose } taftáf taftáf 

Wenn vollends gleichzeitig mehrere Klappen erkrankt sind, so entstehen, da ja die Geräusche, wenn sie stark genug sind, sich über das ganze Herz fortpflanzen können, mitunter noch andere Geräuschcombinationen, die ich nicht alle hier anführen kann. Ich gebe nur ein Beispiel:

Wenn es sich, wie so häufig, um eine Combination einer Mitralinsufficienz und Aorteninsufficienz handelt, so hört man an der Herzspitze, falls das Aortengeräusch sich bis dorthin fortpflanzt, Folgendes:

 táftaf táftaf

Kommt dazu noch eine Stenose der Mitralis, so lautet der Auscultationsbefund an der Herzspitze:

 ftáftaf ftáftaf

u. s w.

---

*) Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. XIII, 1888.

Methoden der Localisation der Klappengeräusche bei multiplen Klappenfehlern. Die Puncta maxima und minima.

Wenn mehrere Klappen und einzelne derselben sogar doppelt, d. h. im Sinne einer Insufficienz und einer Stenose erkrankt sind, so wird das diagnostische Bild namentlich dadurch complicirt, dass die Geräusche nach allen Richtungen fortgeleitet werden, so dass die Entscheidung sehr schwer werden kann, wo dieselben eigentlich entstehen und wo sie nur durch Fortleitung zu hören sind.

Wenn z. B. an zwei Ostien, nehmen wir an an der Mitralis und an der Aorta, ein systolisches Geräusch zu hören ist, so kann es schwer werden, zu entscheiden, ob das Geräusch an der Aorta auf einer Aortenstenose beruht, oder ob es blos das fortgeleitete Mitralgeräusch ist. Irrthum ist nach beiden Seiten hin möglich: Das eine

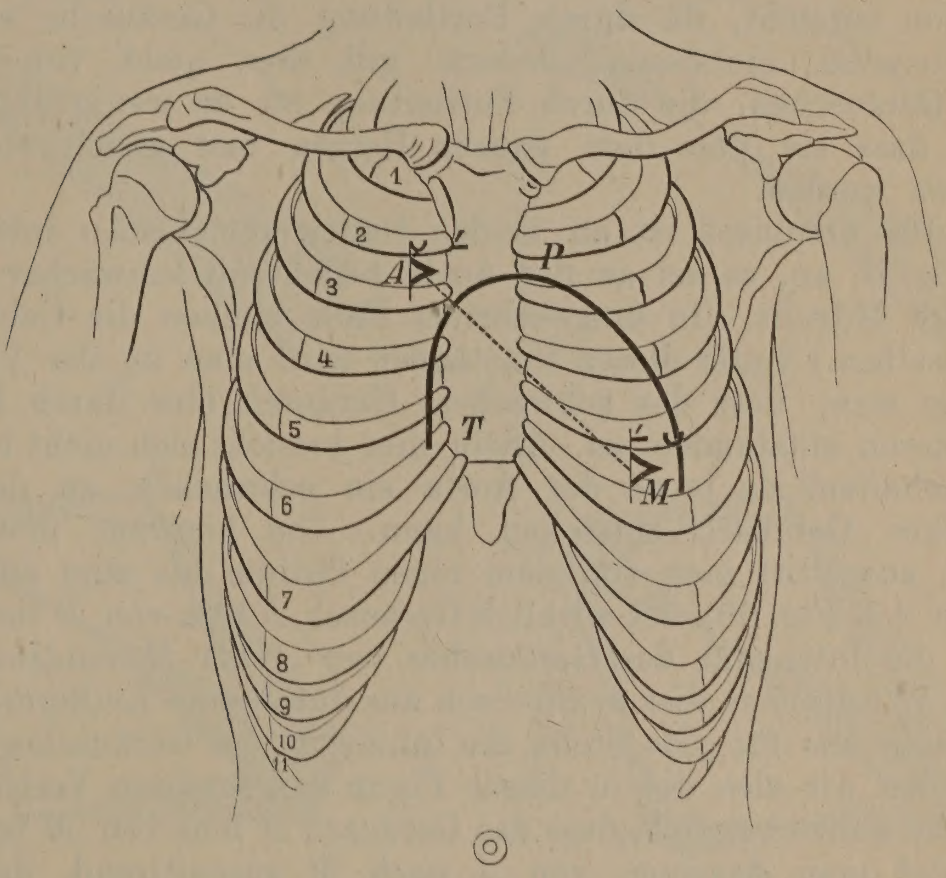


Fig. 69.

Mal wird ein blos fortgeleitetes Geräusch angenommen, während in Wirklichkeit beide Klappen erkrankt sind. Das andere Mal wird eine doppelte Klappenerkrankung diagnosticirt, während an der einen Klappe das Geräusch blos durch Fortleitung gehört wird.

Es gibt zwei Möglichkeiten, um solche Fragen zu entscheiden. Wir setzen wiederum voraus, es sei ein systolisches Geräusch sowohl an der Aorta als auch an der Mitralis zu hören. Wir zeichnen diese Geräusche sammt den Tönen und der zugehörigen Herzdämpfung in unser Situsschema ein, wie in Fig. 69.

Wir berücksichtigen nun vor Allem den akustischen Charakter des Geräusches an beiden Stellen. Ist derselbe, abgesehen vielleicht von Stärkeunterschieden, gleich, so bleibt die Frage zunächst unentschieden. Zeigt es sich dagegen, dass die Geräusche einen ganz ver-

schiedenen Charakter haben, dass das eine vielleicht sehr rauh, das andere sehr glatt, oder das eine musikalisch pfeifend, das andere blasend ist, so ergibt sich daraus, dass es sich wahrscheinlich um zwei Geräusche verschiedenen Ursprunges handelt. Immerhin sei man in dieser Beziehung etwas vorsichtig, da bei der mit der Fortleitung verbundenen Abschwächung des Schalles auch der Schallcharakter etwas modificirt werden kann.

Da, wo sich ein qualitativer Unterschied der Geräusche nicht ergibt, kann man die Unterscheidung gewöhnlich machen durch die genaue Berücksichtigung der Intensität, in welcher das Geräusch an den verschiedenen Punkten hörbar ist. Da existiren nun folgende Möglichkeiten:

1. Das Geräusch ist an beiden Ostien ziemlich gleich stark. In diesem Falle ist es wahrscheinlich, dass an jeder Stelle ein Geräusch autochthon entsteht, da durch Fortleitung die Geräusche einen Theil ihrer Intensität einbüssen. Jedoch gilt dies nicht von den ganz starken Geräuschen, die durch Fortleitung oft so wenig abgeschwächt werden, dass sie über dem ganzen Herzen fast gleich stark wahrgenommen werden.

2. Das Geräusch ist an beiden Ostien verschieden intensiv. Wir nehmen z. B. an, es sei an der Aorta bedeutend schwächer zu hören, als an der Mitralis. (In umgekehrtem Falle bleiben die Ueberlegungen ganz dieselben.) Unter diesen Umständen wird man zu der Vermuthung berechtigt sein, dass das schwächere Geräusch blos durch Fortleitung des stärkeren entstanden sei. Allein dies braucht sich nicht nothwendig so zu verhalten, da ja an der Aorta ein schwaches, an der Mitralis ein starkes Geräusch entstehen kann. Um hierüber in's Klare zu kommen, auscultirt man von dem einen Ostium bis zum anderen (auf der Linie *A M* Fig. 69). Ist wirklich Geräusch *A* blos von *M* fortgepflanzt, so wird die Intensität des Geräusches von *A* bis *M* continuirlich zunehmen. Wir drücken dies symbolisch aus durch eine Keilfigur (Fig. 70 I), deren Breite uns für jede Stelle die Intensität des Geräusches darstellen soll. Finden wir also die in dieser Figur dargestellten Verhältnisse, so ist es sehr wahrscheinlich, dass das Geräusch *A* blos von *M* fortgepflanzt ist. Findet man dagegen, von *A* nach *M* auscultirend, dass die Intensität des Geräusches zunächst abnimmt, irgendwo zwischen *A* und *M* ein Minimum erreicht, um dann bis *M* wieder zuzunehmen und hier ein zweites Maximum zu erreichen, ein Befund, der in Fig. 70 II durch zwei mit der Spitze gegen einander gerichtete Keile ausgedrückt ist, so kann man mit Wahrscheinlichkeit sagen: Trotzdem dass das Geräusch schwächer ist in *A* als in *M*, so wird doch sowohl in *A* als in *M* ein Geräusch erzeugt; es liegen also zwei Geräusche vor. Denn anders lassen sich die zwei Maxima der Fig. 70 II nicht erklären.

Vorausgesetzt, das systolische Geräusch sei, wie das wohl meist der Fall sein wird, nicht nur in *A* und *M*, sondern auch (Fig. 69) in *T* und *P* (Tricuspidalis und Pulmonalis) zu hören, so wird man die Frage, ob es sich an diesen Stellen um fortgeleitete oder um autochthone Geräusche handle, wiederum durch die Berücksichtigung des Klangcharakters und ausserdem dadurch entscheiden, dass man einerseits auf der Linie *A P* und *A T*, andererseits auf den Linien *M T*

und *MP* vorwärts auscultirt. Erhält man an den verschiedenen Stellen die in Fig. 70 III nach demselben Principe ausgedrückten Stärkeverhältnisse, so ist es klar, dass die Geräusche *P* und *T* blos von *A* und *M* her fortgeleitet sind, während ein Befund wie in Fig. 70 IV ausdrücken würde, dass ausser in *A* und *M* auch noch in *T* ein autochthones Geräusch entsteht, während das Geräusch *P* blos fortgeleitet ist.

In dieser Weise lernt auch der Anfänger, sich bei den complicirten Klappenfehlern über den Entstehungsort der Geräusche zu orientiren. Die Hauptsache ist blos, recht systematisch vorzugehen. Sind zugleich systolische und diastolische Geräusche vorhanden, so analysirt man zunächst die diastolischen, ohne sich weiter um die

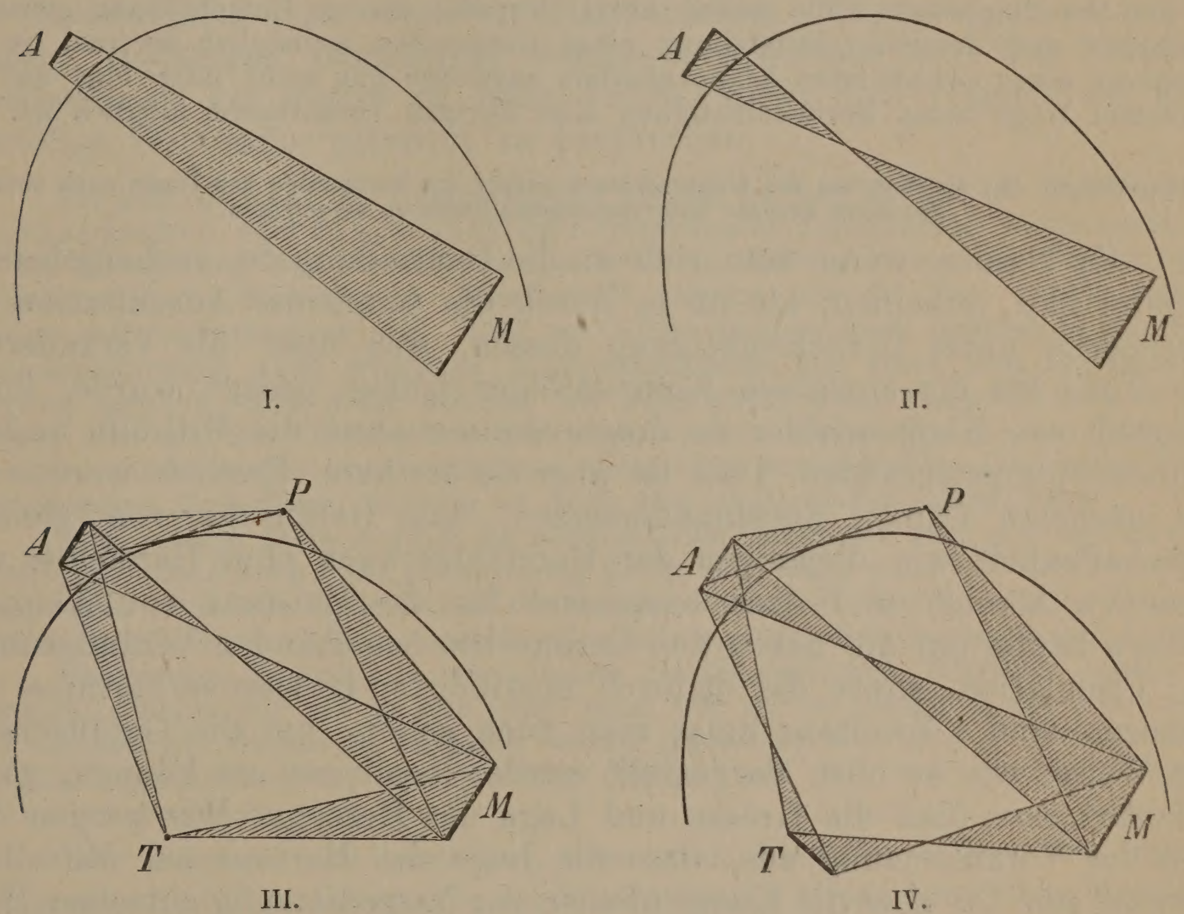


Fig. 70.
Graphische Darstellung der Fortleitungsverhältnisse der Herzgeräusche. Puncta maxima und minima.

systolischen zu bekümmern, und nachher verfolgt man mit den systolischen denselben Gedankengang. Bei den diastolischen Geräuschen vereinfacht sich häufig die Sache durch den Umstand, dass modificirt diastolische, d. h. präsystolische oder präsystolisch verstärkte Geräusche nur an den Atrioventricularklappen entstehen können, während für die Erkennung der Aortengeräusche der Umstand sehr wichtig ist, dass sich dieselbe, besonders die systolischen, stark in die Halsgefässe fortleiten.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass diese ganze Methode der Localisation multipler Herzgeräusche nur dann zuverlässige Resultate gibt, wenn auf geringe Differenzen der Intensität kein Gewicht gelegt wird So muss für die Annahme, dass den Verhältnissen der Fig 70 II, III und IV zwei resp. drei verschiedene Geräusche zu Grunde liegen, verlangt werden, dass die Minima und Maxima sehr

deutlich ausgesprochen sind, denn geringfügige Stärkedifferenzen kommen mitunter durch Ursachen zu Stande, die sich einer Deutung noch entziehen. Von besonderer Bedeutung ist es deshalb, stets neben den Stärkeverhältnissen auch den Schallcharakter der Geräusche zu berücksichtigen. Speciell muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Diagnose der Combination eines gleichphasigen Aorten- und Mitralgeräusches besondere Vorsicht erheischt. Man findet nicht selten deutlich zwei Maxima mit eingeschobenem Minimum, wie in Fig. 70 II, ohne dass es sich um ein zweifaches Geräusch handelt. Es erklärt sich dies aus der Thatsache, dass die über dem linken Herzen entstehenden Geräusche an derjenigen Stelle, wo das linke Herz der Thoraxwand am nächsten anliegt, nämlich in der Gegend der Aorta und der Herzspitze, am besten an die Oberfläche geleitet werden, während an den übrigen Stellen der vorgelagerte rechte Ventrikel die Wahrnehmung erschwert. Diese Deutung des zwischen *A* und *M* (Fig. 70 II) liegenden Geräuschminimums lässt sich in manchen Fällen mit Sicherheit geben, wenn nämlich das fragliche Geräusch musikalisch ist und in *A* und *M* genau den nämlichen Charakter und die nämliche Tonhöhe zeigt. In Anbetracht der erwähnten Schwierigkeit bleiben in der Herzdiagnostik Fälle genug übrig, wo eine directe Entscheidung zwischen einfacher und doppelter Entstehung eines Geräusches unmöglich ist und wo die Diagnose eines complicirten Klappenfehlers entweder gar nicht oder blos auf indirectem Wege unter Berücksichtigung aller übrigen Verhältnisse möglich ist.

Nothwendigkeit, für die Diagnose von Klappenfehlern ausser den Geräuschen und Tönen auch noch die Resultate anderer Untersuchungsmethoden zu verwerthen.

Es könnte, wenn man sich an die Darstellung der vorhergehenden Capitel hält, scheinen, als ob es durch die minutiöse Auscultation der Geräusche unter Berücksichtigung dessen, was über die Veränderung der Töne für die einzelnen Klappenfehler früher gesagt wurde, leicht möglich sei, Klappenfehler zu diagnosticiren ohne die Mithülfe anderer Untersuchungsmethoden. Dies ist aber ein Irrthum. Erstlich werden wir im nächsten Capitel auseinandersetzen, dass Geräusche von gleicher Beschaffenheit wie diejenigen der Herzfehler auch ohne Herzfehler vorkommen können und dass beweisend für die Existenz von Klappenfehlern häufig nur die neben den Geräuschen bestehenden Veränderungen der Circulation, sowie die dadurch modificirten Grössenverhältnisse des Herzens sind. Zweitens muss man auch schon, um die Geräusche in der Weise, wie es oben dargestellt wurde, localisiren zu können, genau orientirt sein über die Grösse und Lage des Herzens. Wir gingen dort von der Voraussetzung aus, dass die Lage des Herzens zur Mittellinie normal sei. Da aber die Klappenfehler zur Vergrösserung einzelner Herzabschnitte führen (vgl. später) und dadurch die Lage des Herzens zur Mittellinie und somit auch diejenige der Klappen in hohem Maasse sich verändern kann, so ist es schon zur Localisation der Geräusche nothwendig, die Grösse und Lage des Herzens vermittelst anderer Untersuchungsmethoden, speciell der Percussion, zu bestimmen, bevor man ein sicheres Urtheil über die Natur der Klappenerkrankung abgeben darf. Alles dies gehört in die specielle Diagnostik der Klappenfehler, wo wir die letzteren einzeln in ihrem Gesammtbilde besprechen werden.

Die sogenannten accidentellen Herzgeräusche.

Sehr häufig hat man Gelegenheit, über dem Herzen Geräusche wahrzunehmen, welche akustisch sich in nichts von den Klappenfehlergeräuschen unterscheiden, während eine später vorgenommene Section vollkommen normale Klappen ergibt. Diese Geräusche sind nun freilich, wie die Analyse des übrigen Herz- und Circulationsbefundes ergibt, zum

Theile gleichwohl Klappengeräusche, bedingt durch sogenannte relative oder functionelle Insufficienzen, über deren Entstehung durch Erweiterung der Klappenostien wir S. 282 gesprochen haben. Zum anderen Theile aber scheinen diese Geräusche mit dem Klappenmechanismus überhaupt nichts zu thun zu haben. Die erstere Gruppe dieser Geräusche stimmt in ihrer physikalischen Entstehung vollkommen überein mit den Geräuschen, welche durch organische Läsionen der Klappen zu Stande kommen, und ein sogenannter relativer Klappenfehler lässt sich nur durch Ueberlegungen, welche ausserhalb des Gebietes der physikalischen Diagnostik liegen, von einem sogenannten organischen Klappenfehler unterscheiden; wir haben deshalb auch alle diese Geräusche als Klappengeräusche zusammen besprochen und Alles, was wir bis jetzt von diesen gesagt haben, gilt ebenso gut für die organischen als für die functionellen oder relativen Klappenfehler. Dagegen ist es zweckmässig, diejenigen Geräusche, welche nachweisbar mit dem Klappenmechanismus gar nichts zu thun haben, unter dem Namen der accidentellen Geräusche getrennt zu besprechen.

Die accidentellen Herzgeräusche werden vielfach auch unter dem Titel der anorganischen oder functionellen Herzgeräusche abgehandelt. Allein nicht nur ist die Anwendung des Wortes „anorganisch" in diesem Sinne ein Barbarismus, sondern auch die Bezeichnung „functionell" scheint mir für das, was bezeichnet werden soll, uncorrect zu sein. Denn vor Allem können nach unseren obigen Auseinandersetzungen auch wirkliche Klappengeräusche auf einer blos functionellen Störung beruhen, und diese müssen wir vom physikalisch-diagnostischen Standpunkte aus mit den Geräuschen der anatomischen Klappenfehler zusammen besprechen. Andererseits aber entbehren nicht alle accidentellen Geräusche einer anatomischen Grundlage: Anämie ist doch eine anatomische Erkrankung.

Von anderer Seite werden die accidentellen Geräusche auch als anämische bezeichnet. Allein auch diese Bezeichnung deckt sich nicht ganz mit der unserigen, denn weder sind alle anämischen Geräusche accidentell (durch Anämie bedingte relative Insufficienzen, S. 301), noch beruhen alle accidentellen Geräusche auf Anämie.

Die einzige Möglichkeit, aus diesem terminologischen Wirrwarr hinaus zu kommen, scheint mir die zu sein, dass man, wie wir es thaten, Klappengeräusche und accidentelle Geräusche einander scharf gegenüberstellt und die functionellen Insufficienzgeräusche von den letzteren trennt und mit den übrigen Klappengeräuschen bespricht.

Wir müssen nun gestehen, dass man über das Wesen der eigentlichen accidentellen Geräusche noch sehr wenig weiss und dass Manches, was man darüber liest, den kritischen Leser nur sehr wenig befriedigen kann. Ich will versuchen, in dem Folgenden meine eigenen Ansichten über diesen Gegenstand darzulegen.

Accidentelle Geräusche sind mit wenigen Ausnahmen systolisch und wir wollen deshalb vorläufig nur die systolischen accidentellen Geräusche in's Auge fassen. Sie kommen gar nicht so selten bei Gesunden vor und sind dann meist entweder über der Herzspitze oder über der Arteria pulmonalis hörbar. In Betreff ihrer Entstehung ist man auf Vermuthungen angewiesen. Die Sectionsbefunde ergeben ein ganz negatives Resultat. Da akustisch sich diese Geräusche in nichts Wesentlichem von den Klappengeräuschen unterscheiden, so muss man wohl annehmen, dass es auch Strömungsgeräusche sind, welche nach den für die Klappenfehler gültigen Gesetzen entstehen. Wenn man sich nun fragt, ob denn bei normalem Herzen die experimentell für die Klappenfehlergeräusche festgestellten Bedingungen (vgl. S. 279 f.) vorhanden sind,

so muss man dies theoretisch bejahen und sagen, dass es eigentlich auffallender ist, dass das Blut normalerweise das Herz ohne Geräusch durchströmt, als dass in einzelnen Fällen ohne Erkrankung des Herzens Geräusche auftreten. Wenn man an die unregelmässig geformte innere Oberfläche der Ventrikel und die damit verbundenen Reibungserscheinungen, sowie an den Umstand denkt, dass an der Uebergangsstelle zwischen Ventrikel und Aorta resp. Arteria pulmonalis ein beträchtlicher Querschnittswechsel des Blutstromes stattfindet, wie er die theoretische Grundbedingung zur Geräuscherzeugung darstellt, so wird man der obigen Behauptung Recht geben. Es kann also mit Rücksicht auf die accidentellen Geräusche bei ganz gesunden Menschen die Fragestellung eher umgedreht werden, indem man zu erklären sucht, weshalb normalerweise keine Geräusche, sondern blos Töne über dem Herzen entstehen. Diese Frage muss wohl dahin beantwortet werden, dass das normale Fehlen der Geräusche unter physiologischen Bedingungen daran liegt, dass die normale Strömungsgeschwindigkeit zur Erzeugung von Geräuschen nicht gross genug ist. Das Auftreten accidenteller Geräusche wäre dann abhängig zu machen von einer erhöhten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Die letztere ist, soweit es die Systole betrifft, offenbar von zwei Factoren abhängig, von der Raschheit, mit welcher sich der Ventrikel contrahirt, und von der Menge Blut, welche dabei entleert wird, d. h. von der diastolischen Füllung des Herzens. Durch die Versuche von Stolnikow*) ist nachgewiesen, dass die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes sehr wechseln kann. Bei einem Versuche Stolnikow's wurde die maximale Ausströmungsgeschwindigkeit $16\frac{1}{2}$ mal grösser gefunden, als die minimale. Dabei scheint es, dass bei derartigen Veränderungen der Ausströmungsgeschwindigkeit es hauptsächlich darauf ankommt, wie stark der Ventrikel diastolisch gefüllt ist. Denn v. Frey und Krehl**) fanden bei ihren Versuchen, dass die zeitliche Dauer der Ventrikelcontraction durch Verlangsamung der Herzaction, wodurch die diastolische Herzfüllung grösser wird (Vagusreizung oder Erstickung) nur wenig verlängert wird. Gerade in Folge dessen steigt die Ausströmungsgeschwindigkeit bei Pulsverlangsamung. Ob aber nicht bei niedrigem arteriellen Drucke, d. h. bei geringen Widerständen gegen die Systole oder bei veränderter Innervation des Herzens die Ausströmungsgeschwindigkeit auch ohne Veränderung der Frequenz, resp. ohne Veränderung der diastolischen Füllung, wesentlich beschleunigt werden kann, darüber existiren meines Wissens keine directen Versuche. Es ist aber durchaus nicht undenkbar, ja sogar wahrscheinlich, dass es der Fall ist.

Hienach könnten accidentelle Geräusche dann entstehen, wenn entweder bei gleichbleibender Austreibungszeit die diastolische Füllung, d. h. das systolisch entleerte Blutvolumen, zunimmt oder wenn bei gleichbleibender Füllung der Ventrikel sich rascher contrahirt. Für die letztere Möglichkeit würde sprechen, dass mitunter die accidentellen Geräusche in ähnlicher Weise wie manche Klappengeräusche nur bei erregter und beschleunigter Herzaction auftreten. Dass accidentelle Geräusche, wenn sie auf die erwähnte Weise entstehen, gewöhnlich entweder über der

*) Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung. 1886.
**) Ibidem 1890, Nr. 47.

Pulmonalis oder dem linken Ventrikel, dagegen selten über der Aorta oder dem rechten Ventrikel zu hören sind, lässt sich nicht positiv erklären, könnte aber wohl auf die verschiedene anatomische Configuration des rechten und des linken Ventrikels und der Conus arteriosi zurückgeführt werden.

Bei dieser Erklärung der accidentellen Geräusche aus der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit, die ich für die wahrscheinlichste halte, erklärt sich ohne Weiteres, dass dieselben bei der Diastole sehr selten vorkommen. Die diastolische Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Herzen ist wahrscheinlich schon mit Rücksicht auf die längere Dauer der Diastole und auf die schwachen, ihr zu Gebote stehenden Kräfte viel geringer als die systolische, so dass schon deshalb keine Geräusche bei der Diastole entstehen. Auch erfährt die diastolische Strömung im Herzen keine so hochgradige Veränderung ihres Querschnittes, wie die systolische bei ihrem Eintritte in die Aorta und Arteria pulmonalis.*) Dass die Bedingungen für diastolische Geräuschbildung im Inneren des Herzens überhaupt nicht besonders günstig sind, ergibt sich auch aus der Erfahrung, dass bei den Stenosen der Mitralis das diastolische Geräusch so häufig nur zur Zeit der präsystolisch verstärkten Vorhof-Ventrikelströmung zu Stande kommt (S. 290) und dass kein Klappenfehler so häufig geräuschlos verläuft, wie gerade die Mitralstenose (S. 283).

Wenn man gegen die oben aufgestellte Hypothese, dass die accidentellen Geräusche hauptsächlich dann zu Stande kommen, wenn der Ventrikel sich rasch contrahirt, einwenden wollte, dass dann diese Geräusche hauptsächlich bei kräftigen Leuten mit gutem Blutdrucke zur Beobachtung kommen sollten, während thatsächlich eher das Umgekehrte der Fall ist, so ist dem gegenüber darauf aufmerksam zu machen, dass rasche Contraction des Ventrikels keineswegs mit hohem Blutdrucke zu identificiren ist. Im Gegentheile ist es, wie schon erwähnt, wahrscheinlich, dass, da der Blutdruck einen Widerstand gegen die Herzcontraction darstellt, bei niedrigem Blutdrucke der Ventrikel sich rascher contrahirt, als bei hohem. Specielle Untersuchungen über diesen Punkt sind freilich, wie schon angeführt, meines Wissens nicht angestellt worden. Gegen die Vermuthung, dass umgekehrt hoher Blutdruck, abgesehen von der Strömungsgeschwindigkeit, in Folge der Erhöhung des Reibungsmomentes Geräuschbildung begünstigen sollte, ist zu sagen, dass aus den oben erwähnten Untersuchungen von Th. Weber (S. 281), sowie denjenigen von Heynsius, Nolet und Thamm hervorgeht, dass der Druck, insoferne er nicht die Strömungsgeschwindigkeit beeinflusst, wenig oder gar keinen Einfluss auf die Geräuschbildung hat.

Die eben gegebene Erklärung der accidentellen Geräusche kann nun ausser auf Fälle, wo es sich um absolut gesunde Individuen handelt, auch speciell auf diejenigen pathologischen Zustände angewendet werden, bei welchen accidentelle Geräusche besonders häufig vorkommen. Dahin gehören Fieber, allgemeine Schwäche und Anämie.

*) Die Querschnittsdifferenz zwischen den zum Herzen führenden Venen und den Vorhöfen ist weit geringer als diejenige zwischen den gefüllten Ventrikeln und den ausführenden Arterien.

Es fragt sich nun, ob wir Gründe haben, uns zu denken, dass gerade diese Zustände den erwähnten Mechanismus des Zustandekommens accidenteller Geräusche begünstigen. In Betreff der allgemeinen Schwäche, insoferne dieselbe mit niedrigem Arteriendrucke verbunden ist, haben wir uns schon vorhin ausgesprochen, und nicht undenkbar wäre es, dass sich Anämie und gewisse Fieberzustände, wenn sie zu einer Verminderung des arteriellen Druckes, resp. zu einer Abnahme der Widerstände für die Systole führen, gleich verhalten. Beim Fieber lässt die Existenz der Pulsbeschleunigung und die im Sphygmogramm sich äussernde „Entspannung" der Arterien entschieden an eine beschleunigte Austreibung des Blutes aus dem Herzen denken. In ähnlichem Sinne spricht nach den auf meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen von Rüedi das Tachogramm des Fieberpulses. Was die anämischen Zustände betrifft, so müssen wir auseinanderhalten die acuten Blutungsanämien und die chronischen Anämien oder Oligochromämien. Bei den ersteren ist es wohl der niedrige Blutdruck, bei den letzteren dagegen die verminderte Cohäsion des Blutes, was ein beschleunigtes Ausströmen des Blutes aus dem Herzen durch Verminderung der Widerstände bedingt. Dass die künstlich erzeugte Hydrämie eine Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bedingt, ist durch Cohnheim nachgewiesen worden und auch die sogenannten Nonnengeräusche lassen sich jedenfalls am leichtesten erklären durch die Annahme, dass das Blut auch bei Chlorotischen schneller fliesst als in der Norm (vgl. S. 310 ff.). Dabei mag bei den Chlorosen und sonstigen Oligochromämien die verminderte Cohäsion des Blutes auch an und für sich noch (S. 281, Satz 4) die Geräuschentstehung begünstigen.

Völlig unverständlich ist mir die in vielen Büchern vertretene Hypothese, dass die accidentellen Geräusche auf abnormer Schwingungsfähigkeit der Klappen und Arterienwände beruhen. Wer sich den fundamentalen Unterschied zwischen dem langgezogenen und allmälig verlaufenden akustischen Charakter eines Geräusches und dem schlagartigen Charakter eines Herztones recht vergegenwärtigt, wird sich wohl kaum zu der Annahme entschliessen, dass die Anspannung einer wenn auch noch so schlaffen und unregelmässig schwingenden Membran jene blasenden Geräusche erzeugen kann.

Eine gewisse Rolle für die Entstehung von Geräuschen, welche unabhängig von Störungen der Klappenfunction und also als accidentell zu bezeichnen sind, spielen Rauhigkeiten der Wandungen, an welchen der Blutstrom bei der Systole vorbeipassirt, nach S. 281, Satz 2. Namentlich bei Atherom der Aorta und des Endocards kommt das häufig vor. Da aber die accidentellen Geräusche nur ausnahmsweise an der Aorta am stärksten zu hören sind und die Pulmonalis, an der sie so häufig vorkommen, nur sehr selten Andeutungen von Atherom zeigt, so dürfte von einer Verallgemeinerung dieser Erklärung keine Rede sein.

In einzelnen seltenen Ausnahmefällen mögen schliesslich vermeintliche accidentelle Geräusche nichts Anderes sein, als systolisches Vesiculärathmen (S. 229).

Wir haben im Vorhergehenden nur von der Entstehung systolischer accidenteller Geräusche gesprochen und gesehen, dass im Herzen selbst die Bedingungen für die Entstehung diastolischer acciden-

teller Geräusche sehr ungünstig sind. Nichtsdestoweniger hört man in seltenen Fällen über dem Herzen diastolische Geräusche, welche, weil sie in der Nähe der Aortenmündung ihr Maximum haben, mit Aorteninsufficienzgeräuschen verwechselt werden können und doch nachweisbar auf keiner Klappenläsion beruhen. Ich habe diese Geräusche, als bei Anämischen vorkommend, eingehender beschrieben und nachgewiesen, dass sie aufzufassen sind als der diastolisch verstärkte, bis in die Herzgegend fortgeleitete Antheil von Nonnengeräuschen (S. 310 ff.), d. h. dass sie in den Jugularvenen und den angrenzenden Theilen der Venae anonymae und der Vene cava sup. zu Stande kommen. Es lässt sich dies zuweilen leicht nachweisen, indem man von der Gegend der Aorta, wo das diastolische Geräusch zu hören ist, nach oben bis zu der Vena jugularis hin auscultirt. Man kann sich dann davon überzeugen, dass das diastolische Geräusch allmälig übergeht in eine rhythmische diastolische Verstärkung eines continuirlichen Nonnengeräusches. Ausserdem gibt es in sehr seltenen Fällen accidentelle diastolische Geräusche, welche durch das diastolische Strömen des Blutes im Herzen selbst hervorgerufen werden und die sich gegenüber den vorher erwähnten dadurch unterscheiden, dass der örtliche Uebergang in Nonnengeräusche nicht zu constatiren ist. Sie sind gewöhnlich über dem ganzen Herzen zu hören. Nach meiner Erfahrung ist aber das Vorkommen beider Arten diastolischer accidenteller Geräusche auf die schwersten Oligochromämien (mit circa 15—25 % Hämoglobin) beschränkt, eine Erfahrung, welche die Diagnose natürlich sehr erleichtert. Im Uebrigen ist über das Vorkommen accidenteller diastolischer Geräusche nichts bekannt und der Nachweis eines diastolischen Geräusches spricht also meist mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen Klappenfehler.

Was nun endlich das praktisch Wichtigste anbetrifft, nämlich die Unterscheidung der accidentellen von den Klappengeräuschen, so können wir uns ziemlich kurz fassen. Was die systolischen Geräusche anbelangt, so wird man dieselben als accidentell dann betrachten dürfen, wenn ausser den Geräuschen nichts für einen Klappenfehler spricht, wenn also Abnormitäten der Stärke der Töne, nachweisbare Dilatation bestimmter Herzabschnitte, Abnormitäten des Pulses und der Circulation fehlen und die ätiologischen Verhältnisse nicht für Klappenfehler sprechen, kurz, wenn alle diejenigen Merkmale fehlen, welche wir in der speciellen Diagnostik neben den Geräuschen für die Diagnose der Klappenfehler verwerthen. Es handelt sich also bei der Annahme accidenteller Geräusche wesentlich um eine Diagnose per exclusionem. Dabei braucht nicht betont zu werden, dass man mit Recht sich in seinem Urtheile wird beeinflussen lassen durch das Vorhandensein solcher Zustände, welche, wie Anämie, Fieber und Atherom, erfahrungsgemäss das Vorkommen accidenteller Geräusche begünstigen, und durch die Anwesenheit von Nonnengeräuschen, welche accidentelle Herzgeräusche so häufig begleiten, weil sie mit denselben oft eine gemeinsame Ursache haben. Man vergesse aber nicht, dass nicht jedes Geräusch über dem Herzen eines Anämischen ein accidentelles zu sein braucht, dass es vielmehr auch, um mich so auszudrücken, „anämische Klappenfehler“, d. h. relative Insufficienzen auf der Basis von Anämie gibt, die durch Dehnung des Herzens zu Stande kommen

und sich von den Insufficienzen durch anatomische Klappenläsion nur dadurch unterscheiden, dass sie mit der Anämie zurückgehen und verschwinden können. Diese anämischen Klappenfehler — es sind fast ausschliesslich Mitral- und Tricuspidalinsufficienzen — werden nach den nämlichen Regeln diagnosticirt, wie die anatomischen Klappenfehler (vgl. die specielle Diagnostik der Mitral- und Tricuspidalinsufficienz). Wir verlangen auch hier zur sicheren Diagnose die zum Klappenfehler gehörige Dilatation einzelner Herzabschnitte, das charakteristische Verhalten der Töne u. s. w. In zweifelhaften Fällen spricht eine maximale Localisation des fraglischen systolischen Geräusches über der Pulmonalis erfahrungsgemäss für die rein accidentelle Natur desselben. Die accidentellen Geräusche bei Atherom sind entsprechend dem anatomischen Vorkommen des Atheroms vorwiegend an der Aorta, aber auch häufig an der Herzspitze localisirt. Sie sind insoferne von ernsterer Bedeutung, als sie, wenn sie auch keine Klappenfehler bedeuten, doch auf anatomische Veränderungen des Herzens zurückzuführen sind, die später mit oder ohne Entstehung eines Klappenfehlers schwerere Erscheinungen machen können.

Auf die diagnostisch wichtige Seltenheit diastolischer accidenteller Geräusche und die Unterscheidung eines Theiles derselben von den Klappengeräuschen haben wir schon oben aufmerksam gemacht. Von der grössten Bedeutung für die Differentialdiagnose ist hier auch die Thatsache, dass dieselben nur bei den schwersten Anämien (resp. Oligochromämien) vorkommen und dass man sie kaum je ohne das Vorhandensein von systolischen Geräuschen und Nonnengeräuschen constatiren wird.

Die Möglichkeit, accidentelle Geräusche rein akustisch nach ihrer Beschaffenheit von Klappengeräuschen zu unterscheiden, ist zu bestreiten. Wenn man auch im Allgemeinen sagen kann, dass die accidentellen Geräusche nicht so laut sind wie die Klappengeräusche (vgl. S. 285 oben), so kommen doch auch recht laute accidentelle Geräusche vor und umgekehrt sind auch die Klappengeräusche oft sehr leise zu hören, und zwar, wie wir gesehen haben, nicht immer in den leichtesten Fällen. Auch die speciellere Art des Geräusches, die blasende, schabende, musikalische Beschaffenheit desselben, ist nicht entscheidend, obschon die beiden zuletzt erwähnten Qualitäten bei rein accidentellen Geräuschen jedenfalls selten sind, da sie im Allgemeinen doch abnorme Configuration der Herzhöhlen oder der Ostien voraussetzen. Dagegen will ich hier daran erinnern, dass nach der Erklärung, welche ich auf S. 291 von der Entstehung der prädiastolischen Geräusche gegeben habe, der prädiastolische Charakter eines systolischen Geräusches mit Sicherheit auf Insufficienz der Atrioventricularklappen, und zwar auf eine Insufficienz geringen Grades schliessen lässt, welche sich blos in einem Nachgeben der betreffenden Klappe zur Zeit des maximalen systolischen Ventrikeldruckes äussert. Ein prädiastolisches Geräusch wäre hienach niemals accidentell.

Einfluss der Athmung auf endocardiale Geräusche.

Die endocardialen Geräusche, mögen sie nun Klappengeräusche oder accidentell sein, werden durch die Phasen der Athmung in mannigfaltiger Weise beeinflusst. Diese Beeinflussung kommt einerseits durch die in den verschiedenen Athmungsphasen wechselnde Ueberlagerung des Herzens durch Lunge, andererseits

durch die fördernde oder hemmende Wirkung der Athmung auf die Blutströmung im Innern des Herzens zu Stande.

In ersterer Beziehung wirkt die Inspiration, weil bei ihr das Herz stärker von der Lunge überlagert wird, stets abschwächend, die Exspiration verstärkend auf die Geräusche ein.

In letzterer Beziehung dagegen sind die Verhältnisse complicirt (vgl. S. 118 ff.). Das Einströmen des Blutes in das rechte Herz und das Abströmen aus demselben wird inspiratorisch stets befördert. Das Einströmen des Blutes in das linke Herz und das Abströmen aus demselben verhält sich dagegen inspiratorisch verschieden je nach der Raschheit der Athmung. Bei rascher Athmung wird das Einströmen in das linke Herz und somit auch das Abströmen von Blut aus demselben durch die inspiratorisch vergrösserte Capacität der Lungengefässe behindert, weil das Blut in der Lunge zurückgehalten wird; bei langsamer tiefer Athmung dagegen macht sich dieser Einfluss blos in der ersten Hälfte der Inspiration geltend, während in der zweiten Hälfte die Erweiterung der Lungengefässe durch die damit verbundene Abnahme des Widerstandes in dem Lungenstrombett die Durchströmung des linken Herzens begünstigt. Genau umgekehrt wirkt die Exspiration. Sie vermindert unter allen Umständen die Durchströmung des rechten Herzens, weil sie das Körpervenenblut staut. Für das linke Herz ist der Einfluss auch der Exspiration wieder verschieden, je nachdem die Athmung rasch oder langsam erfolgt. Bei langsamer Athmung wirkt der erste Theil der Exspiration durch die Auspressung der Lungengefässe verbessernd, der zweite Theil derselben dagegen durch die vermehrten Widerstände im Lungenkreislauf verschlechternd auf die Füllung des linken Herzens. Bei rascher Athmung dagegen kommt nur der erste Effect der Exspiration zur Geltung, die Füllung des linken Herzens wird verbessert. Diese Einflüsse lassen sich zuweilen sehr deutlich bei Klappenfehlern verfolgen, indem jede reichlichere Durchströmung eines Herzostiums die an demselben entstehenden Geräusche verstärken muss. Unter Berücksichtigung dieser Thatsachen erhält man mitunter durch die Beobachtung des Einflusses der Respiration sehr werthvolle Argumente zur Unterscheidung rechtsseitiger und linksseitiger Klappenfehler, die sich aus den gemachten Auseinandersetzungen über die verschiedene Beeinflussung der Strömung in dem linken und rechten Herzen durch nicht zu langsam sich folgende Inspirationen von selbst ergeben. Es sei ferner noch erwähnt, dass der Valsalva'sche Versuch (vgl. S. 305) in Folge der Unterdrückung des Venenblutstromes die endocardialen Geräusche des rechten Herzens sofort, diejenigen des linken Herzens nach vorübergehender, durch die Auspressung der Lungengefässe bedingter Verstärkung abschwächt.

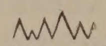
Die paracardialen Geräusche.

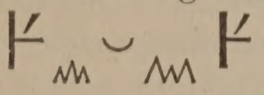
Man kann unter dieser Bezeichnung alle diejenigen Geräusche zusammenfassen, welche in der Herzgegend der Herzaction synchron zu hören sind, und durch Veränderungen veranlasst werden, welche ausserhalb der Herzhöhlen, also im Pericard oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft ihren Sitz haben. Wir rechnen dahin: 1. die pericardialen Reibegeräusche, 2. das pleuropericardiale Reiben, 3. das präcordiale Emphysemgeräusch, 4. das pericardiale Plätschern.

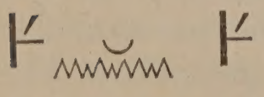
Das pericardiale Reiben.

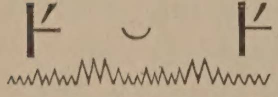
Das pericardiale Reiben entsteht analog dem pleuritischen durch die Verschiebung der beiden Pericardialblätter aneinander, wenn dieselben durch entzündliche fibrinöse oder bindegewebige Auflagerungen, durch Tuberkel, Tumoren, durch abnorme Trockenheit (bei Cholera) rauh geworden sind. Die pericardialen Reibegeräusche kommen in ganz den nämlichen akustischen Varianten vor, die wir auch beim pleuralen Reiben angeführt haben. Sie sind bald fein schlürfend, bald schabend, bald holperig kratzend. Feine pericardiale Reibegeräusche, welche schon durch äusserst geringe Rauhigkeiten des Pericards hervorgerufen werden können, werden mitunter verwechselt mit endocardialen Geräuschen.

Um in solchen Fällen (sowie umgekehrt bei auffallend rauhen endocardialen Geräuschen) die Diagnose zu stellen, ist es sehr wichtig, genau den Unterschied zu beachten, welcher zwischen endo- und pericardialen Geräuschen in ihrem Verhältnisse zu den Phasen der Herzaction besteht. Während die endocardialen Geräusche ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach sich auf's Genaueste an die Phasen der Herzaction halten, indem sie sich entweder dem systolischen oder dem diastolischen Ton zeitlich anschliessen, gilt dies nicht von den pericardialen. Diese fallen sehr häufig zeitlich mitten zwischen die Töne hinein, sie überschreiten die Grenze zwischen Systole und Diastole, als ob dieselbe nicht vorhanden wäre, können auch die Phasen verhältnissmässig rasch wechseln, wie es endocardiale Geräusche niemals thun. Mitunter sind pericardiale Geräusche auch ziemlich ohne Unterbrechung als ein anhaltendes Schaben zu hören, das blos in gewissen Phasen der Herzthätigkeit verstärkt erscheint. Alles dies ist leicht verständlich, wenn man überlegt, dass der Zeitpunkt, in welchem ein pericardiales Geräusch hörbar ist, viel weniger von den Phasen der Herzbewegung als von der zufälligen Lage der Rauhigkeiten abhängig ist und dass diese Rauhigkeiten sehr rasch ihre Form und Ausbreitung wechseln können. Für das nicht genau mit dem Beginn der Systole zusammenfallende Auftreten der systolischen Antheile des pericardialen Geräusches kommt vielleicht, wie Geigel mit Recht bemerkt, der Umstand in Betracht, dass die grösste systolische Locomotion der Herzoberfläche gegenüber dem Periard nicht in die Verschlusszeit, sondern in die Austreibungszeit der Systole fällt, und zwar, wie mir scheint, in den späteren Theil derselben.

Für die Aufzeichnung und symbolische Darstellung der pericardialen Geräusche bedienen wir uns des Zeichens . Die Höhe der Zacken drückt die Intensität des Geräusches in den einzelnen Zeitmomenten aus. Die beistehenden Diagramme stellen uns verschiedene Typen pericardialer Geräusche dar. Der Unterschied gegenüber den endocardialen Geräuschen springt in die Augen, wenn man damit die Diagramme auf S. 289 vergleicht.


Pericardiales Reiben mitten in der Systole und mitten in der Diastole.


Pericardiales Reiben von der Systole in die Diastole übergreifend.


Pericardiales Reiben, continuirlich schabend, jeweilen mitten in der Systole und der Diastole sich steigernd.

Pericardiale Geräusche können auf der ganzen Fläche des Herzbeutels entstehen. Was man aber bei der Auscultation hört, ist natürlich hauptsächlich die Reibung, die sich an der vorderen Fläche des Herzens, und zwar besonders an dem von Lunge gar nicht oder nur in dünner Schichte bedeckten Theile desselben vollzieht. Dem entsprechend hört man diese Geräusche am deutlichsten an der Stelle der oberflächlichen Herzdämpfung und auf dem Sternum. Hier sind sie häufig auch sehr leicht als eigenthümliches Schwirren zu fühlen.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle beruhen die pericardialen Geräusche auf entzündlichen Auflagerungen und gerade dann zeigen sie

am deutlichsten ihre grosse Wandelbarkeit. Sie können rasch kommen, rasch ihren Charakter ändern und rasch verschwinden. Das Verschwinden der pericarditischen Geräusche kann beruhen auf der Rückbildung der Pericarditis, auf der Bildung von Adhäsionen und endlich auf der Ansammlung von flüssigem Exsudate, welches die Pericardialblätter von einander trennt, so dass keine Reibung mehr entsteht.

Eine irrige Meinung ist es jedoch, dass pericarditisches Reiben mit der Existenz eines Pericardialergusses unverträglich sei. Der Erguss kann sich vielmehr in den seitlichen Theilen des Pericards und gegen die grossen Gefässe hin ansammeln, während die höchste Kuppe der vorderen Herzwölbung noch auf dem parietalen Pericard schleift. Und selbst wenn auch diese von Flüssigkeit bedeckt ist, können noch an der unteren Fläche des Herzens, welche wegen der specifischen Schwere des Herzens auch bei grossen Exsudaten mit dem Herzbeutel in Berührung bleibt, Reibegeräusche entstehen.

Die Unterscheidung zwischen pericardialen Reibegeräuschen und endocardialen Geräuschen ergibt sich in den meisten Fällen schon aus den bisher besprochenen Merkmalen, aus dem akustischen Charakter, dem unregelmässigen Verhalten in Betreff der Phase und der grossen Veränderlichkeit der pericardialen Reibegeräusche. Um die Entscheidung in zweifelhaften Fällen zu erleichtern, ist darauf aufmerksam zu machen, dass Neigung des Oberkörpers nach vorne, ebenso wie Druck des Stethoskops die pericardialen Reibegeräusche häufig verstärkt, während die endocardialen Geräusche durch den Druck des Stethoskops nicht, durch Lagewechsel des Patienten meist blos beim Uebergang vom Stehen zum Liegen oder umgekehrt verändert werden. Durch die Athmung können die pericardialen Geräusche in ähnlich mannigfaltiger Weise beeinflusst werden, wie die endocardialen. Neben den Wechsel des von aussen auf das Pericard wirkenden Druckes, resp. Zuges, kommen dabei wesentlich die Beeinflussung der Füllung, resp. Grösse des Herzens durch die Athmung und der Einfluss der mit der Athmungsphase wechselnden Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge, in theilweise entgegengesetztem Sinne, in Betracht. In Anbetracht der Complicirtheit dieser Verhältnisse dürften in dem Einfluss der Athmung (vgl. S. 302 f.) sichere differentialdiagnostische Momente für die Unterscheidung zwischen endo- und pericardialen Geräuschen schwer zu finden sein. Dagegen ergibt der Valsalva'sche Versuch zuweilen ein brauchbares diagnostisches Kriterium. Derselbe besteht bekanntlich darin, dass man nach einer vollen Inspiration mit geschlossener Glottis, unter Anwendung der Bauchpresse, eine Exspirationsanstrengung ausführt. Durch den stark positiv werdenden intrathoracischen Druck nimmt hiebei die Blutzufuhr aus den Venen zum Herzen stark ab. In Folge dessen werden endocardiale Geräusche oft bis zum Verschwinden abgeschwächt. Pericardiale Reibegeräusche nehmen dagegen gewöhnlich bei diesem Versuche zu, weil die gespannten Lungen stark auf das Pericard drücken. Es braucht wohl nicht bemerkt zu werden, dass dieser Versuch bei Kranken nur mit grosser Vorsicht ausgeführt werden darf. Pericardiale Geräusche pflanzen sich meist weniger weit fort als endocardiale, weil nach S. 280 und 285 f. letztere nicht blos in der Continuität der Blutströmung fortgeleitet werden, sondern auch in je zwei umfangreichen aneinandergrenzenden Herzabschnitten entstehen. Dieser Unterschied gilt aber nur für schwache pericardiale Geräusche; starke pflanzen sich auch sehr weit fort. Im Uebrigen werden natürlich die sonstigen Zeichen der Pericarditis einerseits und der Herzfehler andererseits in zweifelhaften Fällen für die Diagnose benützt werden müssen.

Das pleuropericardiale (extrapericardiale, pseudopericardiale) Reiben.

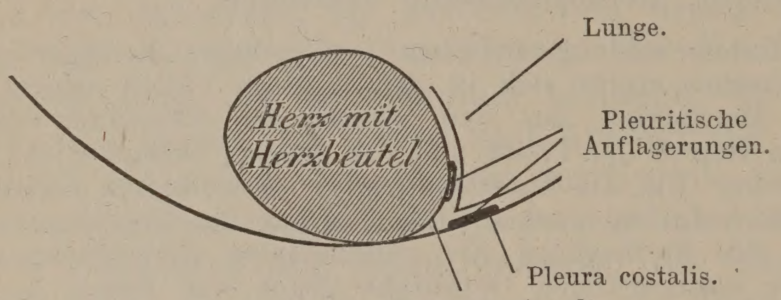
Wir haben schon bei Besprechung der pleuralen Reibegeräusche erwähnt, dass die letzteren, wenn sie in der Nähe des Herzens resp. durch Reibung zwischen Pleura costalis oder pulmonalis einerseits und Pleura pericardiaca andererseits entstehen, zuweilen mit pericardialen Reibegeräuschen verwechselt werden, indem sie dann nicht nur durch die Lungenbewegungen, sondern auch durch die Herzbewegungen hervorgerufen werden können. Solche Geräusche heissen pleuropericar-

diale, extrapericardiale oder pseudopericardiale Reibegeräusche. Sie kommen hauptsächlich in der Nähe des linken vorderen Lungenrandes vor.

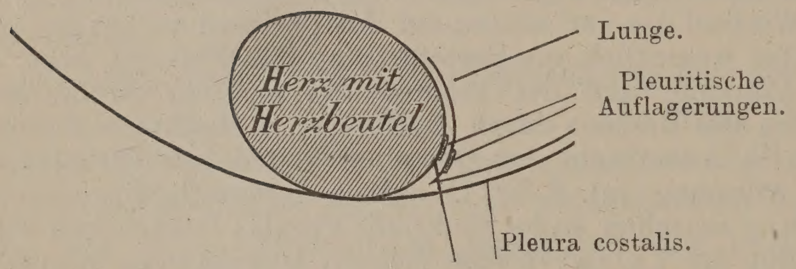
Es wird gewöhnlich zur Unterscheidung der extrapericardialen gegenüber den pericardialen Reibegeräuschen angeführt, dass jene im Gegensatze zu diesen eine doppelte Phase besitzen, eine cardiale und eine respiratorische. Es ist dies insoferne nicht ganz durchschlagend, als auch die pericardialen Reibegeräusche, wie wir gesehen haben, durch die Respiration beeinflusst werden. Einer der wichtigsten Punkte für die Unterscheidung ist die maximale Localisation der pericardialen Geräusche in der Gegend der oberflächlichen Herzdämpfung und auf dem Sternum, diejenige der extrapericardialen ausserhalb dieser Region. Im Uebrigen halte man sich an Folgendes:

1. Bei den pleuropericardialen Reibegeräuschen ist gewöhnlich der respiratorische Wechsel deutlicher ausgesprochen als der Wechsel mit der Herzaction. Bei den pericardialen Reibegeräuschen verhält es sich umgekehrt.

2. Suspension der Athmung in den extremen Respirationsphasen kann, wenn die Auflagerungen sehr umschrieben sind, pleuropericardiale Reibegeräusche, dagegen nicht leicht pericardiale Geräusche zum Verschwinden bringen, und zwar können dabei folgende Vorkommnisse auseinander gehalten werden:



a.



b.

Fig. 71.
Zwei Vorkommnisse von pleuropericardialem Reiben (schematischer Horizontalschnitt des Thorax).

a) Sitz der Rauhigkeiten an benachbarten Stellen von Pleura pericardiaca und costalis (Fig. 71*a*): Abschwächung eventuell Verschwinden des Geräusches bei Inspirationsstellung, weil sich die glattgebliebene Lunge zwischen die Rauhigkeiten legt.

b) Sitz der Rauhigkeiten an Pleura pericardiaca und Pleura pulmonalis (Fig. 71*b*): Abschwächung oder Verschwinden des Geräusches in Exspirationsstellung, weil sich dann die Rauhigkeiten nicht mehr berühren.

Dem gegenüber hat ruhige extreme Inspirationsstellung der Lunge bei pericardialem Reiben meist Verstärkung des Geräusches zur Folge, und zwar wenn dabei bei geschlossener Glottis gepresst wird, durch den auf der Pericard ausgeübten Druck (Valsalva'sche Versuch, S. 305), wenn nicht gepresst wird durch die vermehrte Blutzufuhr zum Herzen und die dadurch vergrösserten Excursionen desselben. Freilich gilt dies blos bei der Auscultation über dem von der Lunge entblössten Theil des Herzens, weil seitlich die inspiratorische Ueberlagerung des Herzens wieder ein das Geräusch abschwächenden Moment darstellt.

Das präcordiale Emphysemgeräusch.

Wenn durch Ruptur von Lungenalveolen Luft entlang dem interstitiellen Lungengewebe zum Lungenhilus und von da in das Bindegewebe des vorderen

Mediastinums gelangt, so verräth sich dies ausser durch die Verkleinerung oder das Verschwinden der oberflächlichen Herzdämpfung und die Abschwächung der Herztöne durch das Auftreten von eigenthümlichen, an Rasselgeräusche erinnernden Geräuschen in der Herzgegend, die sich nur dadurch von den Geräuschen des interstitiellen Lungenemphysems (S. 254 f.) unterscheiden, dass sie nicht mit der Respiration, sondern mit der Herzaction synchron sind. In Betreff des akustischen oft klingenden, metallischen oder knisternden Charakters des Geräusches verweisen wir auf das vom Geräusch des interstitiellen Lungenemphysems (l. c.) Gesagte. Verwechselt können diese Geräusche nur werden mit cardialen Rasselgeräuschen über Infiltrationen und Cavernen in der Nähe des Herzens. Das Verhalten der Herzdämpfung, der Herztöne, des Athemgeräusches, der Nachweis der Zeichen eines interstitiellen Lungenemphysems oder Hautemphysems, die Begleiterscheinungen und die Anamnese müssen im gegebenen Falle die Differentialdiagnose ermöglichen.

Das pericardiale Plätschern.

Enthält der Herzbeutel zugleich Luft und Flüssigkeit, so entsteht in Folge der Herzaction synchron mit derselben ein eigenthümliches, zuweilen metallisches Plätschern, ähnlich wie man es beim Schütteln der Patienten mit Pneumothorax hört. Dabei sind die Herztöne entweder abgeschwächt oder (durch Resonanz) verstärkt und können in letzterem Falle metallischen Beiklang zeigen. Die Herzdämpfung ist (S. 179) in Rückenlage verschwunden, während im Aufsitzen die tieferen Partien der Herzgegend in Folge der nach vorne sinkenden Flüssigkeit Dämpfung geben können. Die Bestimmung des Ortes, wo das Geräusch am stärksten zu hören ist, die schweren Zeichen einer Pericarditis oder Herzbeutelperforation, das Verhalten der Herzdämpfung, die Untersuchung bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens, die genaue Untersuchung der Lungen werden die Differentialdiagnose des echten pericardialen Plätscherns von dem Plätschern, das durch die Herzaction im gefüllten Magen, in grossen Lungencavernen oder in einem Pyopneumothorax hervorgerufen werden kann, ermöglichen.

Auscultation der Gefässe.

Aehnlich wie über dem Herzen, so können auch über den Gefässen sowohl Töne als Geräusche gehört werden. In Betreff der Definition dieser beiden Begriffe gilt für die Gefässe genau dasselbe, wie für das Herz (vgl. S. 277 f.) und ebenso ist die Entstehung dieser Schallerscheinungen über den Gefässen analog der Entstehung der Herztöne (S. 261 f.) und der endocardialen Geräusche (S. 279 ff.).

Zum Theile sind die über den Gefässen hörbaren Töne und Geräusche auch blos vom Herzen fortgeleitet, während sie zum anderen Theile an Ort und Stelle entstehen.

Die Auscultation der Gefässe wird stets mittelst des Stethoskops vorgenommen. Dabei soll das Instrument ohne Druck aufgesetzt werden, falls man nicht durch den Druck einen bestimmten, später zu erwähnenden Zweck erreichen will.

Auscultation der Arterien.

Die Carotis wird am Kieferwinkel oder am Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus auscultirt, die Subclavia über der Clavicula zwischen dieser und dem Sternocleidomastoideus oder unter der Clavicula in der sogenannten Mohrenheim'schen Grube zwischen Musculus pectoralis major und Musculus deltoides, die Brachialis am inneren Bicepsrande oder in der Ellenbeuge bei leicht gestrecktem Arme, die Radialis an der gewöhnlichen Palpationsstelle des Radialpulses, die Cruralis unterhalb des Ligamentum Pouparti.

Normale Verhältnisse.

Normal hört man über der Carotis und Subclavia zwei Töne, einen systolischen, autochthon durch die systolische Wandspannung erzeugten und einen diastolischen, von den Aortenklappen fortgepflanzten. An der Cruralis hört man normal entweder nichts oder blos einen ebenso wie in der Carotis entstandenen systolischen Ton. Ebenso über der Bauchaorta. Die kleineren Arterien sind in der Norm tonlos.

Setzt man das Stethoskop mit einem gewissen Drucke auf, so tritt nicht blos an den erwähnten grösseren, sondern auch an kleineren Arterien, wie der Brachialis, zunächst ein sogenanntes Druckgeräusch auf, ein oft sehr starkes, zischendes systolisches Geräusch, welches bei der systolischen Beschleunigung der Strömung durch die in Folge des Druckes des Stethoskops entstehende Stenose des Arterienrohres nach den gewöhnlichen Gesetzen der Geräuschbildung (vgl. Auscultation des Herzens S. 280 f.) entsteht. Ist der ausgeübte Druck noch stärker, so dass das Lumen der Arterie ganz verschlossen wird, so entsteht in Folge der central vom Hindernisse erhöhten systolischen Wandspannung ein systolischer sogenannter Druckton. Druckton und Druckgeräusche sind rein physiologische Erscheinungen und um pathologische Geräusche und Töne über den Arterien zu constatiren, muss deshalb vermieden werden, mit dem Stethoskop zu drücken (ausser zur Constatirung des Duroziez'schen Doppelgeräusches, vgl. unten).

An dieser Stelle ist zu erwähnen das bei Kindern vom dritten Monate bis zum sechsten Lebensjahre physiologisch zuweilen vorkommende sogenannte Hirnblasen, ein über dem Schädel, am besten auf dem Scheitel hörbares systolisches, wahrscheinlich in der Carotis interna aus noch nicht genau bekannter Ursache zu Stande kommendes Geräusch ohne diagnostische Bedeutung.

Pathologische Verhältnisse.

Dass da, wo bei der Auscultation der Aorta abnorme Verhältnisse gefunden werden, diese sich auch bei der Auscultation der Carotis und Subclavia geltend machen können, ist verständlich. Die systolischen wie die diastolischen Geräusche, besonders aber die ersteren, pflanzen sich bei Fehlern der Aorta leicht in die Halsgefässe fort und wenn bei einer Aorteninsufficienz der zweite Ton an der Aorta verschwindet, so wird gewöhnlich auch an den Halsgefässen nur ein systolischer Ton zu hören sein.

Unter allen Verhältnissen, wo der Puls den Charakter der Celerität hat, können auch Arterien, welche in der Norm tonlos sind, einen systolischen Ton geben. Man beobachtet dies namentlich im Fieber und bei der Aorteninsufficienz. Bei letzterem Klappenfehler können selbst sehr kleine Arterien bis zum Kaliber der Radialis deutlich tönen.

Wichtiger für die Symptomatologie der Aorteninsufficienz ist der allerdings seltene Doppelton an der Arteria cruralis, welcher zu Stande kommt, wenn bei exquisitem Pulsus celer sowohl die systolische Spannung als die diastolische Entspannung der Arterie je zu einem Tone Veranlassung gibt. Man hat den Cruraldoppelton ausnahmsweise auch in der Schwangerschaft und bei der chronischen Bleivergiftung gefunden.

Ebenfalls bei der Aorteninsufficienz wird beobachtet, und zwar viel häufiger als der Cruraldoppelton, das sogenannte Duroziez'sche Doppelgeräusch. Dasselbe wird dann wahrnehmbar, wenn man über der Arteria cruralis oder brachialis mit dem Stethoskop allmälig stärker drückend auscultirt. Man hört dann mit zunehmendem Drucke folgende Reihenfolge der Erscheinungen: zuerst ohne Druck einfache oder doppelte Arterientöne, bei etwas stärkerem Drucke das normale systolische Druckgeräusch, welchem sich bei ganz bestimmter auszuprobirender Druckstärke ein zweites, meist viel leiseres herzdiastolisches Geräusch beigesellt und endlich bei noch stärkerem Drucke wiederum ein einfacher oder doppelter Ton. Das erwähnte zweite Geräusch, welches mit dem normalen systolischen Geräusche zusammen die von Duroziez als Doppelgeräusch beschriebene Erscheinung ausmacht, entsteht dadurch, dass die in Folge der Aorteninsufficienz durch das Zurückströmen des Blutes bei der Herzdiastole in der Aorta entstehende negative Welle, sobald sie sich bis an die vermittelst des Stethoskops erzeugte Arterienenge fortgepflanzt hat, daselbst in Folge des peripher vom Hindernisse bestehenden Ueberdruckes ein (wie ich zur Vermeidung von Missverständnissen bemerken will) rein locales Zurückströmen von Blut unter dem Stethoskop und damit die Bedingungen zur Entstehung eines diastolischen Geräusches erzeugt. Man hat das Duroziez'sche

Doppelgeräusch ausser bei der Aorteninsufficienz namentlich noch beim Aortenaneurysma gefunden, da bei diesem in der Diastole eine rückläufige Strömung in den Sack stattfinden kann. Das Duroziez'sche Doppelgeräusch kann aber ausserdem auch bei allen Zuständen beobachtet werden, welche starken Pulsus celer, das heisst rasches Ansteigen und Absinken der Pulswelle hervorrufen. Der diastolische Theil des Geräusches kommt hier dadurch zu Stande, dass die spitzige Pulswelle an der durch das Stethoskop erzeugten Stenose der Arterie zum Theile abgedämpft resp. reflectirt wird, so dass dem steilen Abstieg der Welle nicht ein ebenso steiles Abfallen des Druckes peripher vom Hinderniss entspricht, wodurch natürlich auch wieder peripherer Ueberdruck und ein locales Zurückströmen des Blutes unter dem Stethoskop zu Stande kommt. Der diastolische Antheil des Duroziez'schen Geräusches ist ja eigentlich auch bei der Aorteninsufficienz und dem Aortenaneurysma blos der Ausdruck des raschen Abstieges der Pulswelle. So will man das Duroziez'sche Doppelgeräusch z. B. auch bei Chlorose beobachtet haben und ich selbst fand dasselbe über dem linken Leberlappen in einem Falle von entzündlichem Leberpulse, sobald auf die betreffende Stelle mit dem Stethoskop etwas stärker gedrückt wurde (vgl. S. 149). Zum Nachweise des Duroziez'schen Geräusches gehört oft ziemlich viel Geduld, da es sich darum handelt, genau den richtigen Grad der Compression der Arterie zu finden.

Ein blos auf der einen Seite hörbares, ohne Druck des Stethoskops zu Stande kommendes systolisches Geräusch an der Arteria subclavia bei ruhig herabhängenden Armen hat eine gewisse, wenn auch nicht absolute Bedeutung für die Diagnose chronischer Erkrankungen der betreffenden Lungenspitze, welche zu Verwachsungen der Pleurablätter untereinander und mit der Gefässscheide der Subclavia geführt haben und dadurch eine Zerrung des Gefässes bedingen. Dieses sogenannte Subclaviargeräusch pflegt aus leicht ersichtlichen Gründen meist bei der Inspiration, seltener bei der Exspiration stärker zu werden oder ausschliesslich hörbar zu sein. Man muss sich aber gerade an der Subclavia sehr vor der Erzeugung künstlicher Druckgeräusche hüten, da bei der Inspiration der Thorax dem Stethoskop entgegen kommt. Es ist deshalb nöthig, während der Auscultation den Athembewegungen des Patienten mit dem Kopfe zu folgen. Mitunter ist aber auch bei ganz gesunden Menschen ohne Druck des Stethoskops beidseitig, seltener einseitig ein Subclaviargeräusch zu hören und bei bestimmten Stellungen des Armes wird es bei sehr vielen Menschen künstlich durch Compression der Arterie seitens der Clavicula oder des Musculus subclavius und pectoralis minor erzeugt.

Sehr häufig sind systolische blasende Geräusche über den Arterien gefässreicher Kröpfe zu hören, namentlich beim Morbus Basedowii, wo der Erscheinung eine gewisse, wenn auch beschränkte diagnostische Bedeutung zukommt.

Nicht ganz ohne diagnostisches Interesse sind auch local entstehende systolische Geräusche über den Carotiden. Sie rühren gewöhnlich von localen arteriosclerotischen Wandveränderungen her. In dieser Beziehung war mir ein Fall interessant, wo bei einem älteren Manne an der linken Carotis seit Monaten ohne Druck, des Stethoskops ein starkes systolisches Geräusch constatirt wurde und wo später durch das Einsetzen einer linksseitigen Hirnthrombose die Diagnose einer Arteriosclerose der Carotis bestätigt wurde.

Mitunter werden solche durch Rauhigkeiten der Wand bedingte systolische Geräusche erst durch leichten Druck des Stethoskops hörbar. Obschon durch Druck wie wir sahen, auch in der Norm Geräusche erzeugt werden können, so verräth sich doch der pathologische Charakter der Erscheinung und das Vorhandensein von Arteriosclerose in solchen Fällen durch die Leichtigkeit, mit welcher das Geräusch bei leichtem Druck zu Stande kommt. Diese arteriosclerotischen Druckgeräusche wurden neuerdings durch Litten in ihrem diagnostischen Werthe betont und als palpatorisches Phänomen unter dem Namen des „Spritzens" beschrieben. Diese Erscheinung kommt ausser an den Carotiden auch an der Bauchaorta vor.

Auscultation der Venen.

Töne über den Venen.

Normal fliesst das Blut in den Venen ton- und geräuschlos. Eine Ausnahme bedingt das in seltenen Fällen auch bei Gesunden vorkommende sogenannte Nonnensausen (vgl. unten).

Die rückläufige Blutwelle beim regurgitirenden Venenpuls kann in den grösseren Venen (besonders an der Jugularvene) durch Anspannung der Venenklappen und der Venenwand einen systolischen Ton erzeugen (besonders an den Bulbusklappen — Bulbusklappenton). Der Bulbusklappenton ist nur dadurch von dem gleichzeitig hörbaren systolischen Carotiston zu unterscheiden, dass er diesem, eine Art Vorschlag bildend, etwas vorangeht (vgl. S. 148).

Geräusche über den Venen. Nonnengeräusche.

Da die Schwankungen der Strömungsgeschwindigkeit in den Venen nur unbedeutend sind, so erscheinen die meisten Venengeräusche continuirlich.

Das einzige Venengeräusch von praktischer Bedeutung ist das an den Jugularvenen sehr häufig bei anämischen und chlorotischen, selten auch bei gesunden Menschen vorkommende sogenannte Nonnengeräusch oder Nonnensausen.

Die Bezeichnung Nonnengeräusch stammt davon her, dass die Erscheinung Aehnlichkeit hat mit dem Geräusch, welches das in gewissen Gegenden als Nonne, an anderen Orten als Waldteufel bezeichnete Kinderspielzeug hervorruft. Die Franzosen nennen die Erscheinung aus analogen Gründen bruit du diable.

Zur Untersuchung auf dieses Geräusch setzt man das Stethoskop bei aufrechter Körperstellung und gerader Kopfhaltung des Patienten auf die Grenze zwischen der Sternal- und Clavicularportion des Musculus sternocleidomastoideus ohne Druck auf. Man vernimmt dann neben den Tönen der Carotis, falls Nonnengeräusch vorhanden ist, ein eigenthümliches, bald blasendes, bald brummendes oder musikalisch pfeifendes continuirliches Geräusch mit rhythmischer systolischer und diastolischer, sowie namentlich auch inspiratorischer Verstärkung. Am deutlichsten hört man das Nonnengeräusch auf der rechten Seite. Niederliegen des Patienten schwächt das Geräusch ab und kann es auch ganz zum Verschwinden bringen. Drehen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite pflegt das Geräusch zu verstärken. Bei Druck des Stethoskops kommt zunächst sowohl Verstärkung als Abschwächung vor, bei stärkerem Drucke verschwindet das Geräusch fast immer und man hört dann nur noch die Carotistöne oder eventuell ein künstliches Druckgeräusch der Carotis. Bei schwächeren Nonnengeräuschen kann der continuirliche Charakter mitunter dadurch verloren gehen, dass man nur die verstärkten systolischen, diastolischen und inspiratorischen Antheile desselben wahrnimmt. Es können dann unterbrochene Geräusche entstehen, die unter Umständen mit arteriellen oder sogar mit respiratorischen Geräuschen verwechselt werden könnten, die aber sich wohl immer doch als Bestandtheile eines Nonnengeräusches erkennen lassen, wenn man Bedingungen schafft, welche das Nonnengeräusch verstärken, indem man entweder leicht mit dem Stethoskop drückt oder den Kopf nach der entgegengesetzten Seite drehen lässt, wobei dann die unterbrochenen Geräusche in das continuirliche Sausen überzugehen pflegen. Bei der Besprechung der accidentellen Herzgeräusche (S. 300 f.) ist erwähnt worden, dass unter Umständen der diastolisch verstärkte Antheil eines Nonnengeräusches sich bis in die Herzgegend fortpflanzen und dort als diastolisches accidentelles Geräusch der Deutung Schwierig-

keiten bereiten kann, wenn man sich nicht, indem man vom Herzen bis zur Jugularis hin auscultirt, davon überzeugt, dass die Erscheinung zu einem Nonnengeräusche gehört.

Zur Erklärung des Nonnengeräusches muss man erstens von der Thatsache ausgehen, dass dasselbe, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit ganz vorwiegender Häufigkeit bei Anämischen vorkommt, und zweitens von den allgemeinen physikalischen Erörterungen über die Entstehung von Geräuschen in strömenden Flüssigkeiten, die wir der Besprechung der Herzgeräusche (S. 279 ff.) vorausgeschickt haben Die beiden Factoren, welche dort als entscheidend für die Entstehung von Strömungsgeräuschen hingestellt wurden, sind: die Existenz von abnormen Verengerungen und Erweiterungen der Strombahn und die Strömungsgeschwindigkeit. Man hat nun für die Erklärung der Nonnengeräusche bei Anämischen den ersteren Factor herangezogen, indem man die Annahme machte, dass in Folge einer verminderten Blutmenge die Jugularvenen collabiren, während ihr Bulbus durch die Anheftungen der Halsfascie ausgespannt erhalten werde Es entstehe dadurch eine abnorm starke Lumenveränderung zwischen Vene und Bulbus und dadurch kommen die Geräusche zu Stande Diese Erklärung ist sicher unrichtig, weil einerseits gerade bei denjenigen Anämien, bei welchen das Nonnengeräusch am häufigsten ist, nämlich den Chlorosen, die Annahme einer verminderten Blutmenge vollkommen in der Luft schwebt und weil man sich ausserdem gerade bei Chlorosen davon überzeugen kann, dass hier die Jugularvenen meist sehr gut, oft sogar abnorm stark gefüllt sind. Da somit kein Grund vorliegt, bei den Anämien eine ungewöhnliche Lumenveränderung der Strombahn an der Auscultationsstelle der Jugularis anzunehmen, so müssen wir die Erklärung auf den zweiten der oben erwähnten Factoren, auf die Geschwindigkeit beziehen. Liegen nun Thatsachen vor, welche dafür sprechen, dass das anämische Blut mit vermehrter Geschwindigkeit fliesst? Ich erinnere in dieser Beziehung an die Experimente, welche mittelst directer Beobachtung des Mesenteriums künstlich hydrämisch gemachter Thiere angestellt wurden und welche zeigten, dass das hydrämische Blut in der That offenbar in Folge seiner verminderten Cohäsion rascher fliesst, als das normale.*) Obschon nun die Anämischen, da das gemeinsame Merkmal der Anämien blos die Verminderung des Farbstoffgehaltes des Blutes ist, keineswegs hydrämisch zu sein brauchen, so sind sie es doch, wie Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes ergeben, thatsächlich häufig und ausserdem ist es denkbar. dass auch ohne eigentliche Hydrämie die Cohäsion des anämischen Blutes vermindert ist, so dass die Reibung zwischen der an den Gefässwänden haftenden Randschicht und den circulirenden Stromfäden geringer und die Strömungsgeschwindigkeit grösser ausfällt. Dazu kommt, dass eine vermehrte Stromgeschwindigkeit des anämischen Blutes sich teleologisch gut verstehen lässt, da dadurch der Defect an Hämoglobin einigermassen compensirt werden kann. Wenn wir nun annehmen, dass wirklich bei Anämischen das Jugularisblut rascher strömt als bei Gesunden, so verstehen wir nach unseren allgemeinen Grundsätzen über Geräuschbildung

---

*) Vgl. Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. I, S. 441, 1882.

ohne Weiteres, dass dieses raschere Strömen die Ursache des Nonnengeräusches sein kann. Dies ist auch die Erklärung, welche vorläufig am meisten Wahrscheinlichkeit hat. Dass bei dieser Annahme die am Bulbus der Vena jugularis normal vorhandene Lumenveränderung der Vene die Entstehung eines Geräusches erleichtert, ist selbstverständlich und für die wenigen Fälle, wo bei ganz gesunden Menschen Nonnengeräusch gehört wird, kann man annehmen, dass vermöge individueller anatomischer Verhältnisse, sowie des Füllungszustandes der Vene jene Lumenveränderung schon genügt, um bei normaler Stromgeschwindigkeit ein Geräusch zu erzeugen. Vielleicht wechselt aber auch innerhalb der Norm die Stromgeschwindigkeit des Blutes.

Die Verstärkung der Nonnengeräusche in stehender Position gegenüber dem Liegen erklärt sich aus der Annahme, dass in aufrechter Stellung durch den Einfluss der Schwere, resp. durch die Saugwirkung des hydrostatischen Druckes der Venenblutsäule die Vene verengert und dadurch der Jugularblutstrom beschleunigt wird. Die Erfahrung, dass rechts das Nonnengeräusch deutlicher zu sein pflegt als links, beruht wohl auf der anatomischen, in ihrer Wirkung freilich nicht durchsichtigen Thatsache, dass die rechte Vena jugularis nahezu die directe Fortsetzung der Vena anonyma dextra darstellt, während die linke Vena jugularis unter stumpfem Winkel in die linksseitige Anonyma einmündet. Die Verstärkung des Nonnengeräusches durch Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite erklärt sich leicht durch die dabei stattfindende Compression des oberen Theiles der Vene durch den Sternocleidomastoideus und Omohyoideus. Endlich bedarf der Einfluss des Druckes des Stethoskops wohl keiner weiteren Erklärung.

Dagegen müssen wir noch mit einigen Worten der rhythmischen Verstärkungen des Nonnengeräusches gedenken. Die inspiratorische Verstärkung ist leicht zu erklären aus der Beschleunigung des Blutstromes während der Inspiration. Dass man aber für die Erklärung der systolischen und der diastolischen Verstärkung nicht einfach die beschleunigende Wirkung der Ventrikel- und Vorhofsdiastole heranziehen darf, ergibt sich daraus, dass ja auch für die Erklärung des physiologischen Venenpulses, welcher der Ausdruck der rhythmischen Geschwindigkeitsschwankungen des Venenstromes ist, die Verhältnisse, wie wir sahen, wesentlich complicirter liegen. Deshalb konnten wir auch (S. 146 f.) die Curve des physiologischen Venenpulses nicht vollkommen erklären. Die Curve des physiologischen Venenpulses selbst (Fig. 40, S. 146) scheint aber dafür zu sprechen, dass der Venenstrom hauptsächlich bei der Systole der Ventrikel beschleunigt wird, verlangsamt dagegen bei der Diastole, wenn man von den kleinen secundären Schwankungen im aufsteigenden Schenkel der Curve absieht. Mit Rücksicht hierauf wird sich die systolische Verstärkung des Nonnengeräusches ohne Weiteres durch die systolische Beschleunigung des Blutstromes erklären, während die diastolische Verstärkung eine andere Ursache haben muss. Es scheint mir nun nicht undenkbar, dass die diastolische Verstärkung davon herrührt, dass unter den obwaltenden Verhältnissen der Lumenwechsel, welchen die Vene während des Anstieges des Venenpulses (also bei der Diastole des Herzens) an der Stelle, wo der Wellenberg in das Wellenthal übergeht, darbieten muss, die

Entstehung der zur Geräuschbildung erforderlichen Schwingungen der Gefässwand mit den zugehörigen Wirbeln begünstigt. Doch wird sich eine sichere Erklärung der diastolischen Verstärkung des Nonnengeräusches erst geben lassen, wenn nicht nur der physiologische Venenpuls, sondern auch die Nonnengeräusche an der Hand des Cardiogrammes zeitlich genau untersucht sein werden.

Die diagnostische Bedeutung der Nonnengeräusche ist meiner Ansicht nach eine sehr grosse. Sie sprechen nicht nur mit Wahrscheinlichkeit für ziemlich erheblich verminderten Hämoglobingehalt des Blutes, sondern auch dafür, dass diese Hämoglobinverminderung nicht blos eine in die physiologischen Grenzen fallende Anomalie, sondern einen wirklichen pathologischen Defect des Körpers darstellt, der nur durch die beschleunigte Strömung bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird. Die Fälle von Chlorose mit Nonnengeräusch sind gewöhnlich durch Eisenpräparate zu bessern, während jene häufigen Fälle von einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 80%, bei denen kein Nonnengeräusch vorhanden ist, meist durch Eisenpräparate gar nicht beeinflussbar sind, was vielleicht darauf hindeutet, dass es sich dabei mehr um physiologische Anomalien als um eigentliche Chlorosen handelt. Mit dieser Auffassung stimmt überein, dass bei Kindern mit physiologisch niedrigen Hämoglobinzahlen (vgl. den Abschnitt über die Untersuchung des Blutes) gewöhnlich keine Nonnengeräusche hörbar sind.

Auscultation des Abdomens.

Die Auscultation des Abdomens gibt nur in Ausnahmsfällen brauchbare Resultate. Wenn wir absehen von den über dem schwangeren Uterus zu Stande kommenden Schallerscheinungen (fötale Herztöne, Uterin- oder Placentar- und Nabelschnurgeräusch), die in den Lehrbüchern der Geburtshülfe ihre Besprechung erfahren, so sind hier zunächst die Schallerscheinungen zu erwähnen, die man, falls die Bauchaorta der Untersuchung gut zugänglich ist, von dieser gewinnen kann (vgl. das Capitel über Auscultation der Gefässe S. 308 f.). Eine gewisse Bedeutung haben ferner Reibegeräusche, welche bei peritonitischen Auflagerungen auf der Leber oder der Milzoberfläche synchron mit der Respiration entstehen können und die man gewöhnlich ebensogut fühlt als hört. Nach Gerhardt sollen nach Anfällen von Cholelithiasis in der Gallenblasengegend meist derartige Reibegeräusche wahrgenommen werden. Auch über anderen Stellen des Abdomens können solche Reibegeräusche zwischen rauh gewordenen peritonealen Flächen zu Stande kommen, nur spielt für ihre Wahrnehmung die Palpation eine grössere Rolle als die Auscultation, da sie meist blos durch manuelle Verschiebung der Theile erzeugt werden. Ferner kann in einzelnen Fällen die Auscultation der gurrenden durch die Peristaltik zu Stande kommenden Darmgeräusche Aufschluss geben über die Darmmotilität. Es ist dabei zu bemerken, dass unter normalen Verhältnissen die Darmbewegungen so ruhig vor sich gehen, dass nur sehr schwache Darmgeräusche zu Stande kommen, während bei krankhafter Steigerung der Peristaltik die Darmbewegungen mitunter auf Distanz in Form der sogenannten Borborygmen hörbar werden. Weiter sei erwähnt, dass bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gas und Flüssigkeit in der Bauchhöhle in Folge von Perforationsperitonitis bei Bewegungen des Patienten im Abdomen Schüttelgeräusche (häufig metallischer Natur), ähnlich der Succussio Hippocratis (S. 255), mitunter auf Distanz, mitunter blos mittelst des Stethoskops hörbar, wahrgenommen werden, die ein gewisses Interesse beanspruchen, deren diagnostische Bedeutung aber nicht überschätzt werden darf, weil gerade bei gewissen Krankheitszuständen deren Unterscheidung von der Perforationsperitonitis wünschenswerth ist, wie z. B. bei Ileus und bei der nicht perforativen Peritonitis gewöhnlich im Magen und dem ausgedehnten Darm erhebliche Luft- und Flüssigkeitsansammlungen vorkommen, welche ebenfalls Schüttelgeräusche bedingen können, ohne dass Perforation vorliegt. Die palpatorischen sogenannten Plätschergeräusche sollen bei der Palpation des Abdomens besprochen werden (S. 345 und S. 389 ff.), umsomehr, als sie gewöhnlich palpatorisch deutlicher wahrnehmbar sind, als durch das Gehör. Endlich führe ich auch eine auscultatorische Erscheinung an, die mir einigemale bei der Diagnose von Darmstenosen (durch Tumoren) nützliche Dienste geleistet hat. Es ist dies das Vorkommen eines zuweilen auf Distanz wahrnehm-

baren und dann gewöhnlich von den Patienten selbst hervorgehobenen, in anderen Fällen erst durch das Stethoskop oder durch die Palpation wahrnehmbaren zischenden oder pfeifenden Stenosengeräusches, welches da zu Stande kommt, wo sich flüssiger und gasförmiger Darminhalt durch eine stenosirte Stelle bei der Peristaltik hindurchdrängt. Die geeigneten Momente zur Auscultation sind hier diejenigen, wo sich entweder durch die Kolikschmerzen des Patienten oder durch das Relief der peristaltischen Welle, die man durch die Bauchdecken hindurch sieht, eine lebhaftere Peristaltik verkündet. Ueber die Percussionsauscultation des Abdomens vgl. S. 198.

Auscultation der Speiseröhre (vgl. das Capitel „Untersuchung der Speiseröhre").

Palpation der Lunge und der Pleura.

(In Betreff der Inspection dieser Theile vgl. das Capitel: Verhalten der Respiration S. 69 ff.).

Die Palpation der Lunge und der Pleura dient theilweise, wie schon bei mehreren Gelegenheiten (Rasseln, Reiben, Schüttelgeräusche) erwähnt wurde, zur Wahrnehmung von Symptomen, welche auch durch die Auscultation erkannt werden, zum Theile ergibt sie dagegen selbstständige Resultate.

Als speciellere Aufgaben der Palpation besprechen wir hier: die Prüfung auf Fluctuation und auf Resistenzveränderungen des Thorax, auf abnorme Pulsationen an demselben und die Untersuchung des Pectoralfremitus.

Prüfung auf Fluctuation und Resistenzveränderungen des Thorax.

Fluctuation wird bei oberflächlichen eiterigen Affectionen am Thorax wahrgenommen. Dahin gehört namentlich die Fluctuation, welche eine bis unter die Haut durchgebrochene eiterige Pleuritis, ein sogenanntes Empyema necessitatis, darbietet.

Ueber einfachen serösen oder nicht perforirten eiterigen Pleuritiden ist wegen der Spannung der intercostalen Weichtheile niemals eigentliche Fluctuation wahrzunehmen.

Dagegen wurde von verschiedenen Autoren wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass man bei starker unmittelbarer Percussion des Thorax hinten über der Gegend eines Flüssigkeitsergusses, wenn man gleichzeitig auf der vorderen Seite der nämlichen Thoraxhälfte mit der anderen Hand palpirt (bimanuelle Palpationspercussion) häufig ein Erzittern wahrnehmen kann, welches in seinem Wesen eine Art von Fluctuation darstellt (Fluctuation vibratoire). Jedoch bedarf es zur Wahrnehmung dieser Erscheinung, die unter Umständen diagnostische Wichtigkeit haben kann, eines sehr feinen Gefühles, und in auffälligerer Weise habe ich sie nur beim Sero- und Pyopneumothorax angetroffen, wo die freie Beweglichkeit der Flüssigkeit offenbar einen starken Wellenschlag vermittelt. Hier hat die Erscheinung diagnostisch insoferne einigen Werth, als bei Pneumothorax der Flüssigkeitserguss wegen seiner Lage unterhalb der Lunge oft erst bei ziemlicher Grösse deutlich percussorisch nachweisbar wird (vgl. S. 210). Die Erscheinung geht beim Sero- und Pyopneumothorax über in den bei der Hervorrufung des Succussionsgeräusches fühlbaren Wellenschlag.

Im Uebrigen ergibt die Palpation über pleuritischen Exsudaten und den verschiedenartigen Infiltrationen der Lunge gewöhnlich eine Resistenzvermehrung, welche auch schon bei der Percussion (palpatorische Percussion) häufig auffällt.

Abnorme Pulsationen im Gebiete der Lunge und Pleura.

Die pulsatorischen Erscheinungen in der Herzgegend werden an anderer Stelle besprochen werden (S. 317 ff.). Ueber der Lungenregion nimmt man bei der Palpation oder Inspection Pulsationen wahr in den seltenen Fällen, wo dem Thorax pulsirende, die Lunge wegdrängende Tumoren von innen anliegen. Ausserdem kann man hie und da bei hochgradigen Mitralfehlern, besonders Insufficienzen, diffuse, wenn auch nur schwache Pulsation der Lunge durch die Thoraxwände hindurch palpatorisch wahrnehmen. Diese Erscheinung unterscheidet sich durch ihre diffuse Ausbreitung von der rein mechanischen Miterschütterung des Thorax, welche vom Herzen ausgeht. Deutlicher noch als vermittelst der aufgelegten Hand nimmt man derartige schwache Pulsationen wahr durch das mit oder ohne Stethoskop angelegte Ohr. Man kann diese Erscheinung des Lungenpulses auch bei der Insufficienz der Pulmonalklappen erwarten (Pulsus celer der Art. pulmon.). In sehr seltenen Fällen können pleuritische Exsudate fühlbar oder auch sichtbar in den Intercostalräumen pulsiren (Pleuritis pulsans), indem sich die Herzbewegungen durch die Flüssigkeit an die Thoraxoberfläche fortpflanzen. Dass dies nicht häufig vorkommt, rührt wohl von der Spannung der intercostalen Weichtheile her. Nur, wenn die letzteren und besonders die Pleura selbst durch die Entzündung eine erhebliche Erschlaffung und Auflockerung erfahren, kann die Pulsation wahrnehmbar werden. Mit Rücksicht auf diese Entstehungsbedingung ist es verständlich, dass fast ausschliesslich Empyeme und nur äusserst selten seröse Exsudate pulsiren. Trotz der entzündlichen Auflockerung kommt aber Pulsation nicht zu Stande, wenn die Intercostalräume durch den Druck des Exsudates stark gespannt werden. Am günstigsten dürften sich die intercostalen Weichtheile für die Entstehung der Pulsation verhalten, wenn der intrapleurale Druck gleich dem Atmosphärendruck ist, da hiebei ihre Spannung, soweit sie passiv und nicht musculär ist, am geringsten wird.

Prüfung des Stimmfremitus.

Man versteht unter Stimmfremitus die schwirrende Erschütterung, welche die auf den Thorax gelegte Hand wahrnimmt, wenn die untersuchte Person spricht oder singt. Diese Erschütterung kommt dadurch zu Stande, dass sich die an der Glottis entstehenden Vibrationen durch die Luftsäule der Trachea und Bronchen auf die Thoraxwand fortpflanzen. Physiologischerweise ist der Fremitus um so stärker, je stärker und je tiefer die Stimme ist. Bei Kindern und Frauen mit hoher Stimme und bei Schwerkranken, welche nicht laut sprechen können, ist häufig kein Fremitus wahrzunehmen. Auch ein dickes Fettpolster hindert seine Wahrnehmung. Am stärksten ist der Fremitus an den oberen hinteren Theilen des Thorax, wo die grossen Bronchen liegen. Von da nimmt er nach unten und aussen allmälig ab.

Bei der diagnostischen Verwerthung des Fremitus handelt es sich stets blos um die Wahrnehmung von Differenzen an den verschiedenen Stellen des Thorax durch die vergleichende Palpation. Die Prüfung wird am sichersten so vorgenommen, dass man die Patienten immer dasselbe Wort, z. B. „neunundneunzig“, mit lauter und tiefer Stimme aussprechen lässt und dabei die zu prüfenden Stellen mit der Hand, ohne zu drücken, betastet. Am besten eignet sich hiefür der Ulnarrand der Hand, der bei den meisten Menschen ein sehr feines Gefühl besitzt. Sehr gut wird der Fremitus auch wahrgenommen, wenn man bei Anlass der Auscultation der Stimme das blosse Ohr auf den Thorax legt. Natürlich dürfen nur symmetrische Stellen direct verglichen werden. Bei dieser Vergleichung ist zu berücksichtigen, dass auf der rechten

Seite des Thorax der Fremitus normalerweise gewöhnlich etwas stärker ist als auf der linken, wahrscheinlich wegen der grösseren Weite und des geraderen Abganges des rechten Hauptbronchus.

Die Fortleitung des Fremitus folgt in Betreff ihrer Verstärkung und Abschwächung ganz ähnlichen Regeln wie die der Stimme selbst und des physiologischen laryngotrachealen Athemgeräusches. Unter denjenigen Verhältnissen, unter welchen pathologische Bronchophonie auftritt (vgl. S. 256 f.), also über allen Infiltrationen und sonstigen Verdichtungen des Lungenparenchyms mit Freibleiben der Bronchen, ferner über Cavernen und erweiterten Bronchen erscheint der Fremitus verstärkt, während er abgeschwächt wird bei Verstopfung der Bronchen und bei Einlagerung fester, flüssiger oder gasförmiger Massen zwischen Lungenoberfläche und Brustwand (Tumoren, pleuritische Exsudate, Pneumothorax). Verstärkter Fremitus kommt somit im Allgemeinen mit Bronchialathmen und Bronchophonie zugleich vor, abgeschwächter zusammen mit abgeschwächtem Athmen und Fehlen der Bronchophonie. Da jedoch in einem und demselben Falle oft Factoren in Betracht kommen, welche für die Entstehung von Bronchialathmen, Bronchophonie und verstärktem Fremitus einander entgegenwirken und da durch diese Factoren die drei erwähnten Erscheinungen nicht immer in genau gleich starker Weise beeinflusst werden, so ist es, trotzdem die drei Erscheinungen diagnostisch gleichbedeutend sind, doch von Wichtigkeit, in schwierigen Fällen auf jede derselben getrennt Rücksicht zu nehmen. Am klarsten lässt sich diese Forderung bei den pleuritischen Exsudaten begründen. Hier wirken sich mit Rücksicht auf Bronchophonie, Bronchialathmen und Fremitus entgegen der verstärkende Einfluss der Lungencompression und die Abschwächung durch die Vorlagerung der Exsudatschichte. Offenbar ist nun das Endresultat dieser Concurrenz nicht immer für die drei erwähnten Erscheinungen das nämliche, denn häufig nimmt man über einem mässig grossen pleuritischen Exsudat Bronchialathmen, Bronchophonie und gleichwohl abgeschwächten Fremitus wahr Gerade in derartigen Vorkommnissen liegt die grosse diagnostische Bedeutung der Prüfung des Fremitus.

Von der Regel, dass über Lungeninfiltrationen der Fremitus verstärkt erscheint, gibt es eine praktisch wichtige Ausnahme. Wenn nämlich der zu der infiltrirten Partie führende Bronchus durch Secret, durch einen Fremdkörper oder einen comprimirenden Tumor verschlossen ist, so kann der Fremitus auch über Infiltrationen vollständig aufgehoben sein. Diese Erscheinung ist aber gewöhnlich, nämlich bei dem am häufigsten vorkommenden Verschluss durch Secret, eine vorübergehende und bei wiederholter Untersuchung ergibt sich dann, nachdem der Bronchus wieder frei geworden ist, der richtige Sachverhalt.

Auch die Regel, dass umgekehrt über Flüssigkeitsergüssen und Pneumothorax der Fremitus abgeschwächt ist, erfährt unter verschiedenen Verhältnissen Ausnahmen. Erstens kann bei kleinen Exsudaten die verstärkende Wirkung der Lungencompression die abschwächende Wirkung des Exsudates selbst überwiegen, so dass verstärkter Fremitus über dem ganzen Exsudate zu Stande kommt. Doch ist dies selten. Fast regelmässig kommt es dagegen vor, dass an der oberen Grenze des pleuritischen Exsudates, wo die Flüssigkeitsschichte dünn, keilförmig

nach oben ausläuft (vgl. Fig. 60 I, S. 201), gleichwohl aber die Lungencompression von unten her bedeutend ist, verstärkter Fremitus zusammen mit starkem Bronchialathmen wahrzunehmen ist, während in den unteren Theilen der Fremitus abgeschwächt erscheint (vgl. Fig. 95, S. 382). Endlich können Adhäsionen, selbst wenn sie nur membranös oder strangförmig sind, den Fremitus durch ein Exsudat oder durch eine pneumothoracische Höhle hindurch zur Oberfläche leiten.

Durch genaue örtliche Verfolgung des Fremitus lassen sich oft sehr zuverlässige Grenzbestimmungen der in Frage stehenden pathologischen Veränderungen vornehmen. So lassen sich pleuritische Exsudate vermittelst des Fremitus namentlich deshalb ziemlich sicher abgrenzen, weil an die Region des abgeschwächten Fremitus oben entlang der Grenze, wie erwähnt, gewöhnlich ein Streifen von verstärktem Fremitus sich anschliesst. Eine gewisse praktische Bedeutung hat ferner die Möglichkeit, durch Prüfung des Fremitus innerhalb des Bereiches pleuritischer Exsudate oder eines Pneumothorax umschriebene Adhäsionen abzugrenzen, die bei der Vornahme einer Punction vermieden werden müssen.

Neben den beschriebenen Erkrankungen beeinflussen auch Veränderungen der Thoraxwand den Fremitus. Jede Verdickung der Thoraxwand (Oedem u. dgl.) schwächt den Fremitus ab. An verschieden gewölbten Partien ist der Fremitus unter sonst gleichen Verhältnissen verschieden, so dass bei skoliotischem oder sonst deformirtem Thorax aus dem Verhalten des Fremitus überhaupt nichts zu schliessen ist. Auch Elasticitätsveränderungen des Thorax haben natürlich grossen Einfluss auf den Fremitus, so dass über geschrumpften, inwendig mit Schwielen belegten Thoraxstellen der Fremitus abgeschwächt sein kann, auch ohne dass noch ein pleuritisches Exsudat vorhanden ist.

Palpation und Inspection der Herzgegend.

Inspection und Palpation der Herzgegend sind in ihren Ergebnissen so verwandt und müssen sich bei der Untersuchung im gegebenen Falle so häufig ablösen, dass man die beiden Untersuchungsmethoden nicht wohl getrennt besprechen kann, ohne sich ausgedehnter Wiederholungen schuldig zu machen.

Die bei Vergrösserungen des Herzens oder Herzbeutels vorkommenden stärkeren Wölbungen in der Herzgegend wurden schon im Abschnitte über die Thoraxform besprochen (S. 18). Was hier noch der Besprechung harrt, ist Folgendes:

Der Herzstoss und Herzspitzenstoss.

Man bezeichnet die sichtbare und fühlbare Erschütterung, welche die Herzthätigkeit am Thorax hervorbringt, als Herzstoss und, soweit sie blos die Nachbarschaft der Herzspitze betrifft, als Herzspitzenstoss oder Spitzenstoss schlechtweg. Die meisten diagnostischen Angaben

über den Herzstoss beziehen sich speciell auf den Spitzenstoss. Bei der Palpation des Herzstosses empfiehlt es sich stets, zunächst zur Orientirung die gesammte flache Hand horizontal von der linken Parasternallinie bis gegen die linke Axillarlinie hin dem Thorax leise aufzulegen. Man ist dann sicher, den Stoss richtig zu finden und zu localisiren, während sonst leicht ein pathologischer, weit aussen liegender Herzstoss übersehen werden kann. Steht man vor dem Patienten, so muss man für die Palpation die rechte, steht man hinter ihm, die linke Hand benützen. Erst nach dieser Orientirung mit der flachen Hand darf man zur genaueren Palpation der einzelnen Theile des Herzstosses, speciell des Spitzenstosses, die Fingerspitzen benützen. Bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten muss für die Palpation des Herzens die ganze linke Mamma nach rechts hinübergezogen werden, um die Gegend des Herzstosses der Palpation zugänglich zu machen. Der Spitzenstoss wird in unseren graphischen Darstellungen der physikalischen Befunde mit *Sp.* bezeichnet.

Der Herzstoss unter normalen Verhältnissen.

Bei Gesunden beobachtet man in der Herzgegend mit der Herzaction synchron eine Erschütterung, die in den meisten Fällen blos aus dem systolischen, der Lage der Herzspitze entsprechenden sogenannten „Spitzenstoss“ besteht, mit dem sich aber zuweilen ausserdem ein leichtes systolisches Einsinken der nach rechts und oben von demselben, d. h. mehr basalwärts, liegenden Theile der Herzgegend verbindet. Der eigentliche „Spitzenstoss“ besteht in einer bald nur fühlbaren, bald auch sichtbaren Erhebung eines umschriebenen Bezirkes eines oder zweier benachbarten Intercostalräume durch die Systole des Herzens. Die betreffende Stelle entspricht ziemlich genau der Herzspitze, bezw. dem linksseitigsten Punkte der tiefen Herzdämpfung, mitunter auch einer etwas medianwärts von demselben gelegenen Stelle (vgl. S. 324). Normal liegt der Spitzenstoss beim Erwachsenen im fünften Intercostalraum etwas innerhalb der Mamillar- oder Medioclavicularlinie. Bei Kindern kann er um einen Intercostalraum höher, bei Greisen um einen Intercostalraum tiefer stehen. Jedoch kommen auch im mittleren Lebensalter je nach der Thoraxform derartige Schwankungen um einen Intercostalraum physiologisch vor. Bei kleinen Kindern kann der Spitzenstoss die linke Mamillarlinie physiologisch nach aussen etwas überragen. Die Ausdehnung des Spitzenstosses ist verschieden; sie entspricht gewöhnlich einer Fläche von circa 2 cm im Quadrat. Im Allgemeinen ist die Stelle der Herzspitze von der Lunge in mittlerer Respirationsstellung entblösst. Nach den Ergebnissen der topographischen Percussion muss aber angenommen werden, dass der Spitzenstoss unter Umständen auch durch eine dünne Lungenschichte hindurch, wenn auch dann weniger deutlich, fühlbar ist. Unter pathologischen Verhältnissen kann sich auch der vergrösserte rechte Ventrikel mehr oder weniger ausgiebig an der Erzeugung des Spitzenstosses betheiligen, während in der Norm bekanntlich die Herzspitze blos vom linken Ventrikel gebildet wird.

Die Intensität des Spitzenstosses schwankt schon unter physiologischen Verhältnissen sehr. Sie hängt ab von dem Grade der Ent-

blössung des Herzens seitens der Lunge, von der Dicke und Resistenz der Thoraxwandungen. Ganz gesunde Personen haben sogar nicht selten gar keinen deutlichen Spitzenstoss, was zum Theile von den erwähnten Verhältnissen, zum Theile aber auch davon herrühren kann, dass die Herzspitze statt in einem Intercostalraum hinter einer Rippe liegt.

Bei gewöhnlicher Athmung ändert der Spitzenstoss seine Lage und Deutlichkeit nicht wesentlich. Bei tiefer Athmung steigt er, wenn er nicht in Folge der stärkeren Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge verschwindet, entsprechend den Verschiebungen des Diaphragmas und Herzens bei der Inspiration etwas tiefer hinab, um bei der Exspiration wieder in die Höhe zu rücken.

Auch bei stärkeren Lageveränderungen des Körpers kann er entsprechend den bei der topographischen Percussion beschriebenen passiven Lageveränderungen des Herzens (S. 178 f.) seine Lage wechseln; er rückt bei linker Seitenlage nach links, bei rechter Seitenlage nach rechts. Er kann aber bei rechter Seitenlage durch die stärkere Ueberlagerung des Herzens durch die linke Lunge auch ganz verschwinden.

In aufrechter Stellung kann der Spitzenstoss oft dadurch deutlicher gemacht werden, dass der Patient sich mit dem Oberkörper nach vorne beugt, wobei das Herz durch seine Schwere den linken Lungenrand etwas zur Seite drängt. Es ist dies ein Kunstgriff, der sich empfiehlt, um bei Patienten mit undeutlichem Spitzenstosse die Lage der linken Herzgrenze zu bestimmen Jede Seitwärtsbeugung des Rumpfes muss dabei natürlich vermieden werden. In ähnlicher Weise erleichtert man sich die Wahrnehmung des Spitzenstosses, wenn man die Patienten veranlasst, stark zu exspiriren, wobei das Herz stärker entblösst wird.

Durch alle Aufregungen der Herzthätigkeit (psychische Aufregungen, körperliche Anstrengungen) kann der Spitzenstoss verstärkt und auch verbreitert werden.

Von den vielen Theorien des Herzstosses ist von den Physiologen gegenwärtig diejenige angenommen, welche als wesentliche Ursache der Erscheinung die systolischen Formveränderungen des Herzens auffasst, durch welche die Herzspitze und die ihr benachbarten Theile der vorderen Ventrikelwandungen nach vorne getrieben werden. Durch den Nachweis von Martius, dass die ganze Erscheinung des Herzstosses in die sogenannte Verschlusszeit der Systole fällt, in welcher noch kein Blut den Ventrikel verlässt, sondern der letztere blos seinen Inhalt unter höhere Spannung setzt, ist den übrigen Theorien (Rückstosstheorie, Theorie von der systolischen Streckung der Gefässe) aller Boden entzogen worden. Unter gewissen pathologischen Bedingungen können freilich auch noch andere Factoren als die Formveränderung der vorderen Ventrikelwände bei der Entstehung sowohl umschriebener als auch ausgedehnterer Erschütterungen in der Herzgegend in Betracht kommen (vgl. sonstige Pulsationen in der Herzgegend etc. S. 327 ff.).

Pathologische Verlagerungen des Herzstosses.

Der Herzstoss kann sowohl durch Vergrösserungen des Herzens als auch durch Verschiebungen desselben verlagert werden.

Der Herzstoss bei Grössenveränderungen des Herzens.

Da die Herzspitze normal vom linken Ventrikel gebildet wird, so werden hauptsächlich Dilatationen des linken Ventrikels den Spitzenstoss nach links verlagern. Die Verschiebung ist dabei mitunter eine sehr beträchtliche. Der Spitzenstoss kann bis in die linke Axillarlinie zu liegen kommen. Allein auch die Dilatationen des rechten Ventrikels können eine starke Verschiebung der Herzspitze nach links bedingen. indem dann einerseits der rechte Ventrikel sich an der Bildung der Herzspitze betheiligt und andererseits durch einen erweiterten rechten Ventrikel das ganze Herz nach links hinübergeschoben werden kann. Man vergleiche in dieser Beziehung Dasjenige, was über die topographische Percussion des vergrösserten Herzens gesagt worden ist (S. 181 f). Man darf deshalb im Allgemeinen nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller übrigen Krankheitszeichen aus der Linkslagerung des Spitzenstosses eine Dilatation speciell des linken Ventrikels sicher diagnosticiren. Nur dann, wenn diese Verschiebung sehr stark ist, während die Percussion gar keine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts ergibt, ist eine vorwiegende Dilatation des linken Ventrikels a priori wahrscheinlich. Bei Dilatation des linken Ventrikels wird, da die Herzspitze auf der schräg nach links abfallenden Fläche des Zwerchfelles gleitet, der nach links geschobene Spitzenstoss gleichzeitig auch tiefer stehen, als in der Norm. Dem gegenüber wird als charakteristisch für die Verschiebung der Herzspitze nach links durch Vergrösserung des rechten Ventrikels gewöhnlich angeführt, dass hiebei die Spitze nicht tiefer liegt, sondern blos horizontal nach links verschoben erscheint. Es ist dieses Verhalten in der That verständlich, wenn man bedenkt, dass die Vergrösserung des sich auf das Zwerchfell stützenden rechten Ventrikels die Tendenz hat, die Herzspitze zu heben (vgl. Fig. 46, S. 165). Dieser Hebung muss dann natürlich auch die Zwerchfellskuppel unter dem Einflusse des vom Bauche her wirkenden Luftdruckes folgen. Allein, ob jenes Unterscheidungsmerkmal immer zutrifft, möchte bezweifelt werden, da bei starken Dilatationen des rechten Ventrikels der letztere die Herzspitze bildet, wobei dann diese wohl ebenfalls in der Richtung der Herzachse abwärts gleiten muss.

Einfache Hypertrophie des Herzmuskels ohne Dilatation bedingt meist keine merkliche Verschiebung des Spitzenstosses, da die Umfangszunahme des Herzens dabei zu wenig bedeutend ist. Jedoch kommen hievon vereinzelte Ausnahmen vor, die bei den Erörterungen der percussorischen Verhältnisse erwähnt wurden (vgl. S. 181). Aus demselben Grunde, wie mässige Hypertrophien, pflegen auch die als zufällige Sectionsbefunde bekannten Herzatrophien klinisch an dem Verhalten des Spitzenstosses nicht erkennbar zu sein.

Verlagerung des Herzstosses durch Verschiebung des ganzen Herzens.

Die Regeln, nach welchen der Spitzenstoss durch Verschiebung des ganzen Herzens verlagert wird, ergeben sich aus Dem, was im Capitel über die topographische Percussion von den Herzverschiebungen gesagt wurde (S. 187 ff.). Wir haben zu erwähnen die Lage des Spitzenstosses bei Situs inversus. Hier liegt der Spitzenstoss seiner normalen

Stelle symmetrisch gegenüber. Bei Thoraxdeformitäten kann der Spitzenstoss in allen möglichen Richtungen verschoben werden. Bei Emphysem tritt er tiefer, falls er überhaupt wegen der stärkeren Bedeckung des Herzens mit Lunge noch zu fühlen ist. Bei einseitiger Lungenschrumpfung kann der Spitzenstoss nach der erkrankten Seite und im Allgemeinen in Folge des damit verbundenen Hochstandes des Zwerchfelles auch nach oben gezogen werden. Bei verdrängenden pleuritischen Exsudaten führt nach S. 189 die Herzspitze und somit auch der Spitzenstoss zunächst eine reine Seitwärtsbewegung und erst bei stärkerer Verschiebung eine Pendelbewegung aus. Dabei kann aber bei linksseitigen Pleuritiden der Spitzenstoss, falls sich das Exsudat bis vor das Herz erstreckt, auch ganz verschwinden. Bei rechtsseitigen Exsudaten findet man mitunter die Herzspitze fast bis in die linke Axillarlinie verschoben und dabei gewöhnlich in Folge der Pendelverschiebung auch hoch stehend. Selbstverständlich ist das letztere nicht möglich, ohne dass gleichzeitig das Zwerchfell der linken Seite durch den auf seiner Unterfläche lastenden Luftdruck in die Höhe steigt, was übrigens auch schon in Folge der Retraction der linken Lunge durch die Verschiebung des Mediastinums der Fall sein wird. Bei Zunahme des intraabdominalen Druckes durch Meteorismus, Ascites, Tumoren u. s. w. kann der Spitzenstoss nach oben gedrängt werden. Er rückt dabei häufig durch eine Pendelbewegung auch etwas nach links (vgl. S. 189 f).

Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses.

Die Stärke des Spitzenstosses wird beurtheilt nach der Deutlichkeit, mit welcher derselbe durch die Inspection und Palpation wahrzunehmen ist, namentlich aber durch die Prüfung seiner Resistenz unter dem palpirenden Finger. Wird der Finger mit grosser Kraft gehoben, so spricht man von einem kräftigen, stark hebenden Spitzenstosse. Unter denjenigen Verhältnissen, wo der Spitzenstoss verstärkt erscheint, beobachtet man nicht selten auch eine Verbreiterung desselben, ja sogar eine diffuse Erschütterung der ganzen Herzgegend. Die Bedeutung einer solchen diffusen Erschütterung, bei der immer noch die Gegend der Herzspitze sich durch eine umschriebene stärkere Hebung markiren kann, ist blos diejenige eines verstärkten Spitzenstosses.

Schon unter physiologischen Verhältnissen wechselt die Stärke des Spitzenstosses sehr, ohne dass daraus bestimmte Schlüsse gezogen werden dürfen.

Pathologisch kann der Spitzenstoss verstärkt und dabei gewöhnlich auch etwas verbreitert werden bei Aufregungszuständen der Herzaction (körperliche Anstrengung, nervöses Herzklopfen, Morbus Basedowii, chronische Nicotinvergiftung, Fieber).

Bei Dilatation des Herzens, selbst ohne ausgesprochene Hypertrophie und ohne verstärkte Herzthätigkeit, ist der Herzstoss nicht blos verlagert, sondern oft auch verstärkt und verbreitert in Folge der ausgedehnteren Blosslegung des Herzens. Es ist dabei eine auffällige Erscheinung, dass bei allen Zuständen von Dilatation des Herzens der Herzstoss sogar gerade zur Zeit der exquisitesten Zeichen einer ver-

minderten Herzkraft verstärkt sein kann. Seit den cardiographischen Untersuchungen von Martius, welche ergeben haben, dass der Herzstoss in die sogenannte Verschlusszeit der Systole fällt und somit von der Kraft, mit welcher der Ventrikel sich seines Inhaltes entledigt, völlig unabhängig ist, ist diese eigenthümliche Erscheinung dem Verständnisse näher gerückt. Je grösser das Herz nämlich ist, um so bedeutender wird, ganz unabhängig von der Höhe des resultirenden arteriellen Druckes, die absolute Grösse der Formveränderung des Herzens und in Folge dessen der Herzstoss sein, ja es ist sogar verständlich, dass, wenn in Zuständen von Herzschwäche die Verschlusszeit auf Kosten der Austreibungszeit wächst und dabei das Herz sich in der Systole nur ungenügend verkleinert, so dass die Herzwand in der Austreibungszeit langsam und wenig von der Thoraxwand zurücksinkt, die Formveränderung während der Verschlusszeit, resp. der Herzstoss gerade dadurch besonders stark wird. In dieser Weise erklärt sich der stürmische, die ganze vordere Thoraxfläche stark hebende Herzstoss mit schwachem Pulse bei nicht compensirten Herzfehlern und der sogenannten Ueberanstrengung des Herzens. Umgekehrt ist es verständlich, dass in diesen Fällen, gerade wenn die Herzkraft sich bessert, der Herzstoss schwächer wird, indem dann die Austreibung des Blutes früher beginnt und vollständiger wird, so dass das Herz bei der Systole sich rascher verkleinert und deshalb sofort von der Brustwand zurücksinkt.

Häufig ist eine Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses auch blos durch eine ausgedehntere Entblössung des Herzens bedingt (Lungenschrumpfung, Zwerchfellhochstand mit Verschiebung des Herzens nach oben, vgl. S. 180).

Aus den gemachten Aufzählungen geht hervor, dass aus einem abnorm kräftigen Spitzenstoss keineswegs immer, wie es häufig geschieht, eine Hypertrophie des Herzens erschlossen werden kann. Es gibt jedoch eine Form des verstärkten Herzstosses, der diesen Schluss auf das Bestehen einer Herzhypertrophie ermöglicht. Es ist dies die von F. Müller*) im engeren Sinne des Wortes als hebend bezeichnete Form, für welche ich eher die Bezeichnung des langsam hebenden Spitzenstosses vorschlagen möchte. Die Herzspitze hebt dabei, ohne dass die Herzaction stürmisch zu sein braucht und häufig auch, ohne dass der Herzstoss besonders ausgedehnt ist, den palpirenden Finger mit Nachdruck und mit unüberwindlicher Kraft, und zwar langsamer als in der Norm, wie auch die Frequenz der Herzaction dabei häufig vermindert ist. Diese Fälle charakterisiren sich cardiographisch nach Müller in Uebereinstimmung mit dem palpatorischen Eindruck durch eine auffällig langsame Hebung des Cardiographenhebels und sie lassen einen Schluss auf vermehrten systolischen, intracardialen Druck zu. Dieser vermehrte intracardiale Druck erklärt leicht, weshalb die Formveränderung des Herzens so langsam und dafür mit so grosser Kraft vor sich geht. Der hohe intracardiale Druck, resp. der Widerstand für die Contraction des Ventrikels kann auf einem hohen Druck in den Arterien beruhen. Jedoch kann er auch ohne einen solchen zu Stande kommen, wenn ein Hinderniss zwischen Herz und Arterien in Form einer Stenose der

*) Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 35, S. 757.

Aortenklappe sich der Entleerung des linken Ventrikels entgegenstellt. Da nun in allen Fällen der hohe intracardiale Druck auf die Dauer nicht ohne Hypertrophie der Herzwand geleistet werden kann, so ist da, wo man dauernd den langsam hebenden Spitzenstoss als Zeichen der Drucksteigerung beobachtet, der Schluss auf Herzhypertrophie zulässig. Es geht aber aus dem Angeführten hervor, dass für die Diagnose weniger Gewicht auf die Grösse und Kraft der Hebung als vielmehr auf die Langsamkeit derselben zu legen ist, wenn man die Erscheinung nicht mit der in ihrer Bedeutung ganz entgegengesetzten stürmischen Herzaction bei Herzinsufficienz, von welcher oben die Rede war, verwechseln will. Der langsamhebende Herzstoss hat diagnostisch für die Erkennung der Herzhypertrophie etwa dieselbe indirecte Bedeutung wie der anhaltend gespannte Puls.

In einem gewissen Gegensatze zu diesem langsam hebenden, sowie auch zum einfach verstärkten Spitzenstoss steht der von F. Müller (l. c.) als erschütternd bezeichnete Spitzenstoss. Derselbe kennzeichnet sich wesentlich durch die Raschheit und Plötzlichkeit seiner Hebung, die nach den Untersuchungen von Müller auf einer Veränderung der Zuckungsform des Herzens beruht. Damit stimmt überein, dass man den erschütternden Spitzenstoss hauptsächlich bei subjectivem Herzklopfen, insbesondere bei der nervösen Form desselben findet.

Sobald das Herz in grösserer Ausdehnung blossliegt, so ist der Herzstoss keine einheitliche Erscheinung mehr. Wie man schon in der Norm zuweilen basalwärts vom Spitzenstoss ein systolisches Einsinken der Brustwand beobachtet (vgl. S. 318), so erhält bei ausgedehnt blossliegendem Herzen die ganze Erschütterung in der Herzgegend den Charakter einer Wellenbewegung, einer Undulation, an der man zuweilen gut die den grossen Arterien, den Vorhöfen und den Ventrikeln zukommenden Bewegungsantheile unterscheiden kann (vgl. S. 327 ff.).

Abschwächung des Herzstosses.

Der Herzstoss kann abgeschwächt werden oder ganz verschwinden in Folge von Ueberlagerungen des Herzens durch die emphysematöse Lunge, durch pericardiale und linksseitige pleuritische Ergüsse, durch Pneumothorax, Tumoren und Luftergüsse im vorderen Mediastinum, durch starken Panniculus adiposus, Oedem und Emphysem der Brustwand.

Am wichtigsten ist diagnostisch das Verschwinden des Spitzenstosses bei der exsudativen Pericarditis. Da jedoch schon physiologisch der Spitzenstoss verschieden stark sein, ja sogar ganz fehlen kann, so darf ein fehlender Spitzenstoss für die Diagnose eines pericardialen Exsudates nur dann benützt werden, wenn vor der Erkrankung das Vorhandensein des Spitzenstosses constatirt worden ist. Uebrigens braucht der Spitzenstoss bei pericardialen Exsudaten keineswegs immer zu verschwinden. So sah ich einmal einen Fall, in welchem der Spitzenstoss trotz eines sehr grossen Pericardialexsudates fortbestand, weil die Herzspitze mit dem parietalen Blatt des Pericardes verwachsen war. Ausserdem kann sich ja, wie die Fortdauer des pericardialen Reibegeräusches beweist (S. 305), ein pericardiales Exsudat zunächst ausgiebig in den seitlichen Theilen der Pericardialhöhle neben dem Herzen ansammeln, bevor es den Spitzenstoss verdeckt.

In einzelnen Fällen beobachtet man Abschwächung oder Verschwinden des Herzstosses auch in Folge von Herabsetzung der Herzthätigkeit, und zwar sind dies meist Zustände von excessiver Herzschwäche (Agone, Collaps). Der Herzstoss verschwindet erst dann, wenn die Herzkraft so gering geworden ist, dass nicht einmal die zum Zustandekommen des Herzstosses nöthige Formveränderung des Herzens während der Verschlusszeit in ausgiebiger Weise zu Stande kommt. Da aber der Herzstoss, bevor es so weit gekommen ist, wie wir gesehen haben, trotz sinkender Herzkraft noch lange Zeit stark bleiben, ja sogar durch Herzschwäche verstärkt werden kann, da man ferner nicht immer weiss, wie der Herzstoss bei dem betreffenden Individuum im Normalzustande war, so ist die Abnahme der Spannung des Radialpulses im Allgemeinen ein weit sichereres Kriterium für den Stand der Herzkraft als ein schwacher Herzstoss.

Abnorme Lage des Spitzenstosses in Beziehung zur Herzdämpfung.

In dem oben (S. 323) erwähnten Falle, wo ein pericarditisches Exsudat sich in den seitlichen Partien des Herzbeutels ansammelt, ohne noch den Spitzenstoss zu verdecken, hat man mitunter die eigenthümliche Erscheinung, dass der Spitzenstoss von der Herzdämpfung nach links überragt wird. Wenn auch dieser Befund ein gewisses diagnostisches Interesse für die Erkennung pericarditischer Exsudate hat, so wird er doch mit Unrecht als pathognomisch für solche betrachtet.

Genau dasselbe sieht man vielmehr auch zuweilen bei Herzvergrösserungen. Ich habe die Erscheinung namentlich bei Mitralinsufficienz beobachtet und da dürfte sie vielleicht darauf zurückzuführen sein, dass, weil der linke Ventrikel bei diesem Klappenfehler sich sofort im Anfang der Systole zu entleeren beginnt (Fehlen einer eigentlichen Verschlusszeit), die Herzwand erst in einem etwas verspäteten Momente durch den systolischen intraventriculären Druck gegen die Brustwand gedrängt wird, zu einer Zeit, wo das linke Herz sich schon etwas verkleinert und die Herzspitze sich deshalb gegen die Basis zurückgezogen hat, während die Ausdehnung der Herzdämpfung durch die diastolische Grösse des Herzens beeinflusst wird. Eine andere Erklärungsmöglichkeit für diese Fälle ist gegeben durch die Annahme, dass ein sich vergrössernder linker Ventrikel den Lungenrand comprimirt, so dass in der vermeintlichen Herzdämpfung noch ein durch Atelectase der Lunge bedingter Dämpfungsstreifen mit inbegriffen ist. Diese letztere Annahme ist natürlich nur für solche Fälle zulässig, wo die Lage des Spitzenstosses ausserhalb seiner normalen Stelle eine derartige Compression der Lunge seitens des Herzens möglich erscheinen lässt.

Systolische Einziehung an Stelle des Spitzenstosses.

Man beobachtet hie und da statt eines systolischen Spitzenstosses eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze. Die systolische Natur derselben ergibt sich durch die gleichzeitige Auscultation des Herzens. Es ist klar, dass dies nur davon herrühren kann, dass die Herzspitze, statt ihre normale Bewegung nach vorne auszuführen, bei der Systole gegen das Thoraxinnere zurücktritt.

Man will diese Erscheinung mitunter bei ganz gesundem Herzen beobachtet haben und es lässt sich in diesen Fällen, wenn keine Beobachtungsfehler vorliegen, eine bestimmte Erklärung dafür vorläufig nicht geben. Ich vermuthe aber, dass die Angabe darauf beruht, dass normaler Weise die Formveränderung des Herzens nicht nur in einem Stosse der Herzspitze gegen die Brustwand, sondern in einem gleichzeitigen Zurücksinken der oben und innen von der Spitze gelegenen Herzabschnitte nach dem Thoraxinneren besteht. Dies kann unter ganz physiologischen Verhältnissen ein fühlbares und sichtbares systolisches Einsinken der nach innen von der Herzspitze liegenden Thoraxabschnitte bedingen (vgl. S. 318), und wenn dann aus irgend einem Grunde ein Spitzenstoss fehlt, so kann man verführt werden, von einer systolischen Einziehung der Herzspitze zu sprechen. In Wirklichkeit ist es aber dann nicht die Herzspitze, die systolisch eingezogen wird, sondern ein nach oben und innen von derselben gelegener Theil der vorderen Herzwand.

In einer Anzahl der Fälle, wo systolische Einziehung der Spitzengegend beobachtet wurde, hat man Verwachsungen der beiden Pericardialblätter mit einander und in einigen Fällen ausserdem auch mit der Pleura parietalis sinistra gefunden. Man muss wohl annehmen, dass die schwielige Umwachsung des Herzens durch die verdickten Pericardialblätter die normale Formveränderung des Herzens während der Verschlusszeit der Systole hindern und dafür eine andere systolische Formveränderung, bei der die Herzspitze umgekehrt rückwärts tritt, hervorrufen kann. Es könnte dabei sich die Sache speciell so verhalten, dass durch directen Zug narbiger Stränge von der Herzbasis aus eine nach innen gerichtete Bewegung auf die Gegend der Herzspitze übertragen und dadurch diese nach innen gezogen wird. Die Wirkung des äusseren Luftdruckes genügt dann, um auch ohne die Annahme, dass die Herzspitze durch Vermittlung des Pericards mit der Thoraxwand selbst verwachsen ist, die systolische Einziehung des Thorax zu erklären. Mit Rücksicht auf diese Befunde hat man die systolische Einziehung der Herzspitze für die Diagnose von Herzbeutelverwachsungen verwerthen wollen. Allein mit Rücksicht auf das oben erwähnte physiologische Vorkommen systolischer Einziehungen einwärts von der Herzspitze bei fehlendem Spitzenstoss, sei man mit Verwerthung jener Erscheinung zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung recht vorsichtig und man denke an dieselbe nur dann, wenn die Anamnese, das Vorausgegangensein einer Pericarditis und eventuell die Zeichen gestörter Herzaction in dem nämlichen Sinne sprechen. Jedenfalls findet man aber sehr häufig Verwachsungen der Pericardialblätter, ohne dass intra vitam systolische Einziehung der Herzspitze oder überhaupt irgend ein Symptom diesen Befund verrathen hätte.

Verdoppelung des Herzstosses, Doppelschlag des Herzens. (Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans.)

Unter bestimmten Verhältnissen folgen je zwei Herzstösse rasch auf einander und die dadurch entstehenden Gruppen von je zwei Herzactionen werden dann durch eine etwas längere Pause von einander getrennt (Doppelschlag des Herzens). Es kann sich dabei um drei verschiedene eigenthümliche Formen der Herzthätigkeit handeln, die man als Herzbigeminie, Hemisystolie und Systolia alternans*) einander scharf gegenübergestellt hat, die aber, wie Unverricht**) nachgewiesen hat, ohne scharfe Grenze in einander übergehen und einander auch genetisch verwandt sind. Alle diese eigenthümlichen Abnormitäten sind bisher nur bei Herzkranken, und zwar hauptsächlich bei solchen mit Mitralfehlern, beobachtet worden.

Bei der Herzbigeminie entspricht sowohl dem ersten als dem zweiten der Herzdoppelschläge je ein Puls an den peripheren Arterien. Der erste derselben ist jedoch gewöhnlich kräftiger als der zweite, so dass ein Pulsus bigeminus alternans zu Stande kommt (Fig. 24, S. 126). Wenn Venenpuls vorhanden ist, so kommt ebenfalls auf jeden Herzstoss ein Venenpuls. Es handelt sich hier offenbar einfach um einen regelmässigen Wechsel einer kräftigeren und einer weniger kräftigen Herzaction. Die grössere Kraft der ersten Herzaction ist offenbar bedingt durch die in Folge der vorangegangenen längeren Pause bessere diastolische Füllung des Herzens.

---

*) Man könnte hiefür die deutschen Ausdrücke Zwillingsschlag, Halbschlag und Wechselschlag des Herzens einführen.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 26.

Wenn wir uns nun vorstellen, dass bei Doppelschlag des Herzens aus irgend welchen mechanischen oder nervösen Gründen am linken Herzen der zweite Schlag zu Gunsten des ersten sich verkleinert, während am rechten Herzen umgekehrt die zweite Contraction die Tendenz hat, die erste zu überwiegen, so kann nach Unverricht durch diesen Vorgang aus der Herzbigeminie Hemisystolie und aus dieser Systolia alternans werden.

Wird nämlich am linken Herzen die zweite Contraction immer schwächer, um schliesslich ganz zu verschwinden, während am rechten Herzen beide Contractionen noch deutlich bleiben, so hat man eine eigenthümliche Art der Herzthätigkeit, bei welcher der rechte Ventrikel sich zweimal, der linke in der gleichen Zeit blos einmal contrahirt. Man nennt dies Hemisystolie. Ein solcher Zustand kann diagnosticirt werden, wenn eine Verdoppelung des Herzstosses vorliegt, bei welcher nur dem ersten Stosse ein Radialpuls entspricht, während sowohl dem ersten als auch dem zweiten Stosse, welch' letzterer dann zuweilen deutlicher in der Gegend des rechten Ventrikels localisirt ist, je ein Venenpuls am Halse entspricht.

Aus der Hemisystolie wird die Systolia alternans, wenn nun wiederum von den zwei Actionen des rechten Herzens die erste zu Gunsten der zweiten schwächer wird und schliesslich verschwindet. Man hat dann einen Doppelschlag des Herzens, bei welchem dem ersten Herzstosse ein Radialpuls ohne Venenpuls, dem zweiten aber ein Venenpuls ohne Radialpuls entspricht. Es contrahirt sich also hier einfach abwechselnd das rechte und das linke Herz.

Man kann sich den Uebergang der drei Erscheinungen in einander durch folgendes Schema klar machen:

		Erster Herzstoss	Zweiter Herzstoss
Herzbigeminie:	Rechtes Herz	thätig	thätig
	Linkes Herz	thätig	thätig
Hemisystolie:	Rechtes Herz	thätig	thätig
	Linkes Herz	thätig	unthätig
Systolia alternans:	Rechtes Herz	unthätig	thätig
	Linkes Herz	thätig	unthätig.

Ob auch Umkehrungen der Hemisystolie und der Systolia alternans in der Weise vorkommen, dass bei der Hemisystolie bei dem zweiten statt dem ersten Herzstoss beide Herzhälften thätig sind, und dass bei der Systolia alternans beim ersten Herzstoss das rechte, beim zweiten das linke Herz sich contrahirt, statt umgekehrt u. s. w., ist noch nicht bekannt.

Es ist selbstverständlich, dass da, wo an einzelnen Klappen localisirbare Geräusche entstehen, auscultatorisch sich die drei Erscheinungen der Herzbigeminie, Hemisystolie und Systolia alternans besonders gut charakterisiren lassen.

Die Möglichkeit, die alternirende Systolie, Hemisystolie und Herzbigeminie von einander abzuleiten, erklärt nun ohne Weiteres die vorkommenden Uebergänge zwischen diesen Erscheinungen. Je nachdem die in unserem Schema angenommene Unthätigkeit der einen oder anderen Herzhälfte bei dem einen Herzstoss eine mehr oder weniger vollständige ist, wird das Symptomenbild bald mehr in die eine, bald mehr in die andere Rubrik fallen.

Die Zustände der Herzbigeminie, Hemisystolie und Systolia alternans können rasch mit der normalen Herzthätigkeit abwechseln. Die eigentliche Ursache dieser Erscheinungen, sowie die diagnostische und prognostische Bedeutung derselben kennen wir noch nicht.

Frustrane Herzcontractionen.

Mit diesem Ausdruck bezeichnen Quincke und Hochhaus*) eine eigenthümliche pathologische, bei Herzkrankheiten vorkommende, unter Anderem in dem Verhalten des Herzstosses sich äussernde Art der Herzcontraction, welche sich bald periodisch, bald ganz unregelmässig zwischen normale Herzcontractionen hineinschiebt, und welche sich hauptsächlich durch das Missverhältniss zwischen der vermehrten Intensität des Herzstosses und des ersten Tones einerseits und der Schwäche des zugehörigen Arterienpulses andererseits charakterisirt. Die nächstliegende Deutung der Erscheinung ist die, dass es sich dabei um abortive unvollständige Contractionen des Herzens handelt, da ja bei solchen, nach der auf

*) D. Arch. f. klin. Med. 1894, Bd. 53, S. 414.

S. 321 f. gegebenen Erklärung von Martius, der Herzstoss bei schwachem Arterienpuls abnorm stark sein kann. Man könnte, mit anderen Worten, daran denken, dass der vorübergehenden Erscheinung der frustranen Contraction Dasjenige zu Grunde liegt, was bei Compensationsstörungen mit verstärktem Herzstoss als mehr dauernde Erscheinung von Martius beschrieben und erklärt wurde. Gegen diese Auffassung spricht aber nach den erwähnten Autoren der Umstand, dass bei den frustranen Herzcontractionen der erste Herzton verstärkt und in seiner Qualität eigenthümlich verändert (paukend) erscheint. Sie schliessen daraus, dass es sich nicht um eine quantitativ herabgesetzte, sondern um eine auch qualitativ veränderte Action bei den frustranen Contractionen handelt, um eine Art von spastischem Gang des Herzens, welchem eine keineswegs abgeschwächte Contraction desselben, sondern eine solche zu Grunde liegt, welche in Folge ihres mangelhaft coordinirten, krampfartigen Charakters (indem vielleicht alle Theile des Ventrikels sich gleichzeitig contrahiren) nicht die normale Pumparbeit zu Stande bringt. Weitere Merkmale dieser frustranen Herzcontractionen sind, dass bei denselben der diastolische Ton abgeschwächt und verfrüht erscheint, dass gewöhnlich (aber nicht constant) auch die frustrane Contraction selbst verfrüht, d. h. nach einer kürzer als normal dauernden Diastole erfolgt, während die darauf folgende Diastole verlängert erscheint, dass während der durch die frustrane Contraction eingeleiteten Herzrevolution systolische und diastolische Klappengeräusche abgeschwächt werden oder verschwinden, dass das Cardiogramm dabei eigenthümliche Veränderungen darbietet, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann. Häufig wird von dem Patienten die frustrane Herzcontraction als schmerzhaft, als unbestimmt unangenehm oder auch wohl als Ruck oder Stoss empfunden.

Das Cardiogramm.

Die graphische Aufzeichnung des Spitzenstosses vermittelst des sogenannten Cardiographen, eines Apparates, welcher die Bewegungen der Herzspitze vermittelst Luftübertragung auf einer rotirenden Trommel notirt, hat eine Anzahl sehr wichtiger Fragen der Herzphysiologie ihrer Lösung nahegeführt und verspricht auch

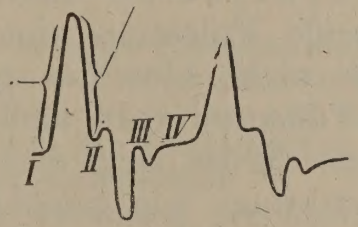


Fig. 72.
Normales Cardiogramm nach Martius.
I Beginn der Systole. *II* Semilunarklappenschluss. *III* und *IV* Rückstauungswellen, welche in der Aorta entstehen.

für die Herzpathologie wichtige Aufschlüsse. Ich muss es mir aber versagen, auf dieses Gebiet näher einzutreten und beschränke mich darauf, die Untersuchungen von Martius*) zum Studium zu empfehlen. Martius gibt eine Deutung des Cardiogramms, welche für die scheinbar mannigfaltigen Formen, die dasselbe unter physiologischen Verhältnissen annehmen kann, eine einheitliche Auffassung ermöglicht. Fig. 72 gibt eine der typischen Cardiogrammformen nach Martius wieder.

Sonstige pulsatorische Wahrnehmungen in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft.

In der Norm sind die grossen Gefässe Aorta und Pulmonalis so vom Sternum und der Lunge überlagert, dass ihre Pulsation der Wahrnehmung entgeht. Starke Erweiterung dieser Gefässe, sowie Zurück-

*) Namentlich: Graphische Untersuchungen über die Herzbewegungen, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIII, H. 3 und 4, 1888, S. 327. Derselbe, Deutsche medicinische Wochenschrift 1888, Nr. 15 und Nr. 18. Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XV, H. 5 und 6, 1889, und Bd. XIX, H. 1 und 2, 1891.

drängung der sie normal überlagernden Lunge kann ihre Pulsation sichtbar und fühlbar machen, und zwar erscheint die Pulsation der Pulmonalis im zweiten linken, die der Aorta im zweiten rechten Intercostalraume (vgl. Fig. 46, S. 165). An der Aorta beobachtet man dies am häufigsten bei Aneurysmen, sowie den durch Aorteninsufficienz bedingten diffusen Erweiterungen der Aorta (vgl. Fig 58, S. 186), an der Pulmonalis dagegen dann, wenn dieselbe bei Mitralfehlern durch die verstärkte Arbeit des rechten Ventrikels stärker pulsirt und dabei die linke Lunge durch die Dilatation des linken Vorhofs und Ventrikels stark zurückgedrängt ist (vgl. Fig. 56, S. 185). Aber auch bei vollkommen normaler Grösse des Herzens und der grossen Gefässe können die Pulsationen deutlich werden, wenn die Lunge über denselben durch Schrumpfungszustände retrahirt ist. Mit diesen Pulsationen der grossen Gefässstämme können leicht Pulsationen der vorderen Ventrikelwände verwechselt werden, wenn das Herz stark vergrössert und der Herzstoss in grosser Ausdehnung fühlbar ist. Die Unterscheidung ist jedoch zuweilen leicht möglich, wenn man berücksichtigt, dass wegen des Bestehens der Verschlusszeit die Pulse der grossen Arterien stets deutlich später zu Stande kommen, als der Herzstoss. Es ist dieser Punkt namentlich für die Differentialdiagnose zwischen Aneurysmen der Aorta und stark dilatirtem rechten Ventrikel oft wichtig. Von den Vorhofspulsationen sind die arteriellen Pulsationen an ihrer kräftig hebenden Beschaffenheit leicht zu unterscheiden und sie können somit auch dazu dienen, die Frage zu entscheiden, ob eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben auf Dilatation der Vorhöfe oder auf Erweiterung resp. Blosslegung der Arterienstämme zurückzuführen ist (vgl. S. 186).

Bei den Aortenaneurysmen kann die vom zweiten rechten Intercostalraume ausgehende Pulsation eine sehr grosse Ausdehnung erreichen. Es wird dann nicht blos die palpirende Hand systolisch erschüttert, sondern die Pulsation wird auch leicht sichtbar, und falls das Aneurysma einen Tumor bildet, zeigt derselbe deutliche expansive Pulsation. Geht das Aneurysma, wie gewöhnlich, von dem aufsteigenden Theile der Aorta und dem Beginne des Arcus aus, so wird die Pulsation gewöhnlich auch im Jugulum wahrnehmbar, wo man zuweilen das Aneurysma von oben her deutlich mit dem Finger als pulsirenden Tumor erreichen kann.

Wohl immer, wenn Aorta und Pulmonalis der Thoraxwand unbedeckt von Lunge anliegen, zuweilen aber auch ohne dies, kann man den Schluss der Semilunarklappen als einen niemals sichtbaren, sondern blos fühlbaren kurzen Schlag palpiren. Die palpatorische Empfindung entspricht in ihrer Kürze vollkommen der auscultatorischen Wahrnehmung des zweiten Tones. Dieser diastolische Schlag ist besonders deutlich an der Pulmonalarterie in denjenigen Fällen wahrzunehmen, wo der zweite Pulmonalton in Folge von Hindernissen im Lungenkreislaufe, namentlich von Mitralfehlern, verstärkt ist.

Mitunter kann man an der Herzbasis auch die Pulsation der Vorhöfe deutlich als eine ausgedehnte, aber von dem übrigen Herzstosse sich abgrenzende, kraftlose, systolische Erschütterung fühlen. Dies kommt namentlich vor, wenn die Herzbasis unter den oben erwähnten Verhältnissen entblösst ist, besonders wenn die Vorhöfe bei Mitral- und Tricuspidalinsufficienz stark erweitert sind und der Brust-

wand ausgedehnt anliegen. Man fühlt hier nicht die Vorhofscontraction, sondern die mit der Ventrikelsystole zusammenfallende und bei den erwähnten Klappenfehlern durch die Stauung resp. Regurgitation an der Mitralklappe verstärkte Vorhofsdiastole.

Nicht zu verwechseln mit dieser Vorhofserschütterung ist der sogenannte systolische Klappenstoss, ein in seiner Kürze ganz dem systolischen Klappenton entsprechender und offenbar dessen palpatorisches Aequivalent darstellender Schlag, den man in der Gegend der Atrioventricularklappen rechts und links vom Sternum, besonders bei starker Herzdilatation, durch welche die Lunge zurückgedrängt ist, wahrnehmen kann. Am leichtesten kann man diesen Klappenstoss während der Auscultation durch Vermittlung des Stethoskops mit dem Ohre fühlen. Er lässt sich von dem eigentlichen Herzstosse trennen, da er viel kürzer und schärfer, auch nicht eigentlich hebend ist.

Wir haben endlich noch zu erwähnen die sogenannte epigastrische Pulsation. Die eigentliche epigastrische Pulsation besteht in einem sichtbaren und fühlbaren systolischen Erzittern oder einer deutlichen systolischen Hebung des Epigastriums, welche namentlich dann zu Stande kommt, wenn das Zwerchfell in Folge von Emphysem tief steht, so dass das Herz dem Epigastrium näher liegt, und zwar besonders dann, wenn gleichzeitig der rechte Ventrikel in Folge des Emphysems dilatirt und hypertrophisch ist. Es pflanzt sich dann der systolische Stoss des Herzens direct durch das Zwerchfell auf die Magengegend fort. Bei sehr aufgeregter Herzaction kann übrigens auch ohne Emphysem und bei normalem Herzen epigastrische Pulsation zu Stande kommen.

Von der eigentlichen epigastrischen Pulsation sind zu trennen die Pulsationen, welche bei dünnen und retrahirten Bauchdecken und geringer Füllung der Eingeweide in der Gegend der Bauchaorta fühlbar und mitunter sichtbar werden. Sie sind leicht zu erkennen und von der epigastrischen Pulsation zu unterscheiden durch eine genaue Palpation des Aortenrohres.

Den Leberpuls haben wir unter der Rubrik „Venenpuls“ besprochen (S. 149).

Man vergleiche im Uebrigen auch Dasjenige, was über Lungenpuls und pulsirende Pleuritis (S. 315) gesagt wurde.

Palpatorische Geräuschwahrnehmungen in der Herzgegend.

Wie nach dem vorigen Abschnitte die Herztöne, so können auch Herzgeräusche unter Umständen palpirbar werden. Dabei stimmt die Palpationsstelle in der Regel mit der Auscultationsstelle überein. Für die palpatorische Wahrnehmung der Geräusche ist eine leichte Palpation mit flach ohne Druck aufgelegter Hand meist am vortheilhaftesten.

Am häufigsten werden naturgemäss pericardiale Reibegeräusche fühlbar. Die auf S. 303 ff. beschriebenen Eigenthümlichkeiten derselben machen sich auch bei der Palpation geltend.

Seltener ist es, dass man auch endocardiale Geräusche, seien dieselben accidenteller Natur oder Klappengeräusche, palpatorisch wahrnimmt. Es handelt sich dann meist um sehr laute, starke Geräusche. Jedoch kommt es auch vor, dass Geräusche, welche man auscultatorisch

kaum oder gar nicht wahrnimmt, sich der Palpation leicht verrathen. Es ist dies verständlich, wenn man bedenkt, dass die Leistungsfähigkeit der Hautsensibilität in Betreff der Schwingungszahl wahrzunehmender Vibrationen andere Grenzen hat als die des Gehöres. Darin liegt gerade der Werth der Palpation von Herzgeräuschen.

Besonders leicht zu fühlen ist gewöhnlich das Geräusch der Mitralstenose. Dabei ist der präsystolische Charakter desselben, da man gleichzeitig den Spitzenstoss fühlt, oft sehr ausgesprochen markirt. Für die Diagnose der Mitralstenose sollte deshalb nie die Palpation des Herzens versäumt werden.

In Betreff der Localisation der palpatorischen Geräuschwahrnehmung gilt Alles, was bei der Auscultation der Herzgeräusche gesagt wurde.

Inspection und Palpation des Abdomens.

(Vgl. auch die speciellen Capitel über die Untersuchung des Magens und des Darmes.)

Wir haben früher darauf hingewiesen, dass bei der Untersuchung des Abdomens die Percussion, einige wenige Fälle ausgenommen, in der Zuverlässigkeit ihrer Resultate weit übertroffen wird durch die Inspection und Palpation, welche beide aus praktischen Gründen hier zusammen besprochen werden sollen.

Inspection des Abdomens.

Schon die Inspection, welche in erster Linie in Rückenlage, in gewissen Fällen auch in anderen Stellungen (besonders in stehender Position) vorgenommen werden sollte, ergibt oft wichtige diagnostische Anhaltspunkte.

Sie gibt uns zunächst Aufschlüsse über gewisse Vergrösserungen und Verkleinerungen des Bauchvolumens im Ganzen, deren Bedeutung dann allerdings stets durch die Percussion und Palpation zu controliren ist.

Eine der häufigsten Ursachen von Vergrösserung des Abdomens ist die Fettsucht. Die Bauchhaut ist eine Prädilectionsstelle für abnormen Fettansatz. Ein fettreiches Abdomen erscheint im Liegen und Stehen ziemlich gleichmässig gewölbt. Dass es sich um Fett handelt, erkennt man meist schon auf den ersten Blick an der eingesunkenen Lage des Nabels, welche davon herrührt, dass an dieser Stelle wegen der Straffheit des Nabelbindegewebes die Fettablagerung geringer ist. Auch die für einen fettreichen Panniculus charakteristischen Wulstungen, welche auf der läppchenförmigen Anordnung des Fettes beruhen, lassen oft den Fettbauch leicht erkennen. Wo noch Zweifel vorhanden sind, entscheidet die Palpation, indem man den Panniculus zwischen die Finger zu fassen sucht. Die Percussion ergibt über dem Fettbauche (je nach der Dicke der Fettschicht) mehr oder weniger intensive Dämpfung des Percussionsschalles.

Mit einem Fettbauche können unter Umständen Vergrösserungen des Abdomens durch Oedem verwechselt werden, umsomehr als auch hier der Nabel eingezogen erscheint. Abgesehen aber von den übrigen klinischen Verhältnissen, von der Existenz sonstiger Oedeme, welche dabei nicht zu fehlen pflegen, und von der gewöhnlich vorhandenen Eindrückbarkeit der ödematösen Haut (S. 37 f.) schützt vor der Verwechslung der Umstand, dass sich die Oedeme gewöhnlich mehr in den seitlichen und unteren Gegenden ausbilden, während das Fett mehr median abgelagert wird.

Bei der durch Meteorismus bedingten Auftreibung des Abdomens fehlt, wenn nicht gleichzeitig die Bauchdecken durch Oedem oder Fett verdickt sind, die Einziehung des Nabels. Bei mageren Bauchdecken sieht man dabei durch dieselben hindurch häufig das Relief des Magens oder erweiterter Darmabschnitte. Dieses Relief ist besonders sicher zu deuten, wenn dasselbe auch die peristaltischen Bewegungen erkennen lässt. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die Auftreibung auf einem stenosirenden Hindernisse im Verdauungstractus beruht (Ileus, Pylorusstenose, Darmtumoren). Beim Ileus sind die Darmbewegungen im Anfang sichtbar vermehrt. Später freilich ändert sich häufig genug das Bild. Die geblähten Darmschlingen, besonders diejenigen in der Nähe des Hindernisses, werden gelähmt und unbeweglich und es wird dann zuweilen der Nachweis einer besonders stark ausgedehnten und dabei vollkommen unbeweglichen Darmschlinge, die sich in dem durch die Bauchdecken sichtbaren Darmrelief auszeichnet, von Bedeutung für die Bestimmung des Sitzes des Hindernisses. Freilich wird bei sehr starkem Meteorismus die Deutung dieser Verhältnisse schon dadurch erschwert, dass einige wenige Darmschlingen bei starker Dehnung den grössten Theil der Bauchoberfläche einnehmen können, und dass der Caliberunterschied zwischen Dünn- und Dickdärmen sehr bald völlig verschwindet. Die Percussion, und zwar sowohl die gewöhnliche als auch die Stäbchenplessimeterpercussion ergibt hier gewöhnlich in Betreff der Topographie nicht mehr als die Inspection und Palpation. In Betreff der Sichtbarkeit des Magenreliefes besonders bei Magendilatation vgl. S. 387. Bei der acuten diffusen Peritonitis ist die Unbeweglichkeit des sichtbaren Darmreliefes in Folge der Lähmung des Darmes, die sich auch auscultatorisch durch das Fehlen von Darmgeräuschen feststellen lässt, ein für die Beurtheilung des Zustandes wichtiges Symptom.

Auch die Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle bedingt eine ziemlich gleichmässige Auftreibung des Abdomens, die sich jedoch gewöhnlich schon bei der Besichtigung dadurch charakterisirt, dass, falls die Spannung nicht eine ganz hochgradige ist, das Abdomen in Rückenlage in die Breite gedrückt erscheint, indem dabei das Gewicht der Flüssigkeit vorwiegend auf den seitlichen Theilen der Bauchwand lastet. Der Nabel erscheint, falls die Flüssigkeit bis zu seiner Höhe reicht, häufig als nachgiebiger Theil etwas vorgetrieben, was bei blossem Meteorismus kaum je ohne das Vorhandensein einer eigentlichen Nabelhernie vorkommt. Wichtig für den Nachweis von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist neben der Percussion (vgl. S. 221 f.), welche eine ihre Lage wechselnde Dämpfung der abhängigen Theile ergibt, die Erscheinung des sogenannten Wellen-

schlages (vgl. S. 336), den man mitunter schon bei der Inspection des Abdomens, wenn sich die Kranken bewegen, in Form eines eigenthümlichen Schwappens wahrnehmen kann. Bei grosser Spannung des Bauches ist dieses Schwappen nicht sichtbar, dagegen deutet dann oft die eigenthümliche Art, wie der Bauch, wenn die Patienten sich im Bette bewegen, nach Art eines schweren Körpers auf die Seite fällt, darauf hin, dass nicht Meteorismus, sondern Flüssigkeitserguss vorliegt.

Von Interesse für die Diagnose der Natur freier Flüssigkeitsergüsse im Abdomen ist das Vorkommen der auf S. 44 f. abgebildeten erweiterten Venen auf der Bauchhaut. Falls dieselben blos die seitliche Bauchgegend einnehmen (Fig. 2, S. 44) und der Versuch ergibt (vgl. S. 44 f.), dass sie das Blut von unten nach oben führen, so handelt es sich um den Typus des Collateralkreislaufes, wie er in der ausgesprochensten Weise bei der Thrombose der Vena cava inferior beobachtet wird. Diese Erscheinung beweist, dass ein Theil des Blutes, welches von der Vena cava inferior aufgenommen werden sollte, unter Umgehung derselben von der unteren Extremität her durch die Venen der vorderen Rumpffläche in die Vena cava sup. fliesst. Dies kann jedoch bei jedem Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle vorkommen, welcher die Vena cava durch Compression staut und hat also für die Diagnose beschränkten Werth. Nur sehr hochgradige Ausdehnung der betreffenden Venen beweist eine wirkliche Thrombose der Vena cava inf. Dagegen weisen die mehr die Mitte des Bauches einnehmenden Venenerweiterungen, die häufig ein radiär vom Nabel ausgehendes sogenanntes „Caput medusae“ darstellen und in denen das Blut nachweisbar nach allen Richtungen vom Nabel weg, also oberhalb desselben nach oben und unterhalb desselben nach unten fliesst, auf anatomische Hindernisse für den Pfortaderblutstrom (Lebercirrhose, Thrombose der Pfortader) hin. Es sei dabei bemerkt, dass die radiäre Anordnung um den Nabel nicht in allen Fällen ausgesprochen ist. Das Wesentliche ist vielmehr die mediale Lage (vgl. Fig. 3, S. 45) und die Richtung des Blutstromes vom Nabel weg. Es erscheint nun zwar gegen die erwähnte diagnostische Verwerthung dieser Art des Collateralkreislaufes der Einwand berechtigt, dass schliesslich jeder unter hohem Druck stehende Erguss in der Bauchhöhle bis zu einem gewissen Grade secundär durch seine comprimirende Wirkung auch zur Pfortaderstauung führt und deshalb einen ähnlichen Collateralkreislauf bedingen könnte. Allein die Erfahrung lehrt, dass dies nicht der Fall ist, sondern dass diese Art des Collateralkreislaufes für Cirrhose und Pfortaderthrombose charakteristisch ist. Es ist dies auch verständlich, weil bei der Compression der Pfortader durch Ascites die kleinen, für die Ausbildung des Collateralkreislaufes in Betracht kommenden Anastomosen zwischen der Pfortader und dem Hohlvenengebiet (vgl. S. 43), mit comprimirt werden. Anders bei der Pfortaderstauung im engeren Sinne, welche durch Cirrhose der Leber oder Thrombose des Pfortaderstammes beim Eintritt in die Leber zu Stande kommt. Hier liegen die Venen des Ligamentum teres und des serösen Ueberzuges der Leber stromaufwärts vom Hinderniss, und deshalb übernehmen sie den Collateralkreislauf. Es beansprucht deshalb die Lage der ektasirten Venen um den Nabel herum für die Diagnose des Hindernisses im Stamm der Pfortader oder im Inneren der Leber erhebliche Be-

deutung, indem sie einen vorhandenen Flüssigkeitserguss im Bauche als durch Pfortaderstauung bedingt auffassen lässt.

Grosse Ovarialtumoren und andere Cysten des Abdomens zeigen für Inspection und Palpation analoge Gegensätze zum freien Flüssigkeitsergusse wie bei der Percussion (vgl. S. 222): grösste Wölbung und Resistenz nicht in den abhängigen Theilen des Abdomens, sondern in der Mittellinie des Bauches u. s. w. Für die sichere Unterscheidung müssen aber oft alle anderen Untersuchungsmethoden mitbenützt werden.

Ein eigenthümliches, sehr charakteristisches und praktisch wichtiges Bild bieten schon für die Inspection die häufigen Fälle von sogenannter Enteroptose. Man versteht darunter einen Zustand von Erschlaffung der Bauchdecken, der Mesenterien und des Peritoneum parietale, welcher vorwiegend beim weiblichen Geschlechte entweder blos in Folge von starkem Schwunde des subperitonealen, submesenterialen und subcutanen Fettes sowie der Bauchmuskeln, oder dadurch zu Stande kommt, dass nach der Gravidität die gedehnten Bauchwandungen und das Peritoneum ihre normale Spannung nicht zurückerhalten. Fast immer lässt sich auch in letzterem Falle Fettschwund der Bauchdecken und des Bauchinneren, eine gewisse Atrophie und häufig auch eine Diastase der Musculi recti nachweisen. Die Bauchorgane sind in Folge dieses Zustandes abnorm beweglich geworden, Leber und Nieren stehen in aufrechter Körperstellung tief, die letzteren ziehen sich, namentlich auf der rechten Seite, allmälig ein Mesenterium aus und werden zu beweglichen oder eigentlichen Wandernieren. Auch der Magen und das Colon transversum können in Folge der ungenügenden Stützung unter dem Einflusse der Schwere tief schlingenförmig in das Abdomen hinabsinken; der Magen ist dabei häufig in Folge passiver Dehnung durch die Schwere seines Inhaltes dilatirt, die Därme, denen die physiologische Stütze der Bauchdecken fehlt, werden meteoristisch aufgetrieben. Ein grosser Theil der Veränderungen der Enteroptose sind schon bei der Besichtigung des Abdomens zu constatiren. Die Bauchhaut erscheint gewöhnlich welk und fettarm, häufig runzlig, bei Patientinnen, welche geboren haben, mit Striae bedeckt. In stehender Position ist Hängebauch vorhanden und durch die klaffende Lücke zwischen den Recti abdominis stülpt sich oft ein erheblicher Theil des Bauchinhaltes hernienartig vor. Die Bauchdecken sind häufig so dünn, dass man, am besten in liegender Stellung, das Relief des Magens und der Därme, mitunter auch den Leberrand ohne Weiteres sieht.

An dieser Stelle haben wir auch der auffälligen Einziehungen des Abdomens zu erwähnen, welche bei Inanition, wie sie bei Oesophagusstenosen vorkommt, als Folge der mangelhaften Füllung der Gedärme und bei der Meningitis tuberculosa in der Form des sogenannten Kahnbauches als der Ausdruck einer tonischen Contractur der Darmmusculatur und vielleicht auch der Bauchdecken beobachtet werden.

Abgesehen von diesen Aufschlüssen, welche wir bei der Inspection über allgemeine Veränderungen des Abdomens erhalten, gibt uns dieselbe beim Vorhandensein localer Prominenzen zuweilen wichtige Auskunft über die Existenz von Tumoren und sonstigen Vergrösserungen der Bauchorgane, sowie über deren Beweglichkeit bei der Respiration.

Palpation des Abdomens.

Methode der Palpation des Bauches.

Die Methode der Palpation des Abdomens bedarf einiger specieller Auseinandersetzungen, da von der Art und Weise, wie man palpirt, die Sicherheit dieser für die Untersuchung des Abdomens wichtigsten Untersuchungsmethode wesentlich abhängt.

Eine erste Bedingung zur erfolgreichen Palpation des Abdomens ist es, dass die Bauchdecken des Patienten während derselben möglichst erschlafft werden. Man bringt deshalb den Kranken, wenn es sein Zustand erlaubt, in horizontale Lage, wobei womöglich auch das Kopfkissen wegzunehmen ist, und fordert ihn auf, ruhig und gleichmässig und ohne Anwendung der Bauchpresse zu athmen. Mitunter werden die Bauchdecken noch schlaffer, wenn man gleichzeitig die Beine etwas flectiren lässt. Bei grosser Spannung des Bauches durch Meteorismus kann man sich die Untersuchung erleichtern, wenn man dem Patienten einige Zeit vorher ein grosses Wasserklystier gibt, welches häufig neben einer Stuhlentleerung auch eine reichliche Entleerung von Gasen hervorruft. In ganz schwierigen Fällen mit grosser Spannung oder Schmerzhaftigkeit des Abdomens kann die Chloroform- oder Aethernarkose nothwendig werden und dieselbe sollte auch sonst in allen schweren Fällen, wo ein operativer Eingriff in Frage steht, nicht unterlassen werden, da man bei der absoluten Erschlaffung der Bauchmuskeln, die man dadurch erzielt, oft wesentlich mehr fühlt, als ohne Narkose.*)

Durch die Art der Palpation kann der Arzt selbst auch sehr viel dazu beitragen, das Zustandekommen einer durch die Untersuchung bedingten reflectorischen Spannung der Bauchdecken zu verhindern. In diesem Sinne wirkt Alles, was die Palpation für den Patienten weniger unangenehm macht. Man palpire also nie mit kalten Händen, nie mit den Fingerspitzen, sondern stets mit der flach aufgelegten Hand, indem man den Druck ganz allmälig steigert. Alle hastigen Bewegungen sind für den Patienten unangenehm, erschweren die Untersuchung und sind deshalb zu vermeiden. Stets führe man zuerst die für den Patienten weniger unangenehme oberflächliche und erst nachher die tiefe Palpation aus. Um tief zu palpiren, benützt man am besten das exspiratorische Einsinken der Bauchdecken, um auch mit der Hand allmälig im Verlaufe mehrerer Exspirationen in die Tiefe zu dringen. Dabei lässt man die Hand an der zu untersuchenden Stelle zunächst während der In- und Exspiration ruhig liegen und achtet darauf, wie während der Athmungsexcursionen sich die Theile unter der Hand verschieben. Erst nachdem hierdurch nichts Weiteres erzielt wird, führt die Hand selbst tastende Bewegungen aus. So tastet man der Reihe nach die ganze Bauchfläche ab. Eine empfehlenswerthe Regel ist die, dass man bei der palpatorischen Untersuchung

*) Jedoch sollte meiner Ansicht nach die Narkoseuntersuchung auf diejenigen Fälle beschränkt werden, wo von dem Befund eine wesentliche Aenderung der Therapie abhängig gemacht wird. Ich betone dies, weil manchenorts nicht blos mit Probelaparotomien, sondern auch mit den für das Wohlergehen der Patienten oft (auch, wenn auch nicht gerade ein Narkosetodesfall eintritt) nicht minder verhängnissvollen Narkoseuntersuchungen Missbrauch getrieben wird.

schmerzhafter Affection immer zuerst die nicht schmerzhaften Theile untersucht. Nicht nur gewinnt man dadurch das Vertrauen des Kranken und verhindert ungeberdiges Verhalten, das unter Umständen die ganze Untersuchung unmöglich macht, sondern man lenkt dadurch auch die Aufmerksamkeit des Patienten etwas von der Untersuchung ab, was für die nachherige schwierigere Untersuchung der schmerzenden Theile besonders werthvoll ist. Namentlich bei der Untersuchung von Kindern ist dieser Gang der Untersuchung vortheilhaft. Wichtig ist, dass an jeder Stelle des Abdomens die Hand des Untersuchenden eine möglichst bequeme Lage einnimmt, denn sobald man sich die Sache selbst unbequem macht, vermindert man die eigene palpatorische Empfindlichkeit und wird nervös. Mitunter gibt sehr werthvolle Resultate die bimanuelle Palpation, indem man die Theile mit der einen Hand der anderen entgegendrängt. Die entgegendrängende Hand kann sowohl auf der Seiten- oder Vorderfläche des Abdomens als in der Lendengegend, in der Vagina oder im Rectum angesetzt werden.

In allen schwierigen Fällen ist es von grossem Vortheile, die Palpation in verschiedenen Körperstellungen, also z. B. in Rückenlage, rechter und linker Seitenlage, stehender Position und Knieellenbogenlage, vorzunehmen.

Für manche schwierige Fälle erleichtert man sich die Untersuchung, wenn man die Bauchhaut mit Oel oder besser mit Talkpulver einreibt. Die palpatorische Empfindlichkeit der Finger wird dadurch in Folge des leichten Gleitens der palpirenden Hand über die Haut gesteigert und dabei wird häufig, besonders bei empfindlicher Haut, das Verfahren auch weniger schmerzhaft für den Patienten und auch aus diesem Grunde erfolgreicher.

Neben der bisher beschriebenen Palpation im gewöhnlichen Sinne des Wortes kommt für bestimmte Zwecke auch noch die stossweise Palpation in Betracht. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass man mit der palpirenden Hand auf die zu untersuchende Stelle des Abdomens einen möglichst kurzen, ziemlich kräftigen Stoss ausübt. Ausser zum Nachweise von Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen dient dieses Verfahren namentlich auch dazu, um tief liegende, von Flüssigkeit überlagerte feste Theile, die der gewöhnlichen Palpation nicht recht zugänglich sind, zu fühlen. Bei der durch den Stoss hervorgerufenen groben Wellenbewegung der Flüssigkeit stösst dann in günstigen Fällen der tief liegende feste Theil gegen die palpirende Hand. Man erhält dabei die nämliche Empfindung wie in der Geburtshülfe beim sogenannten Ballotiren des kindlichen Kopfes. Das Verfahren bewährt sich namentlich bei stark mit Flüssigkeit ausgedehntem und gespanntem Abdomen, wo die gewöhnliche Palpation sowie die Percussion im Stiche lässt, um Vergrösserungen der Leber und Milz oder auch tief liegende Tumoren nachzuweisen.

Resultate der Palpation des Abdomens im Allgemeinen.

Es handelt sich bei der Palpation des Abdomens um die Wahrnehmung der allgemeinen Resistenzverhältnisse des Bauches, und zwar sowohl der Bauchdecken als des Bauchinhaltes sowie um die palpatorische

Abgrenzung der Organe, um Wahrnehmung von Druckempfindlichkeit und um die Abtastung localer Resistenzen und Tumoren. In ersterer Beziehung hat die Palpation vor Allem die Resultate der Inspection zu ergänzen und sie gibt gewöhnlich rasch Aufschluss darüber, ob der Eindruck, den man in Betreff des Vorhandenseins von Fettablagerung oder Oedem im Bereich der Bauchdecken durch die Inspection gewonnen hat, ein richtiger ist, ob die auf die Form des Abdomens gegründete Vermuthung, dass eine gleichmässige Auftreibung des Bauches auf Meteorismus beruht, durch die luftkissenartige Resistenz des Bauches bestätigt wird und ob die auf die Inspection sich stützende Annahme eines Flüssigkeitsergusses im Abdomen auch palpatorisch sich begründen lässt. Um palpatorisch den Nachweis von Flüssigkeitsansammlungen im Bauche zu erbringen, bedient man sich am besten der stossweisen Palpation. Die eine Hand drückt dabei auf der einen Seite, und zwar natürlich an einer abhängigen Stelle, wo man die Flüssigkeit vermuthet, durch einen kurzen Stoss das Abdomen ein, während die andere Hand auf der diametral entgegengesetzten Seite des Bauches den Stoss auffängt. Man fühlt dann, falls Flüssigkeit vorhanden ist, deutlich die Fortleitung der in derselben hervorgerufenen Wellenbewegung. Man nennt die so ausgelöste Empfindung Schwappen oder Wellenschlag. Es handelt sich dabei um eine Art von Fluctuation. Fluctuation in gewöhnlichem Sinne des Wortes, d. h. Fortleitung langsamer Druckbewegungen durch das Abdomen lässt sich für den Flüssigkeitsnachweis im Bauche nicht verwerthen, weil auch die normale Luftfüllung der Därme in diesem Sinne fluctuirt. Die deutliche Fortleitung kurzer Stossbewegungen, die wir als Schwappen oder Wellenschlag bezeichnen, ist demgegenüber deshalb für Flüssigkeiten charakteristisch, weil sie eine erhebliche Masse resp. Trägheit der bewegten Substanz voraussetzt, wie sie den Gasen nicht zukommt. — Bei der Enteroptose ergibt die Palpation abnorme Dünnheit der Bauchdecken, abnorme Weichheit und Eindrückbarkeit des Bauches, in welchem sich fast wie nach Eröffnung der Bauchdecken alle Organe abtasten und umgreifen lassen. Für die palpatorische Abgrenzung der Organe werden die Resistenzunterschiede benützt, die sich sowohl auf die Unterschiede zwischen festen Organen, wie Leber und Milz einerseits und lufthaltigen Organen andererseits, beziehen, als auch auf Spannungsdifferenzen der mit Luft gefüllten Darmschlingen und des Magens. Gespannte Darmschlingen, sowie der mit Luft gefüllte Magen lassen sich oft an ihrer luftkissenartigen stärkeren Resistenz viel leichter palpatorisch abgrenzen als percussorisch. Contrahirte Darmschlingen bilden kleinfinger- bis daumendicke drehrunde Gebilde, die sich meist leicht verschieben und unter dem Finger rollen lassen. Am Dickdarm fühlt man dann oft deutlich die Haustra. Ein wichtiges Moment für die palpatorische Erkennung der Bauchorgane ist ihre respiratorische Beweglichkeit. Weiteres hierüber vgl. später unter der Ueberschrift: „Specielleres palpatorisches Verhalten gewisser Affectionen des Abdomens“.

Bei der palpatorischen Wahrnehmung von Tumoren und pathologischen Resistenzen ist Rücksicht zu nehmen auf die Form und Grösse, sowie die Abgrenzbarkeit derselben, auf ihre Consistenz (fest,

hart, derb, elastisch, fluctuirend)*), auf die Beschaffenheit ihrer Oberfläche (Glätte, Höckerigkeit), manuelle und respiratorische Verschieblichkeit, Pulsation, Druckempfindlichkeit. Dabei hat man sich aber auch die genaueren Lagerungsverhältnisse eines solchen Tumors oder einer Resistenz klar zu machen. Es handelt sich dabei namentlich darum, zu entscheiden, von welchem Organ der Tumor ausgeht, ob er vom Magen oder Darm überlagert wird u. s. w. Bei dem letzteren Theile der Untersuchung kann man sich mitunter die Aufgabe wesentlich erleichtern durch künstliche Aufblähung von Magen oder Colon. Dadurch verrathen diese Organe gewöhnlich der Inspection, Palpation und Percussion sofort ihre Lage und Ausdehnung. Die Aufblähung des Magens geschieht entweder mittelst Brausepulvern oder mittelst der Magenpumpe (vgl. das Capitel über die Magenuntersuchung). Die Aufblähung des Colons geschieht am bequemsten mittelst eines in das Rectum eingeführten Gummirohres mit Kautschukgebläse, wie es vielfach auch zur Verabfolgung von Klystieren benützt wird.**) Hinter dem Magen und Colon oder in deren hinterer Wand gelegene Tumoren sieht man bei diesem Verfahren im Momente der Aufblähung für die Inspection und Percussion sowohl wie für die Palpation verschwinden.

Bei der Prüfung auf Schmerzempfindlichkeit untersuche man zuerst mittelst ganz schwacher Palpation und erst wenn diese kein Resultat ergibt, mit stärkerem Druck. Man berücksichtige dabei ferner, ob die Empfindlichkeit auch bei ruhigem Druck oder blos bei Verschiebung der Theile vorhanden ist. In manchen Fällen äussert sich die Empfindlichkeit blos bei Beklopfen, nicht bei Druck. Die Bedeutung dieser Erscheinung ist noch nicht bekannt. In allen Fällen, wo Druckempfindlichkeit nachgewiesen wird, suche man zu entscheiden, in welcher Tiefe die Empfindlichkeit ihren Sitz hat. In manchen Fällen handelt es sich blos um eine Empfindlichkeit der Bauchdecken und der Haut. Es kann dies leicht entschieden werden, indem man die Haut oder die ganze Bauchdecke faltenförmig kneift. Ist dies auffällig schmerzhaft, so sitzt die Empfindlichkeit in diesen Theilen, anderenfalls gehört dieselbe dem Bauchinhalte an. Eine bei fraglichen Affectionen des Bauchinneren vorkommende Hyperalgesie der nicht veränderten Haut über den schmerzenden Stellen schon bei leiser Berührung oder bei Nadelstichen beweist zwar nicht mit Sicherheit, dass dem Leiden gar keine anatomische Veränderung des Bauchinhaltes zu Grunde liegt, aber doch, dass der betreffende Schmerz selbst nicht nur peripherer Natur ist (Organschmerz), sondern durch centrale Erregungen entweder gesteigert oder sogar ausschliesslich durch solche bedingt ist. Eine besondere Rolle spielt diese Hauthyperalgesie für die Diagnose der Pseudoperityphlitis, jener schmerzhaften Zustände in der Ileocöcalgegend, die auf psychogenem Wege so häufig zu Stande kommen, besonders seitdem die

*) Eine besondere Art der Fluctuation soll das sogenannte Hydatidenschwirren sein, welches man mitunter bei Echinokokken wahrnimmt, wenn man auf eine Stelle des Tumors einen Stoss ausübt. Das schwirrende Gefühl soll von dem Zusammenstossen der Tochterblasen herrühren.

**) Häufig gelingt die Aufblähung des Colons nur dann gut, wenn man zuvor das Rectum durch eine grosse Wassereingiessung von Kothmassen gereinigt hat.

Aufmerksamkeit des Publicums durch die operative Behandlung der Perityphlitis sich mehr und mehr auf den Wurmfortsatz und seine Gefahren concentrirt (vgl. später, Untersuchung des Nervensystems, hyperalgetische Zonen der Haut bei Erkrankung tiefer Organe). Wegen solcher psychogener Ileocöcalschmerzen sind schon oft Patienten unnöthigerweise operirt worden.

Als eine wichtige Regel für die Prüfung des Abdomens auf Druckempfindlichkeit, wie für die palpatorische Prüfung des Abdomens überhaupt sei schliesslich erwähnt, dass es sich empfiehlt, stets sehr vorsichtig vorzugehen, da bei der leichten Zugänglichkeit der Bauchorgane man durch rohen Druck sehr leicht schaden kann, besonders bei acuten entzündlichen Affectionen.

Fehlerquellen der Palpation des Abdomens.

Bei der Ausführung der Palpation des Abdomens hat sich sowohl der Anfänger als der Geübtere vor einer Anzahl von Fehlerquellen zu hüten, deren wichtigste wir hier aufzählen. Zunächst kommt es physiologisch und namentlich bei schmerzhaften Bauchaffectionen häufig vor, dass die Bauchwände bei der Palpation eine starke reflectorische Spannung zeigen, die sich durch keinen Kunstgriff vermindern lässt. Da häufig die einzelnen Theile der Bauchwand, insbesondere die durch die Inscriptiones tendineae abgegrenzten Muskelbezirke der Recti in ihrer Spannung und Resistenz sich verschieden verhalten, so kann daraus der Anschein umschriebener Tumoren oder wenigstens pathologischer Resistenzen entstehen, umsomehr, als in Folge der Anordnung der centralen Reflexmechanismen gewöhnlich gerade die über den erkrankten Theilen des Bauchinneren liegenden Abschnitte der Bauchmusculatur stärker gespannt erscheinen. Man erkennt derartig gespannte Muskelbäuche, wenn man die Bauchpresse anstrengen, z. B. husten lässt, wobei ihr Relief dann für die Palpation deutlicher wird. Untersuchung während des Hustens oder Pressens ist überhaupt ein gutes Mittel, um zu entscheiden, ob Resistenzen und Tumoren unterhalb der Bauchdecken oder in denselben sitzen. Im ersteren Falle verschwindet beim Husten durch die Spannung der Bauchmuskeln die Resistenz für die Palpation, im letzteren Falle wird sie entweder deutlicher oder wenigstens nicht undeutlicher. Ausser Muskelwülsten können mitunter auch die Fettläppchen des Panniculus adiposus zu palpatorischen Täuschungen führen, indem man dieselben auf ein höckeriges Gebilde im Inneren des Abdomens bezieht. Durch die Untersuchung beim Husten lässt sich auch diese Fehlerquelle leicht vermeiden. Aber auch physiologische Gebilde im Inneren des Abdomens können Täuschungen hervorrufen. So fühlt man namentlich bei schlaffen und dünnen Bauchdecken physiologisch mitunter deutlich stärker contrahirte, leere Darmschlingen als Stränge (vgl. S. 336), und es ist dann eine Verwechslung mit pathologischen Strängen denkbar. Besonders wird der quer verlaufende Strang des contrahirten Colon transversum häufig mit Magentumoren oder mit dem tuberculös entarteten und geschrumpften Netze verwechselt. Vor dieser Verwechslung schützt die Berücksichtigung der gleichmässigen, ziemlich drehrunden Beschaffenheit contrahirter Darmschlingen (jedoch fühlt

man zuweilen die Haustra des Dickdarmes und die eigenthümliche Verschieblichkeit des Colon transversum, das man gewöhnlich unter den palpirenden Fingern rollen kann, unter Umständen auch die Aufblähung des Colons vom Rectum aus (S. 337). Kennen muss der Arzt ferner auch die Kothtumoren, welche schon oft zu diagnostischen Irrthümern geführt haben. Es sind dies Anhäufungen von Koth im Colon, welche bald in Form grösserer compacter Massen, bald in Form von rosenkranzartigen Aneinanderreihungen kleinerer Tumoren vorkommen und oft in sehr auffälliger Weise palpirbar werden. Die Patienten sind dabei meist verstopft, es kann aber selbst bei Fortdauer von Stuhlentleerungen zur Bildung von Kothtumoren kommen. Für die Erkennung der Kothtumoren kommt erstens in Betracht ihre eigenthümliche, etwas teigige Consistenz, in Folge derer man sie oft leicht zerdrücken kann, in manchen Fällen die charakteristische, rosenkranzförmige Anordnung, vor Allem aber die Lage im Verlaufe des Colons und der Flexura sigmoidea, das Zusammentreffen mit Verstopfung, das Fehlen schwerer Erscheinungen und das Verschwinden der Tumoren nach Abführmitteln oder Klystieren. Eine weitere Ursache diagnostischer Irrthümer kann die epigastrische und Aortenpulsation abgeben (S. 329), durch welche man, falls sie auf einen Tumor fortgepflanzt wird, irrthümlicherweise zur Annahme eines pulsirenden Tumors gelangen kann. Die Kenntniss dieses Vorkommens genügt in den meisten Fällen, um den Irrthum zu vermeiden.

Specielleres palpatorisches Verhalten gewisser Affectionen des Abdomens und seiner Organe.

Hierüber haben wir Folgendes zu erwähnen:

Entzündliche Exsudate stellen sich als wenig scharf umschriebene, mitunter aber auch als vollkommen tumorartig umgrenzte Resistenzen dar. Sie sind fast immer passiv und mit der Respiration unverschieblich. Perityphlitische Exsudate sind schon durch ihre eigenthümliche, dem Cöcum entsprechende Lage charakterisirt. Sie können trotz bestehender Eiterung (z. B. bei Perforation des Wurmfortsatzes) eine sehr feste Consistenz haben. Man hat vielfach versucht, palpatorische Unterscheidungsmerkmale aufzustellen zwischen den Resistenzen der eiterigen Appendicitis und der nicht eiterigen sogenannten Stercoraltyphlitis. Die dieser Unterscheidung zu Grunde liegende principielle Differenz der Typhlitiden existirt nicht und damit fällt auch der diagnostische Unterschied dahin. Es gibt keine Stercoraltyphlitis. Alle Typhlitiden sind in ihrem Wesen identisch, es sind infectiöse, vom Wurmfortsatze oder Cöcum ausgehende Entzündungen. Die Unterschiede sind nur graduell.*) Die feste Resistenz, welche man als charakteristisch für die sogenannte stercorale Form der Typhlitis hingestellt hat, ist nicht, wie man annahm, vorwiegend Koth, sondern sie besteht aus entzündlichem Exsudate und phlegmonöser Infiltration der Gewebe. Diejenigen Formen, bei welchen man diese festen Tumoren trifft, unterscheiden sich von den Formen mit diffuser Resistenz nur durch die Bildung derber Adhäsionen und durch localisirtere Infiltration und Exsudation. Perforativ sind auch diese Formen trotz des günstigen Ausganges häufig genug. Das langandauernde Fortbestehen eines solchen festen Tumors ist geradezu, und zwar selbst beim Mangel aller schweren Erscheinungen eines der sichersten Merkmale eines vorläufig stationär gewordenen Abscesses. Bei denjenigen Formen, wo die Resistenz trotz schwerster Erscheinungen blos diffus ist,

*) Vgl. meinen Vortrag über die Pathologie und Therapie der Typhlitis der Verhandlungen des 13. Congresses für innere Medicin in München 1895, Bergmann, Wiesbaden.

liegt häufig eine besonders virulente Erkrankung vor. Dies sind oft genug primäre diffuse Perforationsperitonitiden. Als besonders charakteristisch für das Bestehen einer Eiterung wird hier von Roux die bei der Palpation wahrnehmbare teigige ödematöse Infiltration der Wand des Cöcums hingestellt. („Empfindung von feuchtem Carton.“) Selbst grössere perityphlitische Abscesse verrathen sich erst spät oder gar nicht durch Fluctuation und man darf die Diagnose eines solchen niemals von dem Vorhandensein dieses Symptomes abhängig machen. Einerseits fluctuirt das Abdomen überhaupt immer bis zu einem gewissen Grade wegen seines Luftgehaltes und andererseits wird die Abscessfluctuation bei Perityphlitiden um so undeutlicher, als der Abscess häufig auf allen Seiten, auch in der Tiefe, nachgiebige Wände hat. Mitunter verhindert auch die derbe Resistenz der infiltrirten Abscesswandungen die Wahrnehmbarkeit der Fluctuation. Nicht selten verrathen sich dagegen die perforativen perityphlitischen Abscesse in Folge ihres Gasgehaltes durch ein eigenthümliches Quatschen, Gurren oder Plätschern bei der Palpation, was aber auch wieder nicht eindeutig ist, da auch Darmschlingen, welche Luft und Flüssigkeit enthalten, diese Empfindungen geben können. Die Wahrnehmung dieser Erscheinung ist nur dann für die Diagnose gashaltiger Abscesse brauchbar, wenn sie sehr ausgesprochen, sozusagen massiv und an einer Stelle constatirt wird, wo die Gegenwart eines grossen, festen und oberflächlichen Tumors die Anwesenheit normaler Darmschlingen unwahrscheinlich macht. Es sei noch erwähnt, dass für die Diagnose von Perityphlitisresiduen, welche die intervalläre Operation wünschbar machen, die palpatorische Constatirung eines cylindrischen, in seiner Lage und Form dem vergrösserten Wurmfortsatze entsprechenden drehrunden Körpers nach innen und unten vom Cöcum an der Grenze des kleinen Beckens, der auf Druck etwas empfindlich ist, von entscheidender Bedeutung sein kann. Jedoch können contrahirte Darmschlingen zu Verwechslungen führen.

Tumoren im pathologisch-anatomischen Sinne des Wortes charakterisiren sich durch ihre feste, oft harte und höckerige Beschaffenheit. Darmtumoren gehören meist dem Colon an und sind durch die sie meist begleitenden Erscheinungen der Darmstenose und durch ihre häufig sehr ausgesprochene Beweglichkeit (natürlich nur so lange keine Verwachsungen vorhanden sind), wie sie keinem anderen Bauchorgan als dem Darm zukommt, am besten charakterisirt. Magentumoren sind an ihrer Lage und den begleitenden Magenerscheinungen meist leicht zu erkennen. Sie sitzen am häufigsten am Pylorus, dürfen aber nichtsdestoweniger nicht weit rechts von der Mittellinie gesucht werden, da der Pylorus, entgegen einer immer noch sehr verbreiteten Ansicht, in Folge der Schlingenform des Magens die Mittellinie nur wenig nach rechts überragt (vgl. Fig. 46, S. 165). Es ist übrigens zu bemerken, dass Magentumoren, da sie häufig zu Dilatationen und dadurch zu Lageveränderungen des Magens führen, höchst absonderlich, namentlich sehr tief bis gegen das Becken hin gelagert sein können. Ueber das Verhältniss eines Tumors zum Magen erhält man am besten Aufschluss durch Vornahme der Untersuchung bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens, resp. nach Auspumpung und Aufblähung desselben (vgl. später, Untersuchung des Magens). Magentumoren pflegen sich mit der Respiration nur wenig zu verschieben, jedoch gibt es von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen. Nierentumoren charakterisiren sich namentlich dadurch, dass sie von der Lendengegend ausgehen, gewöhnlich von hinten der vorne palpirenden Hand entgegenzudrängen sind, und dass sie sowohl rechts als links bei ihrem Wachsthum nach vorne die Umbiegungsstelle des Colons mitnehmen und von derselben bedeckt bleiben, was man durch Aufblähung des Colons vom Rectum her (vgl. S. 337) sowohl durch die Inspection als durch die Palpation und Percussion (vgl. Fig. 73) nachweisen kann. Am besten sieht und fühlt man das sich blähende Colon während der Aufblähung selbst, besonders wenn dieselbe ruckweise vorgenommen wird. Nierentumoren können sich mit der Athmung verschieben, brauchen dies aber nicht zu thun. Hydronephrosen charakterisiren sich durch ihre elastische Consistenz und zuweilen auch durch ihre mit Veränderungen der Harnmenge zusammentreffenden Volumenveränderungen. Tumoren der Leber und der Milz charakterisiren sich durch ihre Lage und ihre Beziehung zu den palpatorisch oder percussorisch festgestellten Organgrenzen. Tumoren der Leber und der Milz sind mit der Respiration meist stark verschieblich. Tumoren der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen charakterisiren sich meist durch ihre Vielheit, die rundliche Beschaffenheit der Einzeltumoren, durch ihre tiefe, von den Därmen bedeckte Lage,

welche ausser durch die Palpation durch die Percussion zu erkennen ist, und durch die Aetiologie, da es sich meist um metastatische Tumoren handelt. Aehnlich verhalten sich tuberculöse Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Tuberculöse Tumoren des Peritoneums charakterisiren sich meist für die Palpation als höckerige, unscharf begrenzte Resistenzen. Ein sehr charakteristisches Bild bietet das tuberculös infiltrirte und geschrumpfte grosse Netz dar, welches zwischen Processus xiphoides und Nabel in Form eines knolligen, festen Stranges oberflächlich quer verlaufend gefühlt werden kann. Blasentumoren und Tumoren, welche vom Becken ausgehen, charakterisiren sich durch ihre Lage, welche eventuell vermittelst der Untersuchung per rectum oder per vaginam genauer festgestellt werden kann.

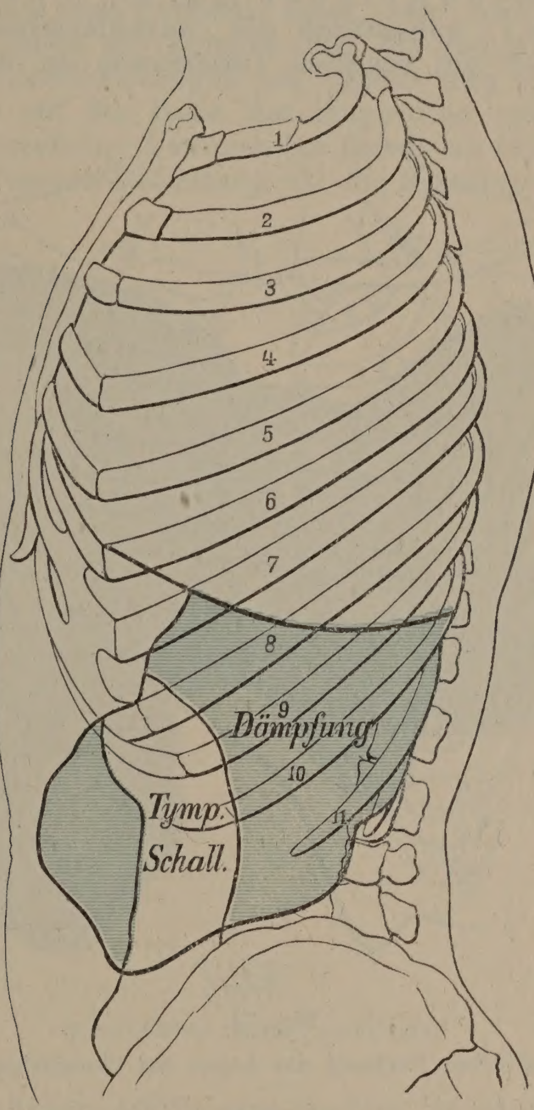


Fig. 73.
Nierensarkom mit darüber wegziehendem Colon descensdens.

Diffuse Vergrösserungen und Tiefstand der Leber sind palpatorisch durch die Form der Resistenz und namentlich durch die Constatirung des scharfen Leberrandes und die Verschieblichkeit bei der Respiration leicht zu erkennen. Verkleinerung der Leber bei acuter gelber Atrophie und Cirrhose ist palpatorisch, ebenso wie percussorisch, nur dann sicher zu erkennen, wenn man über den früheren Stand des Leberrandes unterrichtet ist. Die normale Leber ist mitunter aber nicht immer fühlbar. Es hängt dies namentlich von der Dicke der Bauchdecken und von der Grösse der Athmungsexcursionen ab. Für die Erkennung des Leberrandes mittelst der Palpation ist oft sehr wichtig die normale Incisur an der Stelle des ligamentum teres. Vergrösserungen der Gallenblase durch Gallenstauung, Gallensteine und Empyem localisiren sich für die Palpation in charakteristischer Weise gerade etwas nach rechts von dieser Incisur, und man kann über dem rundlichen oder gurkenförmigen Tumor, den die Gallenblase darstellt,

häufig den scharfen Leberrand deutlich verfolgen. Nur sehr selten fühlt man bei der Gallensteinkrankheit in der vergrösserten Gallenblase die dann immer sehr zahlreichen oder sehr grossen Gallensteine. Im Uebrigen dürften harte Stellen der vergrösserten Gallenblase in der Mehrzahl der Fälle auf die entzündlichen Verdickungen der Wand oder auf carcinomatöse Infiltration zu beziehen sein, die so häufig bei alten Fällen von Cholelithiasis auftritt. In einigen Fällen will man bei stossweiser Palpation über der vergrösserten Gallenblase crepitirendes Aneinanderschlagen der Gallensteine gefühlt haben. Bei der Gallensteinkrankheit mit Vergrösserung der Gallenblase ist auch da, wo die Gallenblase selbst nicht gefühlt wird, häufig ein eigenthümlicher, der Gallenblase vorgelagerter zungenförmiger Fortsatz der Leber zu fühlen (Riedel), zu welchem dieselbe durch die wachsende Gallenblase ausgezogen wird (Fig. 74). Ein ähnliches Bild bietet für die Palpation die Schnürleber (Fig. 75). Consistenzveränderungen der Leber, namentlich die charakteristische Induration bei der Cirrhose, sind am besten am scharfen Leberrande zu erkennen. Doch gelingt

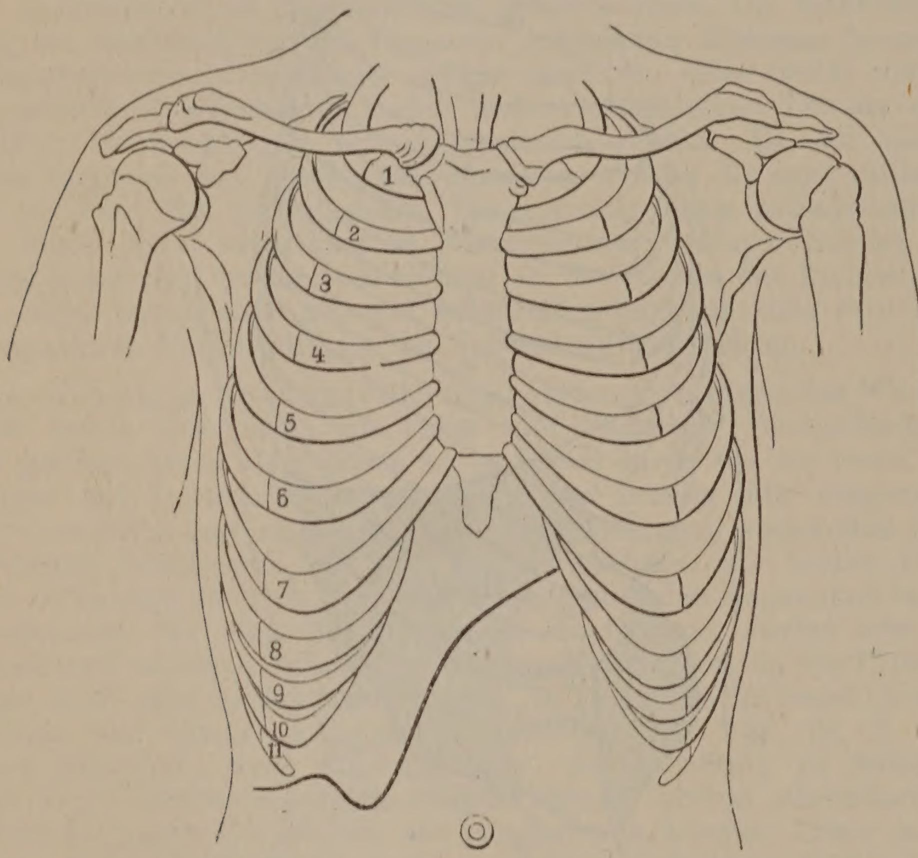


Fig. 74.
Riedel'scher Fortsatz der Leber bei Cholelithiasis.

dies, und namentlich die Wahrnehmung der oft sehr feinen Höcker bei Cirrhose, gewöhnlich nur bei dünnen und schlaffen Bauchdecken. Leichter zu fühlen sind die groben Höcker der gelappten syphilitischen Leber.

Dislocirte und bewegliche Nieren, die gewöhnlich rechts, seltener links gefunden werden, sind mitunter, wenn die Dislocation bedeutend ist (eigentliche Wanderniere), sehr leicht zu fühlen. In schwierigen Fällen ist die beste Methode der Palpation die, dass man mit der linken Hand unter möglichster Entspannung der Bauchdecken von der Lendengegend her der palpirenden rechten Hand das Organ entgegenzudrängen sucht. Das Gefühl eines bohnenförmigen, vertical gestellten, zwischen den beiden palpirenden Händen sich verschiebenden Körpers, der auf Druck zuweilen etwas empfindlich ist und auf der Höhe der Inspiration sich durch Annäherung der beiden Hände bis zu einem gewissen Grade festhalten lässt, ist für die Erkennung einer beweglichen Niere ungemein charakteristisch. Vor der hie und da begangenen Verwechslung mit Schnürleber schützt die tiefe Lage und die Constatirung des oberen abgerundeten, stumpfen Randes der Niere, sowie das Fehlen eines scharfen Randes, der dem Leberrand entsprechen könnte. Zuweilen kann man

auf der concaven Seite der Niere auch den Hilus mit der pulsirenden Nierenarterie fühlen. In einzelnen Fällen gelingt es, eine dislocirte Niere besser in stehender oder sitzender Stellung des Patienten als im Liegen zu fühlen. Jedoch ist dies nur dann der Fall, wenn die Bauchdecken, wie es allerdings bei diesen Vorkommnissen sehr häufig ist, ihre normale Straffheit eingebüsst haben. Wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind, so kann der untere Nierenpol auch bei durchaus normalen Lagerungsverhältnissen der Niere zuweilen gefühlt werden.

Diffuse Milzvergrösserungen, acute Milzschwellung, die Stauungsmilz, die leukämische und pseudoleukämische und Intermittensmilz sind durch die Palpation leicht zu erkennen. Charakteristisch ist die Lage, Form und Verschieblichkeit bei der Respiration. Für die sehr grossen, oft bis weit unter den Nabel herunterreichenden Milzschwellungen bei Malaria und Leukämie ist ausser Form und Lage namentlich auch die Existenz einer oder mehrerer horizontaler Einkerbungen am vorderen Rande des Tumors (Fig. 76) und die glatte vordere Fläche charakteristisch. Acute Milzschwellungen bei Typhus und anderen Infectionskrankheiten sind zuweilen blos auf der Höhe der Inspiration mit ihrem unteren, unter dem Rippenbogen zum Vorscheine kommenden Rande zu fühlen. Schon dies ist aber diagnostisch von weit grösserer Bedeutung als die Resultate der Milzpercussion, da

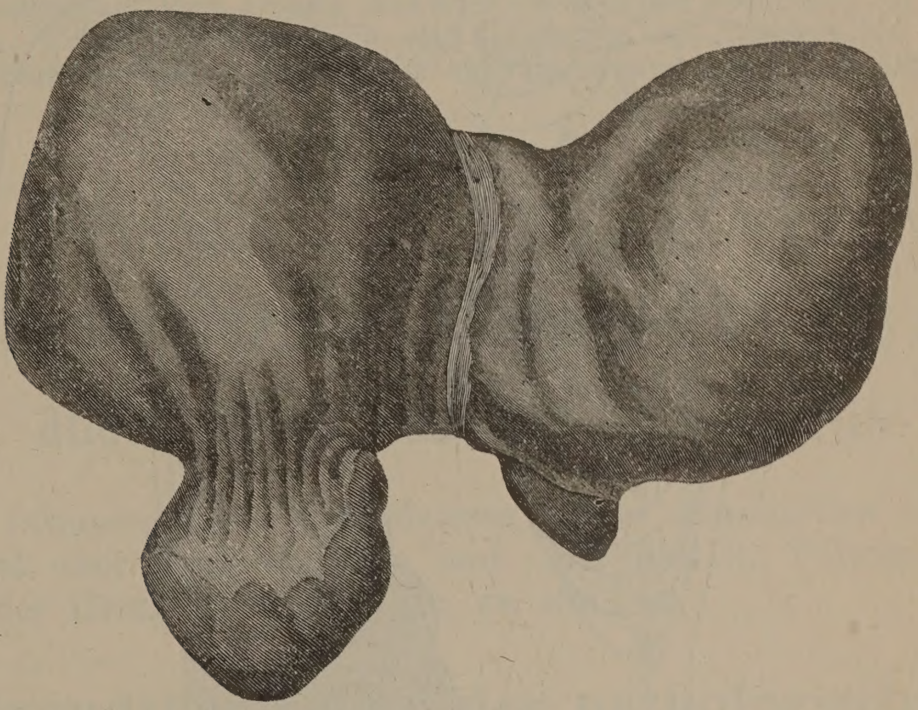


Fig. 75.
Schnürleber nach Frerichs.

letzteren, wie wir gesehen haben, häufig eine gewisse Unsicherheit anhaftet. Nur ganz ausnahmsweise und bei sehr schlaffen Bauchdecken oder bei Verlagerungen des Organs (Wandermilz, Enteroptose) kommt es beim Erwachsenen vor, dass auch eine unvergrösserte Milz bei tiefer Athmung unter dem Rippenrande fühlbar wird. Dagegen ist dies nicht selten bei jüngeren Kindern der Fall, bei denen man also mit der Annahme einer Milzvergrösserung etwas vorsichtig sein muss. Um Milzvergrösserungen mässigen Grades palpatorisch zu erkennen, pflegt man einerseits in Rückenlage, andererseits auch in halber rechter Seitenlage (Diagonallage) zu untersuchen. Bald ist das Eine, bald das Andere vortheilhafter.

Wenn irgend möglich, stelle man sich zur Palpation der Milz auf die rechte Seite des Krankenbettes und lege die palpirende rechte Hand möglichst flach, die Finger am Rippenbogen, auf das linke Hypochondrium, indem man, blos allmälig bei jeder Exspiration etwas tiefer eindrückend, den Milzrand zu fühlen sucht, während der Patient tief inspirirt. Manche Milzschwellungen (besonders bei Typhus) sind nur bei ganz tiefer Inspiration zu fühlen. Es ist aber verkehrt, in schwierigen Fällen die Patienten anhaltend tief athmen zu lassen, da der Patient dabei bald ermüdet, so dass die Athmung trotz aller Anstrengung oberflächlich wird. Viel besser ist die Methode, nur von Zeit zu Zeit einen oder zwei ganz tiefe Athem-

züge ausführen zu lassen. Das correcte Palpiren der Milz bedarf vieler Uebung und ist eine vorzügliche Vorschule für die Abdominalpalpation überhaupt. Ganz schlecht ist die vielfach geübte Methode, die Milz mit den von oben her unter den Rippenbogen eingehackten Fingern fühlen zu wollen. Dieses Verfahren reizt die Bauchdecken zu so starken Reflexen, dass man gewöhnlich gar nichts fühlt, wenn die Milz nicht ungewöhnlich stark vergrössert ist

Eine auffällige Erscheinung ist es, dass bei linksseitigen grösseren pleuritischen Exsudaten die Milz nur selten durch Herabdrängung der Palpation zugänglich wird. Ferber erklärt diese Erscheinung dadurch, dass, wie auch Leichenversuche zeigen, bei linksseitigen Pleuraergüssen die Milz so verschoben wird, dass das hintere obere Ende nach vorn, das untere Ende dagegen nach hinten rückt, wobei die Milz mit ihrer Längsachse zunächst eine verticale und schliesslich eine von vorn oben nach hinten unten gerichtete Stellung einnimmt. In anderen Fällen wird durch das sich convex nach unten wölbende Zwerchfell der obere Rand

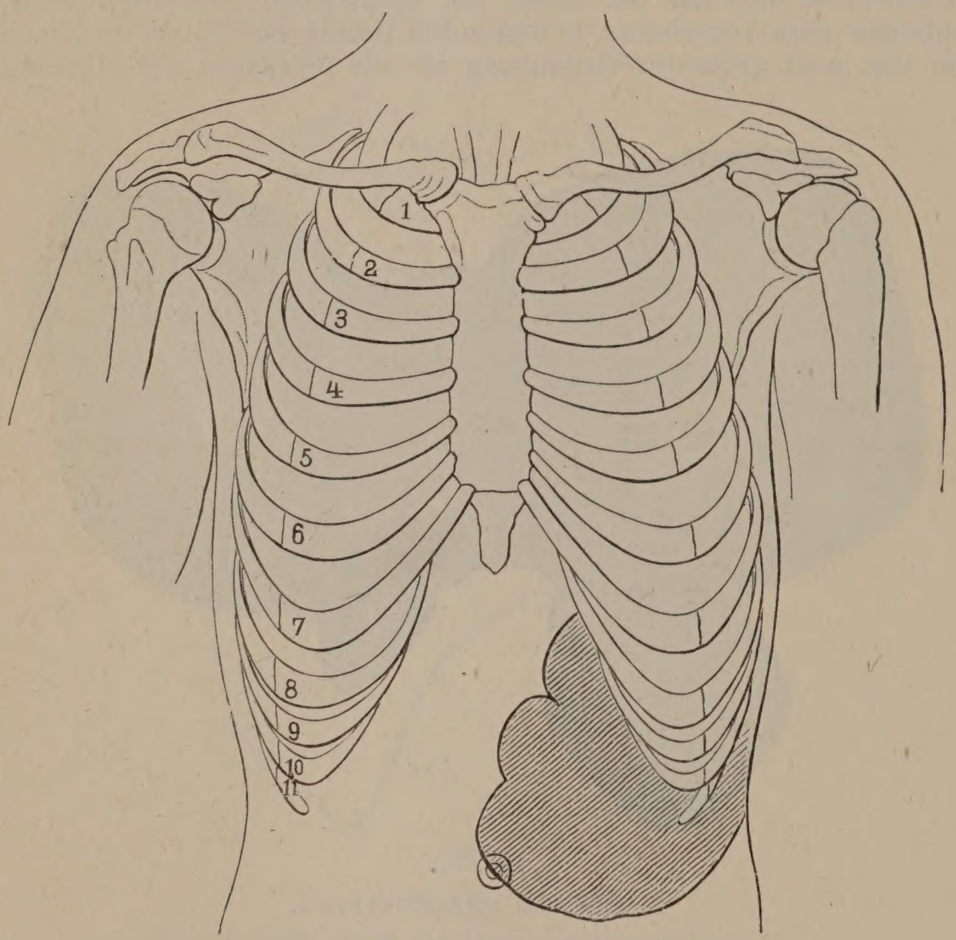


Fig. 76.
Leukämischer Milztumor.

der Milz so nach innen gedreht, dass die Milz mit ihrer Fläche nicht mehr senkrecht, sondern horizontal liegt. Beide Vorkommnisse sind für die Palpation durchaus ungünstig und es kommt dabei auch noch der Umstand in Betracht, dass das Zwerchfell in Folge der Pleuritis ruhig gestellt wird, was an und für sich die Palpation der Milz erschwert. Was man häufig bei linksseitigen Pleuritiden unter dem linken Rippenbogen fühlt, das ist meist nicht die Milz, sondern der parallel dem Rippenbogen verlaufende Wulst des herabgedrängten Zwerchfelles (vgl. Fig. 62 I, S. 208).

In Betreff der Fühlbarkeit der Milz bei gewissen Fällen von Magendilatation vgl. S. 388.

Die gefüllte Blase ist für Jeden, der sie einmal gefühlt hat, leicht wieder zu erkennen. Sie kann verwechselt werden mit dem schwangeren Uterus, sonstigen Uterusvergrösserungen, Ovarialtumoren und entzündlichen Exsudaten Die übrigen Untersuchungsmethoden, die Vaginaluntersuchung und namentlich der Katheterismus, werden dann zur Unterscheidung herangezogen werden müssen.

Wir haben noch das Vorkommen palpatorisch wahrnehmbarer peritonealer Reibegeräusche über den verschiedenen Organen und Tumoren des Bauches zu erwähnen, welche bei respiratorischen und palpatorischen Verschiebungen der Theile in Form eines rauhen Anstreifens gefühlt (und auch auscultatorisch wahrgenommen) werden können (vgl. S. 313). Diese Reibegeräusche können durch jede unebene Fläche (Tumoroberfläche) erzeugt werden, sind aber in der Mehrzahl der Fälle durch entzündliche Fibrinauflagerungen bedingt. Insbesondere führen Milzvergrösserungen (bei Leukämie) häufig zu perisplenitischen und Cholelithiasis zu perihepatischen Reibegeräuschen.

Auch peristaltische Darmgeräusche können bei der Palpation wahrgenommen werden (vgl. hierüber bei der Auscultation des Abdomens S. 313).

Plätschern kann bei stossweiser Palpation am Abdomen überall da nachweisbar werden, wo im Verdauungscanal oder in der Bauchhöhle gleichzeitig Gas und Flüssigkeit vorhanden ist. Normalerweise kann man also Plätschern fühlen über dem Magen und dem Gebiet des Dünndarmes, während über dem Dickdarm Plätschern entweder auf schon vorhandene oder bevorstehende Diarrhöe hindeutet. Unsicher ist in dieser Beziehung zu verwerthen Plätschern in der Gegend der Flexura sigmoidea, da hier oft Dünndärme vor dem Dickdarm lagern. Etwas sicherer, aber auch nur mit Reserve, ist das Zeichen als pathologisch anzusprechen in der Coecalgegend. Hier kommt ihm auch eine gewisse Bedeutung für die Typhusdiagnose zu. Ueber das Plätschern und Quatschen bei Perityphlitis vgl. S. 340. Ueber das Plätschern über dem Magen vgl. Magenuntersuchung S. 389 ff.

Diagnose der einzelnen Klappenfehler, des Aortenaneurysmas und der Pericarditis.

Im Interesse des Verständnisses dieses Abschnittes sind vorher die Capitel über Herzpercussion und -Auscultation, Palpation und Inspection der Herzgegend, Puls etc. zu studiren.

Grundthatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler.

Rückwirkung der Klappenfehler auf die Circulation. Mechanismus der Compensation. Gesetze über die Grössenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Klappenfehlern.

Zum Verständnisse des physikalischen Symptomencomplexes eines Klappenfehlers ist es nothwendig, dass man neben den in früheren Abschnitten zusammengestellten physikalisch-diagnostischen Fundamentalthatsachen sich noch die Art und Weise vergegenwärtigt, wie jede einzelne Klappenstörung auf die gesammte Circulation zurückwirkt und namentlich wie dabei durch die wunderbaren Compensationseinrichtungen, welche dem Körper bei allen Erkrankungen zur Verfügung stehen, sich die Function der einzelnen Herzabschnitte modificirt und wie in Folge davon sich auch anatomische Veränderungen der Grössenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte ausbilden. Wir schicken in dem Folgenden die Grundthatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler

voraus, damit wir bei der Besprechung der einzelnen Fehler Wiederholungen vermeiden können.

Jeder Klappenfehler, mag es sich um die Insufficienz oder um die Stenose einer Klappe handeln, führt im Momente seiner Entstehung zu gewissen Veränderungen der Druckvertheilung zu beiden Seiten der lädirten Klappe. Wenn für die Verbesserung dieser veränderten Druckverhältnisse dem Körper, resp. dem Herzen selbst nicht eine Reihe von wichtigen compensatorischen Hülfsmitteln zu Gebote stünde, so müsste jeder irgendwie erhebliche Klappenfehler nicht nur im Momente seiner Entstehung schwere allgemeine Circulationsstörungen bedingen, sondern auch sehr bald tödtlich sein. Beides ist nun erfahrungsgemäss nicht der Fall. Bei jedem Klappenfehler würde ohne Compensation das Blut stromaufwärts von der erkrankten Klappe sich ansammeln, stromabwärts dagegen die Blutmenge und somit der arterielle Druck immer mehr absinken. Die Möglichkeit, diesen gefahrdrohenden Zustand bis zu einem gewissen Grade zu beseitigen, hat das Herz in seiner Reservekraft, welche es ihm gestattet, das Hinderniss insoferne zu überwinden, als durch verstärkte Arbeit der stromaufwärts von dem Klappenfehler liegenden Herzabschnitte die Anstauung des Blutes vermindert, dem peripheren Arteriensystem trotz des Klappenfehlers eine genügende Menge Blutes zugeführt und somit ein gefahrdrohendes Absinken des arteriellen Druckes vermieden wird. Die Reservekraft wird nämlich bei den Stenosen dazu verwendet, das Hinderniss zu überwinden, bei den Insufficienzen dagegen hat sie die Aufgabe, das durch Regurgitation zurückgeworfene Blut bei der folgenden Phase der Herzaction jeweilen wieder durch die lädirte Klappe vorwärts zu schieben. Dass wirklich das Herz unmittelbar nach dem Einsetzen einer Klappenstörung im Stande ist, in der erwähnten Weise die schweren Folgen derselben für die Circulation durch Mehrarbeit zu verhindern, wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von Rosenbach und Cohnheim über künstlich erzeugte Klappenfehler bei Thieren. Eine solche Mehrarbeit des Herzens ist aber nur kurze Zeit möglich, ohne dass sich anatomische Veränderungen des Herzens einstellen, welche die Aufgabe haben, dasselbe der veränderten Thätigkeit besser anzupassen. Diese Veränderungen bestehen in Hypertrophien und Dilatationen gewisser Herzabschnitte.

Den ganzen Complex von Mehrfüllung und Mehrarbeit bestimmter Herzabschnitte mit den daraus sich ergebenden Dilatationen und Hypertrophien derselben, d. h. die Summe aller jener functionellen und anatomischen Veränderungen, welche trotz schwerer Läsionen des Klappenapparates doch wenigstens bis zu einem gewissen Grade den Fehler corrigiren und einen mit dem Leben vereinbaren und auch subjectiv für die Patienten erträglichen Zustand der Circulation gewährleisten, fasst man zusammen unter den Begriff der Compensation. Es wäre jedoch ein Irrthum, wenn man, wie es vielfach geschieht, den Satz aufstellen wollte, dass durch die compensatorischen Einrichtungen die Circulation vollkommen zur Norm hergestellt wird. Dies ist nie der Fall, insoferne als auch bei compensirten Herzfehlern stets die Druckverhältnisse stromaufwärts von dem Kreislaufshinderniss, resp. dem Klappenfehler abnorm bleiben. Die Compensation wird ja nur dadurch hergestellt, dass oberhalb des Hindernisses der Druck abnorm hoch

erhalten wird, so dass trotz der vorhandenen Widerstände das für die Circulation nöthige Gefälle zu Stande kommt. Was die Compensation zuwege bringt, das ist nur das, dass der Druck in den Körperarterien und Körpervenen sich innerhalb physiologischer Grenzen bewegt, dass die Strömungsgeschwindigkeit und Circulationsgrösse annähernd normal ist und dass in Folge dessen sich die wichtigsten Functionen des Körpers annähernd normal vollziehen, ohne dass der Patient sich erheblich krank fühlt. Es beruht all' dies im Wesentlichen darauf, dass die compensatorischen Veränderungen dafür sorgen, dass die Drucksteigerung, resp. Stauung oberhalb des Kreislaufshindernisses nicht über die nächste höhere Etappe oder Klappe hinaufsteigt. Mit dieser Definition ist es vereinbar, dass bei Fehlern der Mitralis auch die beste Compensation nichts an der Blutüberfüllung und Drucksteigerung im Lungenkreislauf ändert. Auch im Stadium der Compensation haben deshalb diese Kranken bei irgendwie erheblichen, an ihre Athmung gestellten Anforderungen, Dyspnöe (vgl. S. 80 f.).

Der Begriff der Compensation ist hiernach stets blos ein relativer. Es ist dabei noch ein Punkt zu erwähnen. Da die Compensation bei den Stenosen der Atrioventricularostien und allen Insufficienzen*) Stauung in den zunächst stromaufwärts vom Hinderniss gelegenen Abschnitten der Circulation nicht verhindert, so erfährt bei diesen Klappenfehlern die Circulation ein Deficit von Blut, indem diejenige Blutmenge, welche dauernd dazu dient, die gestauten Abschnitte des Gefässsystems zu füllen, für die Circulation verloren ist. Es ist noch nicht bekannt, ob in diesen Fällen die Circulation durch Verengerung der übrigen Strombahn sich an diesen Zustand adaptirt oder ob sich, um das Deficit zu decken, allmälig die Blutmenge vermehrt. Ist dies letztere nicht der Fall, so würde das Deficit für die Circulation etwa wie eine Venäsection in Betracht kommen und also wohl wesentlich durch eine Verengerung des nicht gestauten Theils der Strombahn leicht ausgeglichen werden.

In Betreff der Entstehung von Dilatationen und Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte gelten nun sehr einfache physiologische Gesetze, nach welchen sich stets die Herzform, welche zu einem bestimmten Klappenfehler gehört, ableiten lässt.

Die Gesetze lauten folgendermassen:

1. Jeder Herzabschnitt, welcher nur bei seiner Systole einen erhöhten Druck auszuhalten hat, hypertrophirt, d. h. die Dicke seiner Musculatur nimmt entsprechend der Mehrleistung zu (primäre Hypertrophie), ohne dass sein Hohlraum sich vergrössert.**)

---

*) Die Stenosen der Arterienostien verhalten sich insoferne anders, als dies die einzigen Klappenfehler sind, bei denen im Stadium der Compensation oberhalb des Hindernisses blos systolische ohne diastolische Drucksteigerung, also mit anderen Worten blos systolische Drucksteigerung ohne Stauung vorhanden ist.

**) Die pathologischen Anatomen bezeichnen diese Art von Hypertrophie der Herzwand, bei welcher die eingeschlossene Höhle nicht vergrössert wird, auch als einfache Hypertrophie im Gegensatz zu der sogenannten excentrischen Hypertrophie, bei welcher Wanddicke und Hohlraum zunehmen (vgl. das Folgende). Es erscheint nicht ganz leicht zu erklären, dass in Folge des Wachsthums der musculären Elemente eines Herzabschnittes nicht immer eo ipso auch eine Vergrösserung der Herzhöhle resultirt, obschon es ja klar ist, dass dies für die Compensationsvorgänge höchst unzweckmässig wäre, weil Vergrösserung der Herzhöhlen ohne Weiteres nach dem Gesetz der hydraulischen Presse ein Plus von Arbeit bedingt. Dass in der That durch gleichmässiges Wachsthum der Wandung eines Hohlraumes der Hohlraum selbst grösser werden muss, lässt sich nicht blos mathematisch ableiten, sondern auch experimentell demonstriren. Am evidentesten gelingt das Experiment mittelst der von mir empfohlenen Glutoiddünndarmkapseln. (Deutsche

2. Jeder Herzabschnitt, welcher bei seiner Diastole einen erhöhten Druck auszuhalten hat, resp. welcher diastolisch stärker gefüllt wird als in der Norm, wird erweitert, dilatirt (primäre Dilatation, compensatorische Dilatation). Da ein solcher erweiterter Herzabschnitt, wenn die Circulation gut bleiben soll, sich auch vollständig contrahiren muss, so bekommt er mehr Arbeit, weil er mehr Blut zu fördern hat, und ausserdem weil die Kraft, welche er bei seiner Entleerung aufzubringen hat, gleichen Druck vorausgesetzt, nach dem Gesetz der hydraulischen Presse der gedrückten Fläche proportional ist In Folge dieser mit der primären Dilatation verbundenen Mehrarbeit eines Herzabschnittes, stellt sich in demselben stets auch ein gewisser Grad von Hypertrophie (secundäre Hypertrophie) seiner Wandungen ein. Diese Hypertrophie äussert sich entweder in einer absoluten Dickenzunahme der Wand oder blos darin, dass die dilatirte Wand, statt durch Dehnung dünner zu werden als in der Norm, vielmehr ihre Dicke beibehält.*)

3. Wo die bedingenden Factoren für primäre Hypertrophie und primäre Dilatation gleichzeitig vorhanden sind, da können sich Hypertrophie und Dilatation des betreffenden Herzabschnittes unabhängig von einander ausbilden.

4. Neben der sub 2 erwähnten primären Dilatation einzelner Herzabschnitte gibt es auch eine sogenannte secundäre Dilatation, welche aus dem nämlichen Grund wie jene dann zu Stande kommt, wenn ein Herzabschnitt, ohne dass er mehr Zufluss erhält, dadurch bei seiner Diastole einen höheren Druck aushalten muss, dass er zu erlahmen beginnt und in Folge dessen sich nicht mehr maximal, nicht mehr vollständig contrahirt, so dass das bei der nächsten Diastole eintretende Blut einen nicht mehr völlig leeren Ventrikel findet. Es ist übrigens denkbar, dass für die unter diesen Verhältnissen eintretende Dilatation nicht nur die stärkere diastolische Füllung, sondern auch die Schwäche der Systole direct verantwortlich gemacht werden muss, da, wie Noth-

---

medic. Wochenschr. 1897, Nr. 1) Legt man eine solche mit einer öligen Substanz gefüllte Kapsel in eine 2‰ Salzsäurelösung bei Bruttemperatur, so quillt allmälig die Wand erheblich auf. In dem Maasse, als dies der Fall ist, wird die Oberfläche der vorher runden Kapsel in Form einer Delle nach innen gezogen, was mit Bestimmtheit darauf hindeutet, dass der Innenraum der Kapsel durch die Quellung zugenommen hat. Der gewonnene Raum wird unter dem Einfluss des äusseren Luftdruckes durch Einsinken der Wand ausgefüllt weil keine Flüssigkeit in das Innere treten kann. Es geht daraus hervor, dass, falls das Herz bei seiner Hypertrophie in allen Punkten seiner Masse gleichmässig wachsen würde, nothwendig daraus nicht eine sogenannte einfache Hypertrophie, sondern einer excentrischen Hypertrophie, d. h. Hypertrophie mit Dilatation entstehen würde. Warum verhält sich nun das Herz bei dem Wachsthum seiner Wand anders? Wenn man absieht von den oben angeführten teleologischen Gesichtspunkten, die ja keine Erklärung geben, so liegt der Grund wohl darin, dass ein Ventrikel, für welchen die Entstehungsbedingungen einer reinen Hypertrophie realisirt sind (erhöhter Widerstand für die Systole), sich in Folge der Reservekraft, über die er verfügt, stets vollständig contrahirt, und dass, sobald dies der Fall ist, in den die Herzhöhle umgebenden Schichten des Myocards, rein mechanisch durch die stets sich wiederholende systolische maximale Compression ein Wachsthum der Muskelfasern unmöglich wird.

*) Dasjenige, was ich hier secundäre Hypertrophie nenne, entspricht demjenigen, was die pathologischen Anatomen als excentrische Hypertrophie bezeichnen.

nagel*) experimentell gezeigt hat, ein belasteter Muskel, welcher seine Last nicht hebt, unter dem Einflusse des Widerstandes atrophisch wird, statt zu hypertrophiren und die Atrophie eines Muskels denselben dehnbarer macht. Man kann diese Art von Dilatation als Erschlaffungsdilatation bezeichnen. Sie ist abhängig von unvollständiger Systole, von Herzschwäche, und hat keine compensatorische Bedeutung. Dem gegenüber ist die sub 2 angeführte Dilatation von Herzschwäche vollkommen unabhängig, sie ist für die Circulation, wie wir an Beispielen sehen werden, von Nutzen und wurde deshalb oben als compensatorische Dilatation bezeichnet.

5. Die sogenannten Compensationsstörungen der Herzfehler (vgl. unten), welche bei aller Verschiedenheit der Ursachen das Gemeinsame haben, dass sie auf einem Zustande von Herzschwäche beruhen, wodurch die Systolen unvollständig und der arterielle Druck niedriger als zur Zeit der Compensation wird, diese sogenannten Compensationsstörungen können das primäre Bild des compensirten Kappenfehlers in mannigfaltiger Weise durch das Hinzutreten von secundären oder Erschlaffungsdilatationen (vgl. oben) verändern. Diese secundären Veränderungen können trotz des Vorübergehens der Compensationsstörung dauernd sein, indem die erweiterten Herzabschnitte durch eine während der Besserung der Compensationsstörung eintretende secundäre Hypertrophie, resp. durch Einlagerung neugebildeter Muskelsubstanz in ihrer Grösse anatomisch fixirt werden.

Ob solche durch Compensationsstörungen, resp. durch Erschlaffungsdilatation erweiterte und nachher durch secundäre Hypertrophie anatomisch in ihrer Erweiterung fixirte Herzabschnitte sich später trotz ihres vermehrten Inhaltes wieder vollkommen contrahiren, oder ob sie dauernd unvollständige Systolen machen, ist noch unsicher. Es hängt die Entscheidung dieser Frage zunächst ab von der Beantwortung der Frage, ob unter normalen Verhältnissen das Herz stets vollständige Systolen ausführe oder nicht. Während früher diese Frage von den Physiologen stets in positivem Sinne beantwortet wurde, sind neuerdings einige Stimmen**) laut geworden, welche annehmen, dass sich auch in der Norm je nach Bedürfniss das Herz vollständig oder unvollständig contrahirt. Die Annahme, dass ein durch Erschlaffungsdilatation erweiterter Herzabschnitt sich nach Eintritt der die Erweiterung fixirenden Hypertrophie wieder vollständig contrahire, hat die Schwierigkeit, dass dann, wenn keine Stauung auftreten, wenn überhaupt eine Circulation auf die Dauer möglich sein soll, auch die übrigen Herzabschnitte, um das Plus des geförderten Blutes aufzunehmen, sich stärker diastolisch erweitern, bei der Systole eine entsprechende Mehrarbeit leisten und bei diesem Vorgange natürlich sich dauernd dilatiren und gleichzeitig hypertrophiren müssen. Das Resultat würde dann schliesslich eine absolut zwecklose Vergrösserung und Mehrarbeit des ganzen Herzens und ausserdem eine ebenso zwecklose Vermehrung der Circulationsgrösse sein. Die Frage, ob derartige, der teleologischen Auffassung der Compensationsvorgänge widersprechende Zustände der Circulation vorkommen, kann vorläufig mit Sicherheit nicht beantwortet werden. Wenn es der Fall ist, dann würde diese dauernde Mehrbelastung des Herzens, die bei jeder Compensationsstörung weitere Fortschritte macht, die natürliche Erklärung dafür sein, dass früher oder später fast jeder Herzfehler zur definitiven Herzinsufficienz führt, auch wenn die ursächliche Klappenläsion nicht zunimmt.

Für die Deutung gewisser Sectionsbefunde von Klappenfehlern, welche den oben aufgestellten Gesetzen zu widersprechen scheinen, ist

---

*) Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeischr. f. klin. Medicin 1886, Bd. X.

**) Vgl. Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes. Leipzig, Veit & Comp. 1893, S. 150.

es nothwendig, sich daran zu erinnern, dass die Grössenverhältnisse des Herzens in der Leiche wesentlich von denjenigen des lebenden Herzens abweichen können, da die Phase, in welcher jeder Herzabschnitt erlahmt und erstarrt (systolischer, diastolischer Stillstand) dabei von entscheidender Bedeutung ist. Uebrigens dürfen die Verhältnisse des todten Herzens bei Klappenfehlern auch deshalb nicht, wie es häufig geschieht, unmittelbar auf die Verhältnisse des compensirten Klappenfehlers übertragen werden, weil Klappenfehlerkranke ja gewöhnlich eine Zeit lang vor ihrem Tode an Compensationsstörungen leiden, wodurch die Grössenverhältnisse des Herzens nach dem Gesagten sehr verändert werden können. Wir werden hierauf noch bei der speciellen Besprechung einzelner Klappenfehler aufmerksam zu machen haben.

Aus diesem Grunde sollten eigentlich für die Feststellung der zum Wesen der guten Compensation gehörigen Grössenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte blos die Sectionsbefunde solcher Fälle benützt werden, bei denen der Tod nicht durch den betreffenden Klappenfehler, sondern durch ein intercurrentes und plötzliches Ereigniss eingetreten ist. Auch in diesem Falle ist freilich der Sectionsbefund in Betreff der Grösse der Herzhöhle nicht absolut beweisend für die vitalen Verhältnisse.

Ob die Untersuchung mittelst der Röntgen'schen Strahlen über diese Verhältnisse zuverlässigere Auskunft geben wird, dürfte nach den bisher vorliegenden, für die innere Medicin wenig ermuthigenden Resultaten dieser Untersuchungsmethode zweifelhaft erscheinen.

Die compensatorischen anatomischen Veränderungen des Herzens sind, da die Klappenfehler sich meistens nicht zurückbilden und da von dem Bestehen der Ersteren die Fortexistenz des Lebens abhängt, gewöhnlich dauernd, ja sie nehmen, da die Klappenfehler meist progressiv sind, im Verlaufe der Jahre immer mehr zu. In den seltenen Fällen freilich, wo der Klappenfehler selbst einer Rückbildung fähig ist, da kann es auch vorkommen, dass die compensatorischen Veränderungen sich nur in unbedeutendem Maasse ausbilden und auch wieder völlig rückgängig werden. Denn Dilatationen und Hypertrophien richten sich in erster Linie nach dem Bedürfnisse, was unter Zugrundelegung der oben dargestellten Gesetze sich auch ohne alle teleologische Erwägungen erklärt.

Wesen der Compensationsstörungen.

Während, wie wir sahen, ein Klappenfehler, Dank gewissen, sich aus Hypertrophien und Dilatationen einzelner Herzabschnitte zusammensetzenden sogenannten compensatorischen Veränderungen, jahrelang keine auffälligen Symptome zu machen braucht, so kommen doch früher oder später Zeiten, wo die allgemeine Circulation mehr oder weniger hochgradig gestört wird, indem die Compensationsvorrichtungen versagen. Man spricht dann von Compensationsstörungen. Ursachen derselben können sein einerseits eine Zunahme der in dem Klappenfehler gegebenen Kreislaufhindernisse oder ein Hinzutreten neuer Circulationswiderstände (Arteriosklerose, Nephritis), oder andererseits eine Schädigung des Herzmuskels, welche, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, nicht selten auf entzündlichen Veränderungen des Herzfleisches beruhen, welche sich bei den Klappenfehlerkranken häufig allmälig ausbilden. Aehnlich verhält es sich bei anderen Kreislaufhindernissen, welche nicht auf einer

Klappenstörung beruhen. Auch sie können lange Zeit durch Hypertrophie gewisser Herzabschnitte compensirt bleiben, bis schliesslich auch hier Compensationsstörungen eintreten. Das Wesen der Compensationsstörung ist in allen Fällen eine Störung des günstigen Verhältnisses zwischen Kreislaufhindernissen und Herzkraft, also entweder eine absolute Abnahme der Herzkraft oder eine relative Abnahme der letzteren im Verhältnisse zu einem zunehmenden Hindernisse. Dieser Zustand äussert sich in einem Unvollständigwerden der Systole. Das Herz beginnt mit Residualblut zu arbeiten.*) Was durch die damit verbundenen und in ihrer Entstehung oben erklärten secundären oder Erschlaffungsdilatationen an den Grössenverhältnissen des Herzens geändert wird, werden wir bei den einzelnen Klappenfehlern besprechen. Die allgemeinen Veränderungen der Circulation bei den Compensationsstörungen der verschiedensten Kreislaufshindernisse haben in allen Fällen ausserordentlich grosse Aehnlichkeit und weichen nur in Einzelheiten von einander ab. Das gemeinsame Bild besteht darin, dass der arterielle Blutdruck sinkt und dafür der venöse steigt, dass der Puls klein und wenig gespannt wird, dass die Circulation durch Verminderung des Blutgefälles verlangsamt wird, Cyanose und Dyspnöe auftreten, Oedem und sonstiger Hydrops sich einstellt, dass die Urinsecretion sinkt und der Urin häufig eiweisshaltig wird. Die Ursachen dieser Erscheinungen sind in den Capiteln über Oedem, Dyspnöe, Cyanose, Urinmenge und Albuminurie auseinandergesetzt. Die Pulsfrequenz verhält sich dabei verschieden. Sie ist sehr häufig erhöht, indem das Herz durch hohe Frequenz seiner Contractionen gewissermassen die Unvollständigkeit der letzteren zu ersetzen sucht. Dabei wird die Herzaction auch häufig völlig unregelmässig und macht den Eindruck des Ueberstürzten. Bei hochgradiger Unregelmässigkeit hat man mit Recht von einem Delirium cordis gesprochen. Jedoch ist weder erhöhte Frequenz noch Unregelmässigkeit des Pulses ein nothwendiges Attribut der Compensationsstörung, wie auch von den übrigen Symptomen das eine oder andere fehlen oder wenig ausgesprochen sein kann. Das einzig Constante bei der Compensationsstörung ist die verminderte Herzkraft, die unvollständige Systole. Eine diagnostisch wichtige Erscheinung bei den Compensationsstörungen ist es, dass Klappengeräusche, die vorher sehr deutlich zu hören waren, wegen der Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit im Inneren des Herzens schwächer und unhörbar werden können. Andererseits kann es, wie wir schon bei der Besprechung der Entstehung von Geräuschen erwähnten, auch vorkommen, dass durch die mit der Compensationsstörung verbundene Dehnung gewisser Herzabschnitte Insufficienzgeräusche deutlicher werden oder auch erst zu Stande kommen, weil sich dem bestehenden Fehler noch eine relative Insufficienz (S. 282) gewissermassen superponirt. Die Herztöne werden bei den Compensationsstörungen aus ersichtlichen Gründen häufig schwächer.

Es sei noch bemerkt, dass unserer Erklärung, wonach die Compensationsstörung wesentlich auf einer ungenügenden Herzkraft beruht, die Erscheinung zu widersprechen scheint, dass man mitunter bei

---

*) Falls wir uns der Ansicht anschliessen, dass auch in der Norm bei der Systole Blut im Herzen zurückbleibt, müssten wir statt dessen sagen: „Das Herz beginnt mit vermehrtem Residualblut zu arbeiten“.

Patienten mit Compensationsstörungen noch einen ziemlich gespannten Puls findet. Dieser Widerspruch löst sich aber, wenn man sich daran erinnert, dass es nicht auf die *absolute* Grösse der Herzkraft ankommt, sondern blos auf ihre Grösse im Verhältnisse zu den im gegebenen Momente bestehenden Widerständen der Circulation. Dies ist namentlich deutlich bei den mit Arteriosklerose oder chronischer Nephritis complicirten Herzfehlern.

Die einzelnen Klappenfehler.

Die in der nun folgenden Zusammenstellung den einzelnen Klappenfehlern zugeschriebenen Grössenveränderungen (Dilatationen und Hypertrophien) der verschiedenen Herzabschnitte erklären sich vollständig unter Zugrundelegung der Gesetze, welche in der vorstehenden Darstellung des Wesens der Compensation und der Compensationsstörung aufgestellt wurden. Zur Abkürzung der Darstellung wird in dem Texte überall blos mit der Nummer auf dasjenige der vorstehenden Gesetze verwiesen, welches zur Erklärung der jeweilen besprochenen Hypertrophie oder Dilatation zur Anwendung kommt. Die Anwendung dieser Gesetze soll dem Leser erleichtert werden durch die jedem Klappenfehler beigegebenen hydraulischen Schemata, in welchen jedem Herzabschnitt die Druckveränderung, welche der Klappenfehler hervorruft, eingezeichnet ist. Die Zeichenerklärung für diese Schemata findet sich bei Fig. 77.

Zum Verständniss der jedem einzelnen Klappenfehler beigegebenen graphischen Darstellung des physikalischen Befundes sei in Betreff der Bedeutung der einzelnen Bezeichnungen auf S. 260—295 verwiesen und hier ausserdem daran erinnert, dass nach S. 164 die blaue Farbe die oberflächliche, die rothe Farbe die tiefe Herzdämpfung bezeichnet, dass nach S. 157 die an den percussorischen Grenzen stehenden Kreuze × die Skeletpunkte bezeichnen, welche von den Grenzen im Bilde so getroffen werden wie in der Wirklichkeit, dass die schraffirten Keile durch ihre Dicke an jeder Stelle die Stärke des Geräusches bezeichnen, welches im Inneren des Keiles oder (der Deutlichkeit wegen) in der Nähe des stumpfen Endes des Keiles verzeichnet ist, dass das Zeichen > ein Decrescendogeräusch, das Zeichen < ein Crescendogeräusch ausdrückt, dass die Töne nach metrischem Principe an der Herzspitze und Tricuspidalis mit –́ ◡, an der Herzbasis (über den grossen Gefässen) mit ◡ –́ bezeichnet werden, dass die Phase der Geräusche durch ihre Lage in dem durch die Töne ausgedrückten rhythmischen Rahmen erkennbar ist und dass die Accentuirung gewisser Töne durch Verstärkung der betreffenden Zeichen sowie ihrer Accente angedeutet wird. Die in den Schemata nicht bezeichnete Stellen des Spitzenstosses pflegen wir in den Krankengeschichten mit dem Zeichen *Sp* zu notiren.

Die Klappenfehler des linken Herzens.

Die Klappenfehler des linken Herzens sind, soweit es sich nicht um angeborene Herzkrankheiten handelt, weitaus die häufigsten und es ist deshalb eine die Diagnose im gegebenen Falle wesentlich erleichternde Regel, dass, wo ein Klappenfehler *nach* der Geburt in Folge

von Gelenksrheumatismus oder Arteriosklerose auftritt, man in erster Linie an einen linksseitigen Fehler zu denken hat. Umgekehrt hat man bei angeborenen Herzkrankheiten vor Allem an rechtsseitige Klappenfehler zu denken, da die linksseitigen Klappenfehler angeboren sehr selten vorkommen.

Die Mitralinsufficienz.

Bei der Mitralinsufficienz (Fig. 77 und 78), dem häufigsten aller Klappenfehler, besteht die wesentliche Störung in der ein systolisches Geräusch erzeugenden systolischen Regurgitation des Blutes durch die nicht schliessende Mitralklappe nach dem Vorhofe. In Folge davon wird der Vorhof unter hohen diastolischen Druck gesetzt und (nach S. 348, Gesetz 2) gedehnt. Der erhöhte Druck im Vorhofe pflanzt sich durch den ganzen Lungenkreislauf fort. Er wirkt aber auf den rechten Ventrikel während dessen Diastole nicht ein, da zu dieser Zeit die Semilunarklappen der Pulmonalis geschlossen sind. Dagegen wirkt er

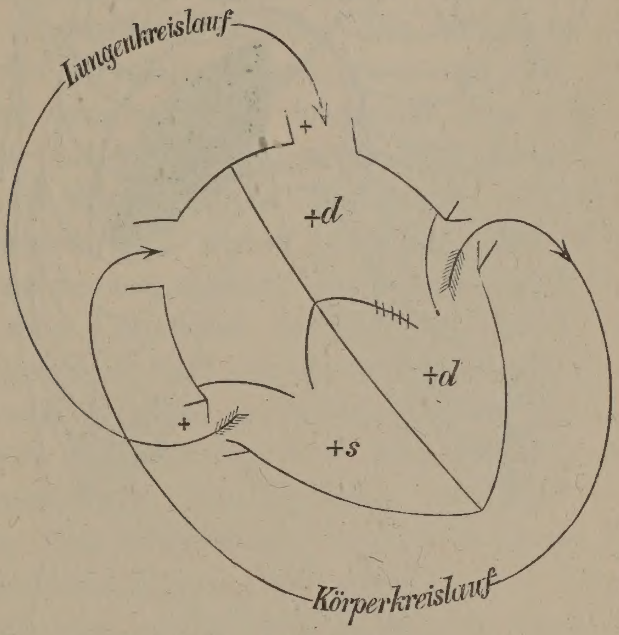


Fig. 77.

Hydraulisches Schema der Mitralinsufficienz.

Hier und in den folgenden auf die Hydraulik der Klappenfehler bezüglichen schematischen Figuren bedeutet das Zeichen + Druckzunahme, + *s* Druckzunahme bei der Systole, + *d* Druckzunahme bei der Diastole, + *ds* Druckzunahme bei Systole und Diastole desjenigen Herzabschnittes, in welchem das betreffende Zeichen seht. Nach den auf S. 347 f. gegebenen Erklärungen wird somit ein mit dem Zeichen + *s* versehener Herzabschnitt primär hypertrophisch, ein solcher mit dem Zeichen + *d* primär dilatirt, während ein solcher mit dem Zeichen + *ds* primär sowohl dilatirt als hypertrophisch wird.

als erhöhter Widerstand gegen die Systole des rechten Ventrikels, und der letztere wird deshalb nach Gesetz 1 (primär) hypertrophisch. Die Dilatation des linken Vorhofes führt (Gesetz 2) zu secundärer Hypertrophie desselben; ausserdem aber erhält, was klinisch von besonderer Bedeutung ist, in Folge der stärkeren Füllung des linken Vorhofes der linke Ventrikel bei seiner Diastole auch mehr Blut als in der Norm und er wird daher (Gesetz 2), weil er bei seiner Diastole unter höheren Druck gesetzt wird, primär dilatirt. Diese Dilatation führt ihrerseits wieder (Gesetz 2) zu secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels. Die compensatorische Bedeutung der Dilatation des linken Ventrikels

liegt nun offenbar darin, dass der letztere, trotzdem dass ein Theil des Blutes nach dem Vorhofe regurgitirt, gleichwohl in Folge seiner grösseren Capacität das Arteriensystem normal zu füllen vermag.*) Thatsächlich ist denn auch der Körperkreislauf bei einer compensirten Mitralinsufficienz im Wesentlichen normal. Der Puls ist im Stadium der guten Compensation keineswegs klein, wie vielfach behauptet wird. Die einzige auffällige Störung, die auch bei der Compensation andauert, ist die gewöhnlich leichte, bei hochgradiger Insufficienz aber auch trotz optimaler Compensation recht erhebliche Dyspnöe, welche von der Blutüberfüllung der Lungen abhängt (vgl. S. 81).

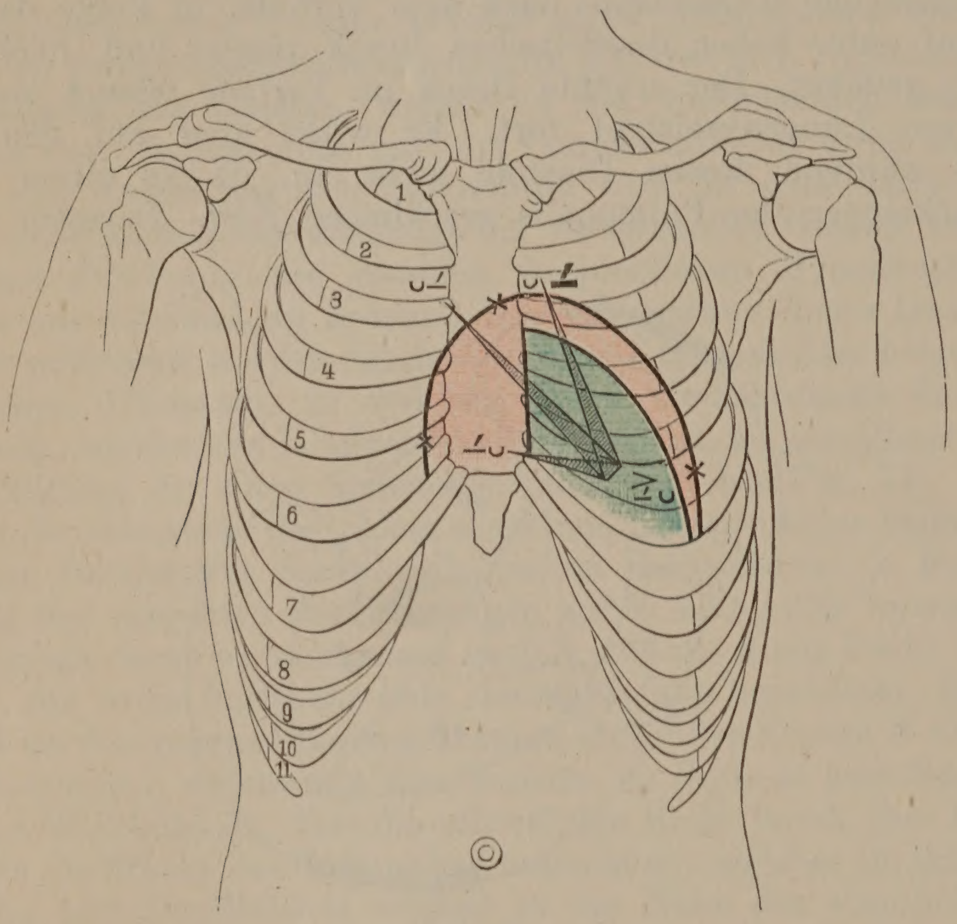


Fig. 78.
Diagnostisches Schema der Mitralinsufficienz. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 352.)

Damit ist die Reihe der compensatorischen Veränderungen bei der Mitralinsufficienz zunächst vollständig. Dieser Klappenfehler (Fig. 78) wird also klinisch ausser durch das systolische, zuweilen auch fühlbare Geräusch, welches gewöhnlich an der Herzspitze, unter bestimmten Bedingungen (vgl. S. 286 f.) aber auch gegen die Herzbasis zu sein Maximum hat und neben welchem der systolische Mitralton fortbestehen kann (vgl. S. 268 ff.), sich charakterisiren durch percussorisch und oft auch palpatorisch nachweisbare primäre Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofes und eine nach unseren früheren Auseinandersetzungen percussorisch gewöhnlich nicht nachweisbare (S. 181) reine Hypertrophie

*) Ein geringes Deficit der Arterienfüllung entsteht blos durch das Zurückbleiben einer gewissen Blutmenge, welche zur stärkeren Füllung des Lungenkreislaufes, sowie des linken Vorhofes und Ventrikels nothwendig ist (vgl. S. 347).

des rechten Ventrikels. Dazu kommt nun als Ausdruck des vermehrten Druckes im Lungenkreislaufe oder, was auf dasselbe hinausläuft, der Hypertrophie des rechten Ventrikels, eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones (S. 268), eventuell auch eine in der Gegend der Pulmonalarterie wahrnehmbare stärkere Pulsation oder ein Pulmonalklappenstoss (S. 328). Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in ihrer diagnostischen Bedeutung vielfach überschätzt wird. Dieselbe fehlt nicht selten, und zwar abgesehen von den Fällen, wo die compensatorische Arbeit des rechten Ventrikels keine genügende ist, auch dann, wenn entweder die durch die Klappenfehler bedingte Drucksteigerung gering ist (geringgradige Insufficienz), oder wenn vor dem Eintritt der Mitralinsufficienz der zweite Pulmonalton physiologischer Weise schwächer war, als der zweite Aortenton. Es sei noch bemerkt, dass die Mitralinsufficienzgeräusche im Allgemeinen wohl wegen des der Regurgitation entgegenwirkenden Einflusses der Schwere in stehender Position des Patienten weniger stark zu hören sind, als im Liegen (im Gegensatz zum diastolischen Aorteninsufficienzgeräusch, vgl. S. 362). Mitralinsufficienzen mit schwächeren Geräuschen sind deshalb oft nur bei liegender Stellung des Kranken zu diagnosticiren.

Dies sind die Erscheinungen, wie sie bei frischen Mitralinsufficienzen beobachtet werden. Es kommen nun, falls das Leben längere Zeit dauert, früher oder später gewöhnlich Compensationsstörungen vor. Dieselben beginnen damit, dass der rechte Ventrikel sich nicht mehr vollständig contrahirt und dabei dilatirt wird (Erschlaffungsdilatation, Gesetz 4). In Folge dessen nimmt die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ab, der linke Ventrikel erhält, weil der linke Vorhof weniger gefüllt wird, weniger Blut und der arterielle Druck sinkt. In noch höherem Maasse tritt dieses letztere gefahrdrohende Ereigniss ein, wenn der linke Ventrikel von vorneherein mit dem rechten zugleich in Folge der die Compensationsstörung bedingenden Ursache zu erlahmen beginnt. Mit dem Absinken des arteriellen Druckes können die sämmtlichen oben beschriebenen Erscheinungen der gestörten Compensation verbunden sein. Es kann sich nun unter dem Einflusse von Ruhe oder Herzmitteln die Compensation wieder herstellen. Die Herzkraft steigt dabei. Der rechte Ventrikel contrahirt sich wieder vollständig und kann wieder in den status quo ante, d. h. in den Zustand der reinen Hypertrophie zurückkehren. Gewöhnlich ist dies nicht der Fall, sondern im Verlaufe der Wiederherstellung der Compensation hat sich die Dilatation des rechten Ventrikels durch Ausbildung secundärer Hypertrophie, resp. durch Einlagerung neugebildeter Muskelsubstanz anatomisch fixirt und sie bleibt dann bestehen und verräth sich fernerhin bei der Percussion. Ob bei der in dieser Weise, wie die Sectionsbefunde ergeben, häufig fixirten Erschlaffungsdilatation des rechten Ventrikels der letztere nun fernerhin sich vollständig contrahirt, womit nothwendig eine weitere Ueberlastung des Lungenkreislaufes und weitere Dehnung des ganzen, auch des linken Herzens verbunden sein müsste, falls die Circulation auf die Dauer möglich sein soll, oder ob sich der dilatirte rechte Ventrikel unvollständig contrahirt, ist hier, wie in anderen analogen Fällen (vgl. S. 349), nicht festgestellt. Mit der Wiederherstellung der Compensation gehen die schweren Störungen der Circulation völlig zurück.

Nach unserer Darstellung ist die Dilatation des rechten Ventrikels bei der Mitralinsufficienz eine secundäre Folge von Compensationsstörungen und in ihrem Wesen von der Dilatation des linken Ventrikels scharf zu trennen, welche eine compensatorische Bedeutung hat.

Ueber das Verhalten des Pulses bei der Mitralinsufficienz vgl. S. 134, über das Vorkommen von Lungenpuls S. 315, über den Tiefstand der Lungengrenze durch Lungenstarre S. 173, über das Verhalten der Respiration S. 80 f. und 347, über das zuweilen vorkommende Verschwinden des Mitraltones oder sämmtlicher Töne des linken Herzens S. 269, über den Unterschied der systolischen Mitral- und Aortengeräusche S. 292, über das Vorkommen einer Spaltung oder Verdoppelung des zweiten Tones S. 273 f.

Die Mitralstenose.

Während die Mitralinsufficienz ein Kreislaufhinderniss darstellt, welches bei der Systole in Kraft tritt, macht sich das Hinderniss bei

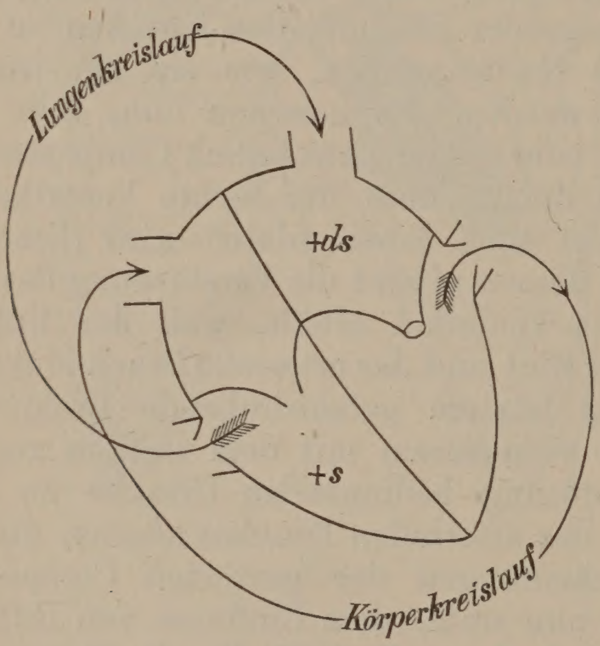


Fig. 79.
Hydraulisches Schema der Mitralstenose. (Für die Bedeutung der Zeichen vgl. Fig. 77, S. 353.)

der Stenose der Mitralis (Fig. 79 und 80), einem ebenfalls häufigen Klappenfehler, primär bei der Diastole des linken Ventrikels geltend. Um die Folgen, welche daraus für die Circulation entstehen, zu begreifen, ist es nothwendig, sich daran zu erinnern, dass die Ventrikeldiastole mit Bezug auf das Verhalten des Vorhofes in zwei Zeitabschnitte zerfällt. Während des ersten Theiles der Ventrikeldiastole ist der Vorhof erschlafft und das Blut fliesst ohne active Mitwirkung des letzteren unter dem Einflusse des Ueberdruckes, den es bei seinem Durchgange durch den Lungenkreislauf noch behalten hat, in den linken Ventrikel. Bei der Mitralstenose ist nun aber für diese Entleerung des Vorhofes ein Hinderniss vorhanden. In Folge dessen steigt der Druck im linken Vorhofe, das Blut staut sich in demselben und dehnt seine Wand, da dieselbe sich zu dieser Zeit in erschlafftem Zustande befindet. Die erste Folge der Mitralstenose für das Herz ist

also (S. 348, Gesetz 2) eine Dehnung des linken Vorhofes. Im zweiten Theile der Ventrikeldiastole setzt nun die Vorhofssystole ein. Dieselbe hat erstens eine durch Stauung vermehrte Blutmenge zu fördern und ausserdem noch das Hinderniss an der Mitralklappe zu überwinden. In Folge dessen kommt es (Gesetz 1 und 2) zu einer Hypertrophie des gedehnten linken Vorhofes. Man könnte nun glauben, dass durch diese Mehrarbeit des linken Vorhofes die Compensation ohne Mitwirkung des rechten Ventrikels hergestellt wird. Aber erfahrungsgemäss ist dies nicht der Fall, wie die Thatsache ergibt, dass Hypertrophie des rechten Ventrikels ebensogut zur compensirten Mitralstenose gehört wie zur Mitralinsufficienz. Es muss also, trotz der Mehrarbeit des linken Vorhofes, dem rechten Ventrikel eine erhöhte Aufgabe übrigbleiben. Der Grund

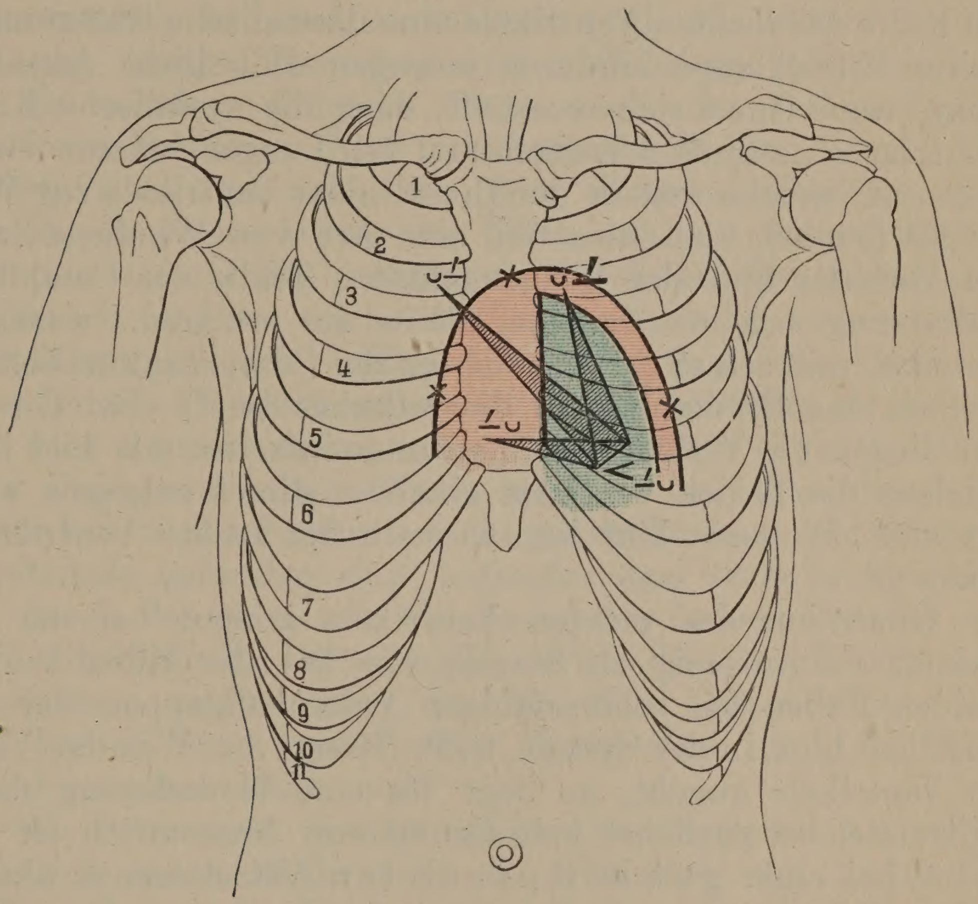


Fig. 80.
Diagnostisches Schema der Mitralstenose. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 352.)

dafür kann darin liegen, dass der linke Vorhof seiner Aufgabe nicht vollkommen gewachsen ist, dass er also gewöhnlich nicht im Stande ist, seinen vermehrten Inhalt durch das mechanische Hinderniss der Mitralklappe vollständig auszutreiben. Dies ist in Anbetracht der geringen Muskelkräfte, welche einem Vorhofe zur Verfügung stehen, nicht wunderbar. In der That sind die Hypertrophien der Vorhöfe, welche man bei Sectionen zu Gesicht bekommt, stets nur unbedeutend. Wenn nun, wie wir annehmen, der linke Vorhof sich bei der Mitralstenose nicht vollständig entleeren kann, also dauernd mit Residualblut arbeitet, so bedingt dies, dass in der Vorhofsdiastole das Blut aus der Lunge nicht in einen leeren, sondern in einen schon theilweise gefüllten Vorhof einströmen muss. Dies ist natürlich gleichbedeutend mit einem während

der Vorhofsdiastole oder der Ventrikelsystole vorhandenen vermehrten Widerstand für die Circulation in der Lunge. Dazu kommt noch, dass, selbst vorausgesetzt, dass der linke Vorhof sich völlig zu contrahiren vermag, stets ein Theil des im linken Vorhof angestauten Blutes statt durch die stenosirte Mitralklappe bei der Vorhofscontraction nach der Lunge zurückgetrieben wird, da ja stromaufwärts vom Vorhof keine Klappe ist. Auch dies bedingt einen bis in die Systole hineindauernden vermehrten Widerstand für die Lungencirculation. Die Ueberwindung dieses Widerstandes fällt schliesslich der Systole des rechten Ventrikels zur Last und deshalb wird der letztere (nach Gesetz 1) bei der Mitralstenose hypertrophisch. Man kommt nun allerdings bei dieser Art, die Compensation der Mitralstenose durch Hypertrophie des rechten Ventrikels zu erklären, zu dem eigenthümlichen Resultate, dass die systolische Kraft des rechten Ventrikels eine diastolische Strömung durch die stenosirte Mitralklappe hindurch erzeugen soll. Diese Annahme ist nur denkbar, wenn man sich vorstellt, dass die systolische Kraft des rechten Ventrikels im linken Vorhofe und den Lungengefässen elastische Kräfte anspannt, welche erst in der Diastole des Ventrikels zur Wirkung kommen. Es handelt sich also um eine Art von Windkesselwirkung des linken Vorhofes und der Lungengefässe. Trotz der Complicirtheit dieser Auffassung scheint dieselbe allein zu erklären, weshalb der rechte Ventrikel mit seiner Systole sich an der Compensation betheiligen kann, obschon das Hinderniss ein diastolisches ist.*) Bei der Mitralinsufficienz liegen die Verhältnisse insoferne einfacher, als hier in Folge der Insufficienz die beiden Ventrikel einander direct entgegen arbeiten, so dass es ohne Weiteres klar ist, weshalb der rechte Ventrikel mehr Arbeit bekommt.

Eine Dilatation des rechten Ventrikels kommt bei der Mitralstenose primär ebensowenig zu Stande wie bei der Mitralinsufficienz, weil in beiden Fällen bei schlussfähigen Pulmonalklappen der erhöhte Druck denselben blos in der Systole trifft (Gesetz 1). Was das Verhalten des linken Ventrikels angeht, so liegt für eine Veränderung desselben bei der Mitralstenose zunächst kein Grund vor. Namentlich ist es klar, dass derselbe bei einer gut compensirten Mitralstenose nicht, wie dies zuweilen behauptet wird, concentrische Atrophie zeigen kann.**) Denn nicht nur ist die damit nothwendig verbundene Annahme, dass der verkleinerte Ventrikel wesentlich weniger Blut in die Arterien sendet als in der Norm, mit unserem Begriffe einer guten Compensation nicht vereinbar, sondern es leuchtet auch ein, dass eine Herzthätigkeit bei kleinem linken und normal grossem rechten Ventrikel auf die Dauer nicht bestehen kann, ohne dass auch der rechte Ventrikel seine Thätig-

*) Diese passive elastische Function, bei der die treibende Kraft auf den rechten Ventrikel zurückzuführen ist, kommt dem linken Vorhof und den Lungengefässen eigentlich schon in der Norm zu, insoferne als auch in der Norm während des ersten Theiles der Ventrikeldiastole das Blut wesentlich durch seinen von der Lunge her restirenden Ueberdruck in den linken Ventrikel fliesst.

**) Das geringe Deficit, welches die Circulation durch die Ansammlung von Blut in dem linken Vorhof und der Lunge erfährt, kommt hiefür in Folge der Anpassungsfähigkeit der Gefässe an veränderte Füllungszustände nicht in Betracht, selbst wenn es nicht durch Vermehrung der Blutmenge ausgeglichen werden sollte (vgl. S. 347).

keit wegen ungenügenden Zuflusses reducirt. Wenn man gleichwohl bei Sectionen bei der Mitralstenose nicht selten einen grossen rechten und kleinen linken Ventrikel antrifft, so dürfte dies darauf zurückzuführen sein, dass die Patienten eben gewöhnlich kurz vor dem Tode eine Compensationsstörung durchgemacht haben, welche zu unvollständiger Systole des rechten Ventrikels und (nach Gesetz 4) zur Erschlaffungsdilatation desselben und umgekehrt zu schlechter Füllung des linken Ventrikels geführt hat.

Wie bei der Mitralinsufficienz, so kann auch bei der Mitralstenose die zuletzt erwähnte Erschlaffungsdilatation des rechten Ventrikels beim Vorübergehen der Compensationsstörung durch Hypertrophie fixirt werden, so dass nachher ein erweiterter und hypertrophischer rechter Ventrikel vorliegt. Ob sich ein solcher dann unvollständig oder vollständig contrahirt, ist noch unbekannt (vgl. S. 349). Das Letztere könnte für die übrigen Herzabschnitte auch wieder nicht ohne Folgen bleiben. Es würden vielmehr dann auch der linke Vorhof und der linke Ventrikel mehr Blut erhalten als in der Norm. In Folge davon würde sich nun auch der linke Ventrikel dilatiren. Vielleicht erklären sich in dieser Weise die Fälle, wo bei reiner Mitralstenose eine Dilatation sowohl des rechten als des linken Ventrikels zu Stande kommt. Freilich ist eine solche Auffassung nicht unbedenklich, da sie ja die Annahme in sich schliessen würde, dass das kranke mitralstenotische Herz schliesslich grössere Systolen ausführt als das gesunde, was nicht blos a priori unwahrscheinlich, sondern auch durch das Verhalten des Pulses in keiner Weise gestützt ist. Aus diesem Grunde wird gewöhnlich in den Fällen, wo eine Mitralstenose mit Dilatation des linken Ventrikels gefunden sind, entweder eine einfache Erschlaffungsdilatation durch das terminale Erlahmen des linken Herzens, oder wo der Ventrikel gleichzeitig hypertrophisch ist, die Complication mit einer Mitralinsufficienz angenommen, welche dem anatomischen Nachweis und beim Fehlen eines systolischen Geräusches auch der klinischen Feststellung entgehen kann.

Für die Percussion kommt nach dem Gesagten bei der Mitralstenose zeitlich zuerst in Betracht die Dilatation des linken Vorhofes (S. 184 ff.), während die Hypertrophie des rechten Ventrikels sich aus den bekannten Gründen dem percussorischen Nachweise gewöhnlich entzieht. In späteren Stadien kann die Mitralstenose nachweisbare Dilatation des Herzens nach rechts sowohl als nach links machen. Die Dilatation nach links kann (in Ausnahmefällen, vgl. oben) auf einer wirklichen Erweiterung des linken Ventrikels beruhen, gewöhnlich ist sie aber blos scheinbar, indem das Herz durch Erweiterung des rechten Ventrikels nach links herübergeschoben wird (vgl. S. 182 und Spitzenstoss S. 320).

Die übrigen physikalischen Symptome der Mitralstenose (Fig. 80) gehen im Wesentlichen aus den früheren Erörterungen über Herzgeräusche und -Töne hervor. Gewöhnlich hört man ein diastolisches, präsystolisch verstärktes oder blos präsystolisches Geräusch an der Herzspitze, das häufig auch fühlbar ist. In Betreff der Modalitäten dieses Geräusches und ihrer Bedeutung vgl. man S. 289 ff., in Betreff der Besonderheiten seiner Localisation S. 287. Ueber das angebliche Vor-

kommen eines präsystolischen Mitralgeräusches bei der Aorteninsufficienz vgl. S. 363. Der zweite Pulmonalton ist gewöhnlich in Folge des gesteigerten Druckes im Lungenkreislaufe und der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei der Mitralstenose verstärkt. Jedoch wird die Bedeutung dieses Zeichens für die Diagnose der Mitralstenose vielfach überschätzt, da nach S. 268 bei gestörter Compensation die Verstärkung verschwinden kann und da ausserdem in den nicht seltenen Fällen, wo im Normalzustand der zweite Pulmonalton schwächer ist, als der zweite Aortenton, die pathologische Verstärkung des erstern bei der Untersuchung latent bleiben wird. Auch kann bei geringgradiger Mitralstenose die Drucksteigerung im Lungenkreislaufe ungenügend sein, um eine deutliche Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zu erzeugen.

Häufig hört man eine Spaltung oder Verdoppelung des zweiten Tones (S. 273 f.), selten einen präsystolischen Ton der sich nicht frei öffnenden Mitralklappe (S. 275 f.).

Es kommt vor, dass bei ruhiger Herzaction der durch den präsystolischen Ton bedingte dreitheilige Rhythmus der Töne das einzige auscultatorische Symptom der Mitralstenose ist. Ausserdem mag hier daran erinnert werden, dass die Mitralstenose nach S. 283 derjenige Klappenfehler ist, welcher weitaus am häufigsten ohne Geräuschbildung verläuft.

Ueber das Verhalten des Pulses bei der Mitralstenose vgl. S. 133, über das Verhalten der Respiration vgl. S. 80 f. und 347 und über das Vorkommen von Lungenpuls vgl. S. 315 und über den Tiefstand der Lungengrenzen durch Lungenstarre vgl. S. 173.

Die Aorteninsufficienz.

Die Aorteninsufficienz, Schlussunfähigkeit der Aortenklappe (Fig. 81 und 82), ist neben der Mitralinsufficienz der häufigste Klappenfehler und dabei derjenige, welcher für den Anfänger am leichtesten in seinem Mechanismus verständlich ist. Die Störung besteht hier darin (vgl. das hydraulische Schema Fig. 81), dass bei der Diastole das Blut aus der Aorta durch die nicht schliessende Semilunarklappe zurückstürzt, wobei das charakteristische diastolische Geräusch (vgl. unten) erzeugt wird. Die mechanische Folge für die Circulation würde ohne Compensation darin bestehen, dass die Aorta bei der Diastole stets einen Theil ihres Blutes wieder einbüsste, so dass es zu einem Absinken des arteriellen Druckes kommen würde. Die Compensation verhindert dies. Sie bildet sich in folgender Weise aus. Das regurgitirende Blut trifft den diastolisch erschlafften linken Ventrikel, der gleichzeitig auch von der Mitralklappe her Blut erhält. Die Wandungen des linken Ventrikels haben deshalb diastolisch einen erhöhten Druck auszuhalten, und es tritt in Folge dessen (S. 348, Gesetz 2) Dilatation desselben ein. Gleichwohl contrahirt sich der linke Ventrikel vermöge der ihm zu Gebote stehenden Reservekraft vollständig, wobei er nun natürlich eine vermehrte Blutmenge in die Aorta schickt. Auf die Dauer kann er diese Mehrarbeit nicht leisten, ohne zu hypertrophiren (Gesetz 2). Im Momente aber, wo diese Hypertrophie sich ausgebildet hat, ist der Klappenfehler compensirt und vorläufig unschädlich gemacht. Die Aorta erhält nun nämlich dauernd jedesmal bei der

Systole mehr Blut als in der Norm und die Einbusse durch Regurgitation verliert deshalb ihre Bedeutung. Man sieht also, dass in diesem Falle, ähnlich wie bei der Mitralinsufficienz, die Dilatation des linken Ventrikels eine primäre ist und eine wesentliche Bedeutung bei dem Zustandekommen der Compensation hat. Deshalb ist denn auch die (primäre) Dilatation mit (secundärer) Hypertrophie des linken Ventrikels eine der wesentlichsten Theilerscheinungen der Aorteninsufficienz (Fig. 82). Hand in Hand mit der Erweiterung des linken Ventrikels geht häufig eine diffuse Erweiterung der Aorta, die auf eine Dehnung derselben in Folge der vergrösserten Systolen zurückzuführen ist. Diese Erweiterung kann sich in dem Eintreten einer auffälligen Pulsation und Dämpfung im Bereich der obersten Intercostalräume rechts vom Sternum äussern (Fig. 58, S. 186). Dieser Befund kann zu Verwechslungen mit einem eigentlichen sackförmigen Aortenaneuryma führen (vgl. S. 378 f.). Der rechte Ventrikel bleibt bei diesem Klappenfehler zunächst vollkommen

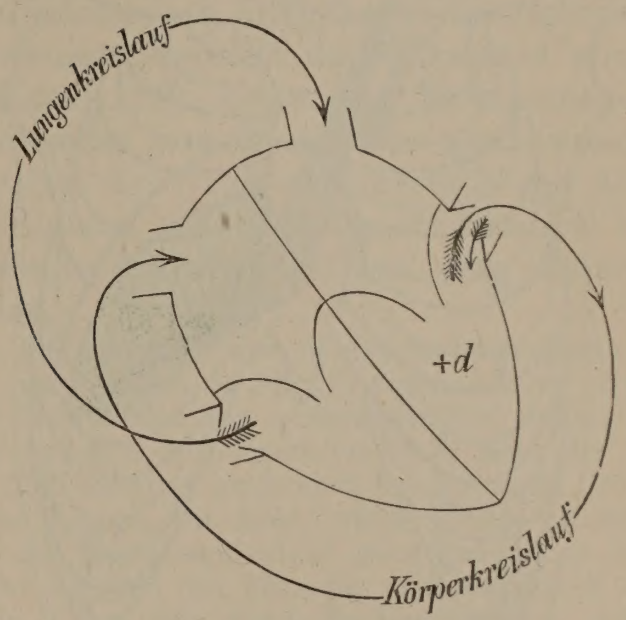


Fig. 81.
Hydraulisches Schema der Aorteninsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 77, S. 353.)

unbetheiligt. Erst wenn Compensationsstörungen eintreten, wenn also der linke Ventrikel seine Mehrarbeit nicht mehr voll leistet, so dass er bei der Systole sich nicht mehr ganz entleert, erst dann entsteht durch das in dem linken Ventrikel zurückbleibende Blut ein Hinderniss für die Entleerung des linken Vorhofes, welches in ähnlicher Weise wie eine Mitralstenose auf den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel zurückwirken kann. Wenn die Erlahmung des linken Ventrikels eine stärkere Dehnung desselben zur Folge hat, so kann ausserdem auch eine relative Mitralinsufficienz eintreten und in der bekannten Weise den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel beeinflussen. Diese Rückwirkung auf den Lungenkreislauf, die nach unseren Auseinandersetzungen nicht, wie es mitunter dargestellt wird, ausschliesslich an das Vorhandensein einer relativen Mitralinsufficienz gebunden ist, sondern schon durch das Zurückbleiben von Blut im linken Ventrikel hervorgerufen wird, erklärt, dass auch bei der Aorteninsufficienz beim Versagen der Kraft des linken Ventrikels schliesslich das gewöhn-

liche Bild der Compensationsstörung mit Cyanose, Dyspnöe, Oedem u. s. w., ähnlich wie bei den Mitralfehlern, eintritt. Die Compensationsstörung kann zurückgehen und dann wird es von den Eigenthümlichkeiten des Falles abhängen, ob der rechte Ventrikel wieder normal wird oder ob er in Folge einer persistirenden und durch Hypertrophie des linken Ventrikels fixirten relativen Mitralinsufficienz dauernd hypertrophisch oder sogar dilatirt bleibt. Aus dieser fixirten Dilatation des rechten Ventrikels würde, wenn sich derselbe vollständig contrahirt, secundär wieder eine weitere Vergrösserung des linken Vorhofes und Ventrikels hervorgehen (Uebercompensation? vgl. S. 349).

Was die übrigen Erscheinungen dieses Klappenfehlers betrifft (Fig. 82), so ist die wichtigste derselben das diastolische Geräusch an

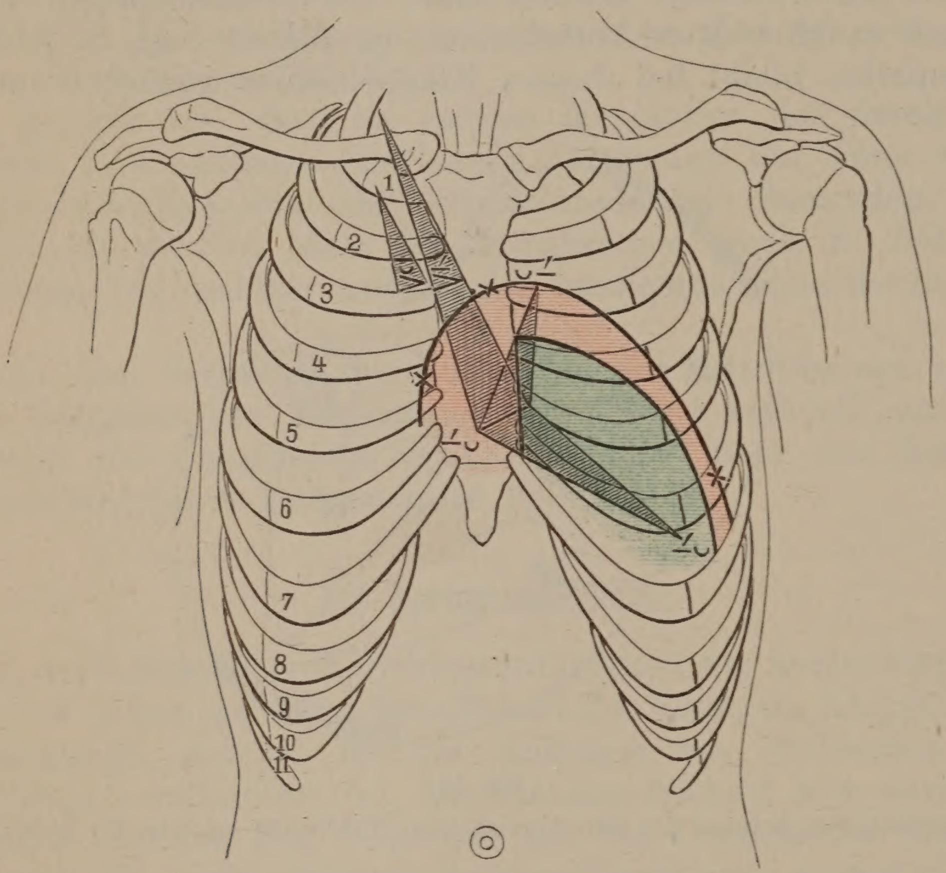


Fig. 82.
Diagnostisches Schema der Aorteninsufficienz. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 352.)

der Auscultationsstelle der Aorta und auf dem Sternum (vgl. S. 286, 2). Dasselbe pflanzt sich zuweilen deutlich in die Carotiden fort. In stehender Position ist es gewöhnlich intensiver zu hören als im Liegen, wohl in Folge des die Regurgitation begünstigenden Einflusses der Schwere. Aorteninsufficienzen mit schwachem Geräusche sind deshalb oft blos im Stehen zu erkennen (im Gegensatz zu den Mitralinsufficienzen vgl. S. 355). Der zweite Aortenton braucht, falls die Aortenklappen nicht sehr hochgradig zerstört sind, nicht verändert zu sein (vgl. S. 268 f.), ja, er kann sogar in Folge der stärkeren systolischen Füllung der Aorta verstärkt sein. Häufig ist er in Folge der Veränderungen der Aortenklappen allerdings abgeschwächt, ja, er kann sogar verschwinden. In der Mehrzahl der Fälle ist bei der Aorteninsufficienz neben dem diastolischen auch ein systolisches Ge-

räusch an der Aorta zu hören. Dasselbe rührt nach der Auffassung der Einen von Rauhigkeiten her, welche eine durch Endocarditis oder Atherom veränderte Aortenklappe dem Blutstrome auch bei der Systole entgegenzustellen pflegt, auch wo man nicht von einer eigentlichen Stenose sprechen kann (vgl. S. 281, 2), während nach anderer Auffassung das systolische Geräusch eine Folge des Zusammenprallens des diastolischen Regurgitationsstromes mit dem systolischen Strome oder endlich (nach S. 280) eine Folge der durch das vergrösserte Volumen der Systole erhöhten Austreibungsgeschwindigkeit des Blutes ist. Wie dem auch sei, so muss als praktisch wichtig hervorgehoben werden, dass aus dem bei der Aorteninsufficienz an der Aorta vorkommenden systolischen Geräusche keineswegs ohne Weiteres auf eine gleichzeitige Aortenstenose geschlossen werden darf. Ein besonders rauher oder musikalischer Charakter des systolischen Geräusches spricht freilich mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Existenz einer Aortenstenose, aber das eigentlich Entscheidende in dieser Frage ist das Verhalten des Pulses, der, wenn eine eigentliche (d. h. mechanisch in Betracht kommende) Aortenstenose vorliegt, mehr oder weniger deutlich den Charakter eines Pulsus tardus annimmt (vgl. S. 104 und 128). Ueber das Vorkommen eines doppelten Maximums des diastolischen sowohl als des systolischen Geräuches bei der Aorteninsufficienz (an der Auscultationsstelle der Aorta und an der Herzspitze), in Folge dessen nicht selten irrthümlich eine die Aorteninsufficienz complicirende Mitralinsufficienz oder Stenose diagnosticirt wird, vgl. S. 296 oben.

Es mag hier zur Erweiterung des Symptomencomplexes der Aorteninsufficienz angeführt werden, dass durch A. Flint*) angenommen wird, dass bei einer Aorteninsufficienz unter Umständen ein präsystolisches Geräusch an der Auscultationsstelle der Mitralis dadurch hervorgerufen wird, dass der rückläufige Aortenblutstrom die Segel der Mitralklappe ausbreitet im Momente, wo der präsystolische Strom durch die letztere Klappe aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel passirt. Da hierbei sich die Mitralsegel nicht ganz frei öffnen können, so entsteht eine Art von functioneller Stenose der Mitralis und hierdurch ein präsystolisches Geräusch. Obschon diese Lehre mir durch Sectionsbefunde noch nicht genügend gestützt zu sein scheint, so verdient sie doch diagnostische Beachtung. Eine sichere Unterscheidung dieses Vorkommnisses von der Combination einer Aorteninsufficienz und einer anatomischen Mitralstenose dürfte sehr schwer sein. Jedenfalls ist aber eine derartige Entstehung eines ausgesprochenen präsystolischen Geräusches sehr selten, ein Umstand, der die Diagnose der mit Aorteninsufficienz complicirten Mitralstenose erleichtert.

Im Uebrigen sind wichtige diagnostische Zeichen der Aorteninsufficienz der Pulsus celer (S. 104 und 128) und eine Anzahl damit zusammenhängender, früher erklärter Erscheinungen: Der Capillarpuls (S. 141 f.), der einfache und doppelte Arterienton (S. 308), das Duroziez-sche Doppelgeräusch (S. 308 f.), die seltene Erscheinung des penetrirenden Venenpulses (S. 149) und endlich der seltene arterielle Leberpuls (S. 149). Alle diese Erscheinungen sind am deutlichsten ausgesprochen bei guter Compensation, während sie beim Erlahmen derselben undeutlicher werden. Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, dass sie nicht immer alle in gleichem Maasse ausgesprochen sind.

Es ist noch zu bemerken, dass es bei der Aorteninsufficienz im Stadium der Compensationsstörung oft auffällt, wie gut trotz der

---

*) Cit. in Dublin journal of medical science 1886, June, S. 475.

schlechten Circulation die Pulsbeschaffenheit noch erscheint. Es rührt dies in erster Linie davon her, dass eben der Puls die Beschaffenheit eines Pulsus celer auch bei schlechter Füllung der Arterie nicht verliert, was natürlich den Eindruck eines verhältnissmässig guten Pulses hervorruft. Ausserdem ergeben aber directe Druckmessungen des systolischen Druckes vermittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers, dass bei diesem Klappenfehler der systolische Druck (vgl. S. 106 und S. 138) trotz der Compensationsstörung hoch sein kann. Es widerspricht dies nur scheinbar unseren früheren Auseinandersetzungen über das Wesen der Compensationsstörungen. Denn es ist, auch wenn wir von den an den soeben angeführten Stellen geltend gemachten Bedenken gegen das v. Basch'sche Princip absehen (Stauung der Welle, Stossheberwirkung), nicht zu vergessen, dass bei diesem Klappenfehler der systolische Druck noch weniger als Maass für den arteriellen Mitteldruck aufgefasst werden darf, als unter anderen Verhältnissen, weil eben ein grosser Theil des systolischen Druckes durch die Regurgitation für die Circulation wieder verloren geht. So kommt es, dass in Wirklichkeit für die Compensation der Aorteninsufficienz ein abnorm hoher systolischer Druck zur Erzeugung eines normalen Mitteldruckes in den Capillaren erforderlich ist, und dass in Folge dessen auch bei gestörter Compensation der systolische Druck, absolut genommen, immer noch normal oder sogar übernormal gefunden werden kann. Eine Abnahme des systolischen Druckes während der Compensationsstörung gegenüber dem systolischen Drucke während der Compensation dürfte auch bei diesem Klappenfehler immer vorhanden sein. Uebrigens muss noch bemerkt werden, dass bei der Aorteninsufficienz in Folge des raschen und hohen Anstieges der Pulswelle der Puls jenseits der Pelotte des v. Basch'schen Instrumentes besonders lang fühlbar bleiben muss, wodurch gerade hier eine Ueberschätzung des systolischen Druckes zu Stande kommt.

Die Aortenstenose.

Die Aortenstenose (Fig. 83 und 84) bedingt ein Hinderniss für die Systole des linken Ventrikels und nach unseren Auseinandersetzungen ist es klar, dass der letztere dieses Hinderniss zunächst durch seine Reservekraft, auf die Dauer aber nur durch Hypertrophie seiner Wandungen, und zwar (nach S. 347, Gesetz 1) durch reine primäre Hypertrophie ohne Dilatation zu überwinden im Stande ist. Die Hypertrophie des linken Ventrikels kann klinisch vollkommen latent bleiben oder sich allenfalls durch eine Verstärkung des Spitzenstosses (vgl. S. 322 f.) äussern, ohne dass die Percussionsfigur eine Vergrösserung erfährt (vgl. S. 181). Ganz gewöhnlich wird sich früher oder später zu der Hypertrophie auch eine secundäre Dilatation des linken Ventrikels im Gefolge von Compensationsstörungen hinzugesellen (Gesetz 4), welche, wenn die Compensationsstörung abläuft, entweder zurückgeht oder durch eine weiter gehende Hypertrophie anatomisch fixirt werden kann.*) Diese Dilatation des linken Ventrikels bei Aortenstenose unterscheidet sich also in ihrer Bedeutung wesentlich von der Dilatation bei Mitralinsufficienz und Aorteninsufficienz. Sie gehört nicht zum Compensationsvorgange und kann deshalb bei

*) Ueber die Folgen hievon vgl. S. 349.

frischen Fällen fehlen. Bei älteren Fällen von Aortenstenose, über welche schon öfters Compensationsstörungen hinweggegangen sind, wird sie häufig gefunden und ist dann diagnostisch wichtig. Es braucht kaum auseinandergesetzt werden, wie auch die Aortenstenose durch Compensationsstörungen in ähnlicher Weise den Lungenkreislauf und das rechte Herz beeinflussen kann wie die Aorteninsufficienz (S. 361 f.).

Der physikalische Befund der Aortenstenose ist in Fig. 84 dargestellt. Die Auscultation ergibt bei diesem Fehler nach unseren früheren Erörterungen ein systolisches, an der Auscultationsstelle der Aorta im zweiten rechten Intercostalraume bis zu den Halsgefässen, zuweilen auch über dem ganzen linken Ventrikel hörbares Geräusch (vgl. S. 286), das unter Umständen auch gut fühlbar und sogar auf Distanz hörbar ist. Dass im Allgemeinen bei der Aortenstenose die Geräusche laut sind und deshalb auch gegenüber gewissen accidentellen Geräuschen für die Diagnose der Aortenstenose l a u t e systolische Geräusche zu verlangen

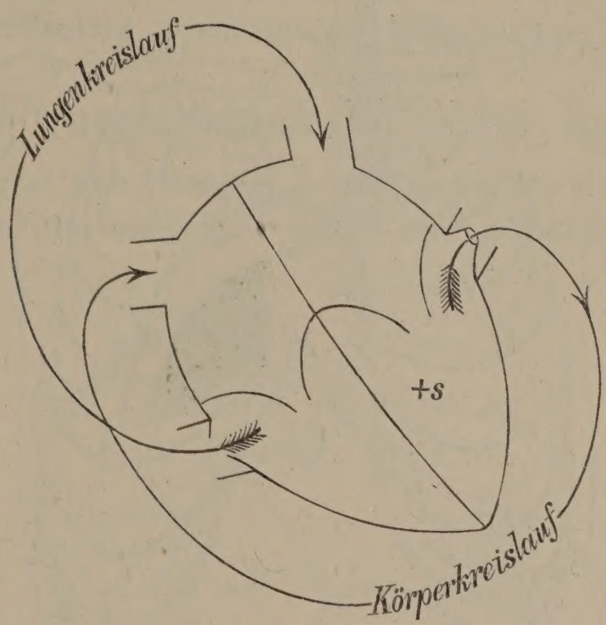


Fig. 83.
Hydraulisches Schema der Aortenstenose. (Erklärung vgl. Fig. 77, S. 353.)

sind, ergibt sich daraus, dass kaum bei einem anderen Klappenfehler die auf S. 280 dargestellten Bedingungen für die Geräuschbildung (grosse Stromgeschwindigkeit, erhebliche Stromenge) so günstig sind wie bei der Aortenstenose. Ueber das Vorkommen eines doppelten Maximums des Geräusches (an der Aorta und an der Herzspitze), wodurch irrthümlich der Verdacht einer complicirenden Mitralinsufficienz erweckt wird, vgl. S. 296 oben Weitaus das wichtigste Symptom der Aortenstenose ist daneben der Pulsus tardus, dessen Eigenschaften und Zustandekommen auf S. 104 und 128 erklärt worden ist. Dabei ist aber im Stadium der Compensation die Spannung der träge verlaufenden Pulswelle keineswegs eine niedrige. Sehr häufig ist der Puls der compensirten Aortenstenose nicht blos tard, sondern auch langsam, d. h. wenig frequent. Es ist klar, dass dadurch dem Herzen seine Arbeit wesentlich erleichtert wird und bei hochgradiger Aortenstenose dürfte diese Verlangsamung der Herzaction eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen einer vollen Compensation und deshalb von diagnostischer

Bedeutung sein. Die Angabe, dass der Spitzenstoss bei der Aortenstenose in Folge des Fehlens des Rückstosses trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels abgeschwächt sei, scheint mir mehr zu Liebe der gegenwärtig nicht mehr haltbaren Gutbrod-Skoda'schen Theorie des Spitzenstosses construirt, als in thatsächlichen Beobachtungen begründet zu sein. Die Töne bieten bei der Aortenstenose nichts Charakteristisches dar. Gewöhnlich sind sie erhalten, so dass unter Umständen die auffällige Abschwächung der Töne über dem ganzen linken Herzen diagnostisch für die Annahme einer complicirenden Mitralinsufficienz in Betracht kommen kann (vgl. S. 269 f.). Der Umstand, dass die Percussionsfigur des Herzens nach unseren Auseinandersetzungen bei diesem Klappenfehler normal bleiben kann, lässt an Verwechslungen des

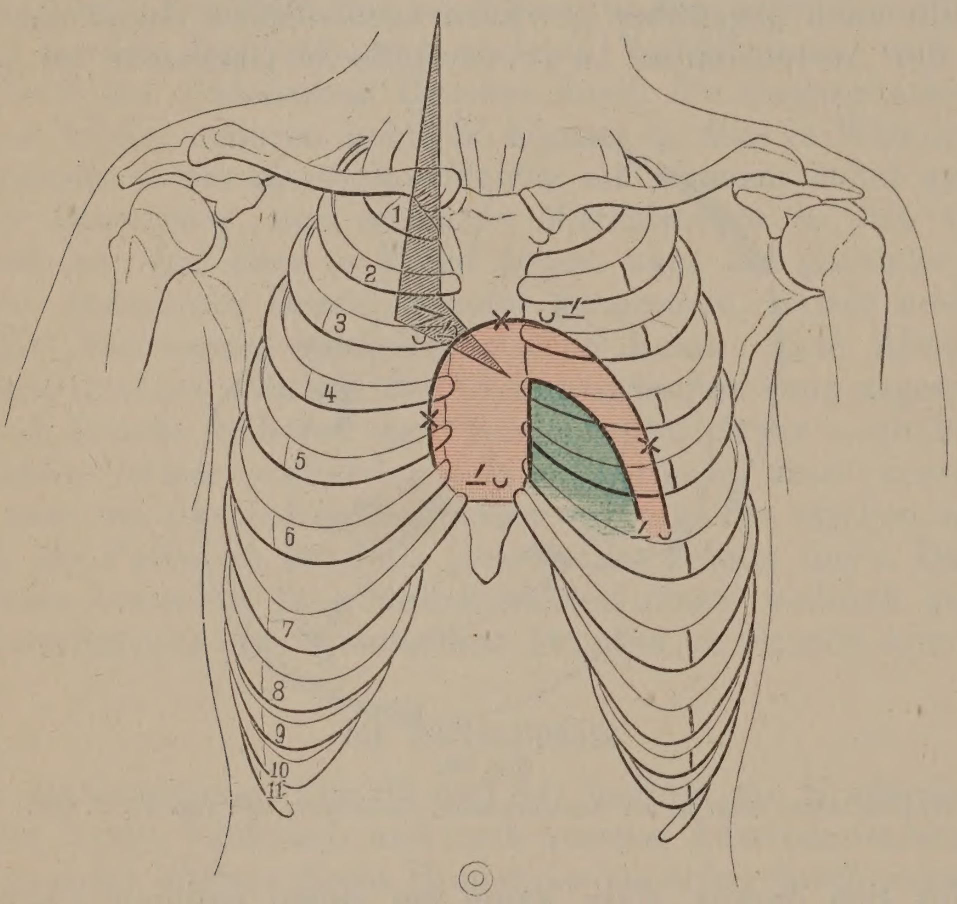


Fig. 84.
Diagnostisches Schema der Aortenstenose. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 352.)

systolischen Geräusches einer Aortenstenose mit einem accidentellen Geräusche durch atheromatöse Rauhigkeiten an der Intima der Aorta denken. Entscheidend ist dann das Verhalten des Pulses (vgl. oben). Accidentelle Geräusche anderer Genese (Anämie, Fieber) kommen differentialdiagnostisch weniger in Frage, weil diese gewöhnlich nicht über der Aorta ihr Maximum haben. Dagegen wird häufig bei der Aorteninsufficienz aus einem neben dem diastolischen Geräusch hörbaren systolischen Geräusche irrthümlich eine complicirende Aortenstenose diagnosticirt. Ich habe bei der Aorteninsufficienz auf diesen Irrthum aufmerksam gemacht (vgl. S. 362 f). Entscheidend ist auch hier für die Diagnose die Existenz oder das Fehlen des Pulsus tardus. Für die Unterscheidung des systolischen Geräusches der Aortenstenose von dem-

jenigen der Mitralinsufficienz kann neben dem Unterschied der Localisation unter Umständen die auf S. 292 charakterisirte leichte Verschiedenheit der Phase benützt werden.

Die Klappenfehler des rechten Herzens.

Wichtig für die Diagnose rechtsseitiger Klappenfehler ist es, dass dieselben am häufigsten angeboren vorkommen, während sie im extrauterinen Leben im Allgemeinen nur selten entstehen. Für die linksseitigen Klappenfehler gilt das Umgekehrte. Bei angeborenen Herzkrankheiten hat man also in erster Linie an rechtsseitige Klappenfehler zu denken, bei den später erworbenen dagegen spricht die Wahrscheinlichkeit immer in erster Linie gegen die Annahme eines solchen. Jedoch ist die Seltenheit erworbener rechtsseitiger Klappenfehler keine so excessive, wie es mitunter dargestellt wird. Treten rechtsseitige Klappenfehler im extrauterinen Leben auf, so erscheinen sie weitaus am häufigsten als Complication gleichzeitig vorhandener linksseitiger Fehler.

Die Tricuspidalinsufficienz (Fig. 85 und 86)

tritt ziemlich häufig als relative Insufficienz zu linksseitigen Klappenfehlern hinzu. Viel seltener und meist nur bei angeborenen Herzkrank-

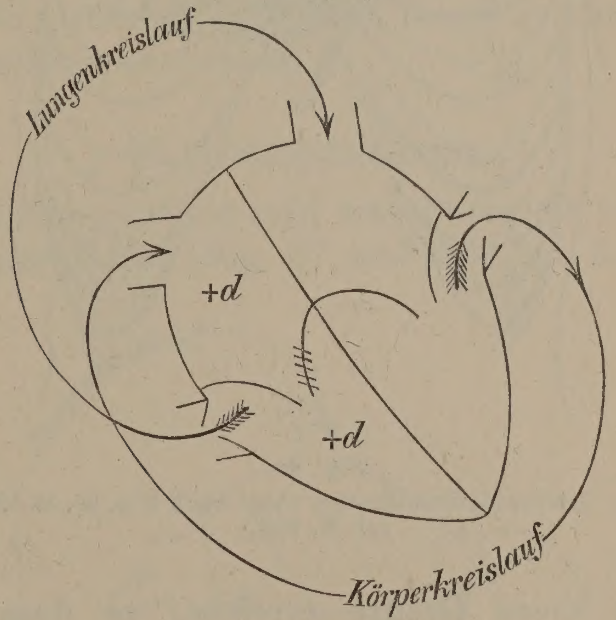


Fig. 85.
Hydraulisches Schema der Tricuspidalinsufficienz. (Erklärung vgl. Fig 77, S. 353.)

heiten beruht sie auf anatomischen Klappenveränderungen. Sie stellt für die Circulation deshalb eine schwerere Störung dar, als die Mitralinsufficienz, weil rückwärts von der betroffenen Klappe hier blos der schwache rechte Vorhof liegt, der die Störung nur in sehr beschränktem Maasse compensiren kann. Zunächst kommt es (vgl. das hydraulische Schema Fig. 85) in Folge der Tricuspidalinsufficienz zu einer Dilatation des rechten Vorhofes, weil das regurgitirende Blut denselben in seiner Diastole trifft (nach S. 348, Gesetz 2). Der dilatirte Vorhof wird, indem er mehr Blut zu befördern hat, auch hypertrophisch (Gesetz 2).

Weil nun der rechte Vorhof jeweilen ein vermehrtes Blutvolumen in den rechten Ventrikel entleert, so kommt es auch zu einer Dilatation und Hypertrophie des letzteren (Gesetz 2). Damit ist der Fehler compensirt, so weit er überhaupt compensirbar ist: Der rechte Ventrikel wird, Dank seiner Erweiterung, trotz des Verlustes an Blut, den er durch die Tricuspidalinsufficienz erfährt, doch bei jeder Systole eine nicht allzugeringe Menge Blut in den Kreislauf senden können. Praktisch hat freilich diese Compensation sehr enge Grenzen, weil die Contraction des gedehnten und hypertrophischen rechten Vorhofes nicht ausschliesslich dem rechten Ventrikel zugute kommt, sondern auch Blut in die Venen zurücktreibt, und weil ausserdem der muskelschwache rechte Vorhof nicht die Fähigkeit hat, über ein gewisses Maass hinaus zu

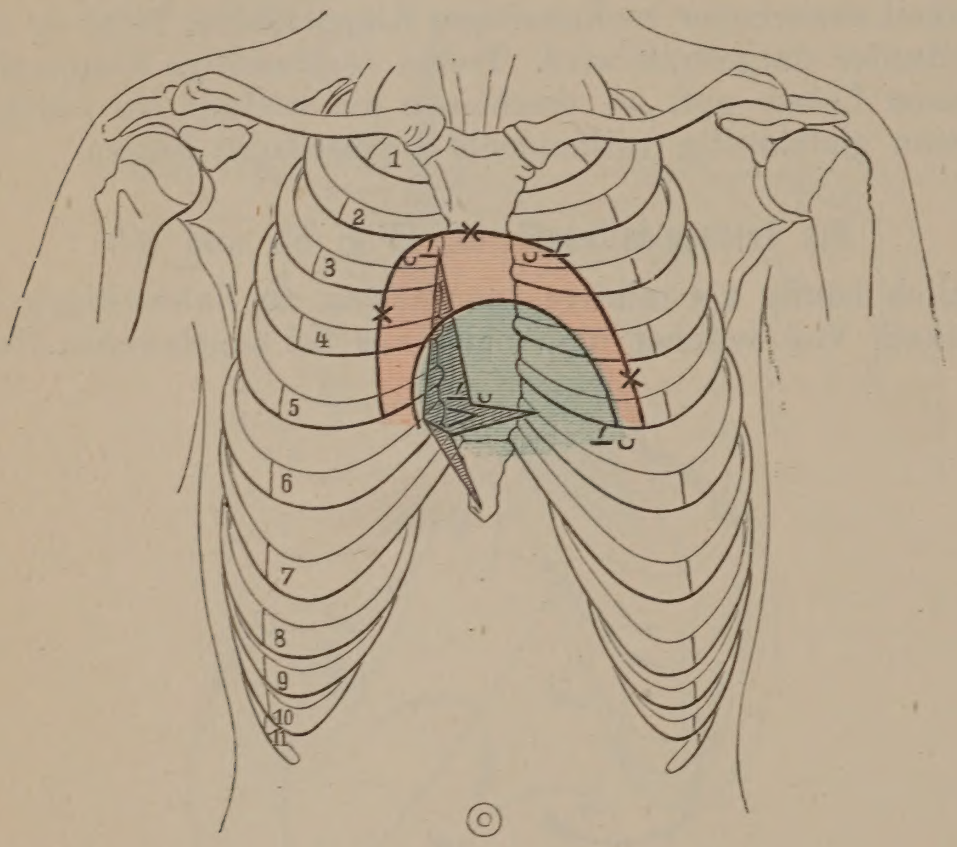


Fig. 86.
Diagnostisches Schema der Tricuspidalinsufficienz. (Vgl. auch Fig. 57, S. 185. Erklärung der Zeichen vgl. S. 352.)

hypertrophiren. Ist diese Grenze erreicht, so dass sich der rechte Vorhof nicht mehr vollständig contrahiren kann, so wird das Einfliessen des venösen Blutes in das rechte Herz wesentlich von dem in den Venen herrschenden Drucke, resp. von der in diesen und im rechten Vorhofe vorhandenen elastischen Wandspannung und von der Aspiration des Thorax abhängig sein. Unter solchen schwierigen Verhältnissen werden bei zunehmender Insufficienz der Tricuspidalklappe die Zeichen der gestörten Compensation und gewöhnlich auch das Erlöschen der Circulation unter zunehmender Ueberfüllung des Venensystems nicht lange ausbleiben. Die Prognose der Tricuspidalinsufficienz ist deshalb eine viel schlimmere als diejenige der Mitralinsufficienz. Einzig ausgenommen sind von diesem Satz diejenigen Fälle, bei welchen es sich um eine der Rückbildung fähige r e l a t i v e Tricuspidalinsufficienz handelt.

Percussorisch und eventuell palpatorisch wird nach dem Gesagten die Tricuspidalinsufficienz (vgl. Fig. 86 und 57, S. 185) durch Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels sich charakterisiren. Auscultatorisch nimmt man an der Auscultationsstelle der Tricuspidalklappe ein systolisches Geräusch wahr (S. 287), das sich nach S. 292 von dem Geräusch der Pulmonal- und Aortenstenose unter Anderem durch eine leichte Phasendifferenz unterscheidet. Der zweite Pulmonalton kann im Stadium der Compensation normale Stärke haben, bei der Compensationsstörung abgeschwächt sein. Die Töne über dem rechten Ventrikel können bei geringgradiger Insufficienz sich normal verhalten, bei hochgradiger Klappenläsion können sie abgeschwächt sein, wie bei der Mitralinsufficienz die linksseitigen (vgl. S. 269 f.). Weitaus das wichtigste und bezeichnendste Symptom der Tricuspidalinsufficienz ist aber der regurgitirende oder positive Venenpuls (S. 147 ff.), den man vor Allem an den Jugularvenen, häufig aber auch in der Form des Leberpulses und zuweilen sogar an kleinen Hautvenen des Körpers nachweisen kann. Derselbe verbindet sich unter Umständen mit einem systolischen Tone über der Vena jugularis in Folge der systolischen Anspannung der Venenwand und der Bulbusklappen (S. 310). Der Venenpuls ist sowohl im Stadium der Compensation als in demjenigen der Compensationsstörung vorhanden. Der arterielle Puls ist bei voller Compensation, die allerdings nur bei mässigen Graden der Tricuspidalinsufficienz möglich ist, normal. Bei gestörter Compensation wird er sich gerade bei diesem Klappenfehler aus den angeführten Gründen sehr rasch durch gefahrdrohende Kleinheit und Spannungsabnahme auszeichnen.

Die Tricuspidalstenose.

Dieser glücklicherweise sowohl angeboren als erworben sehr selten vorkommende Klappenfehler (Fig. 87 und 88) hat mit der Tricuspidal-

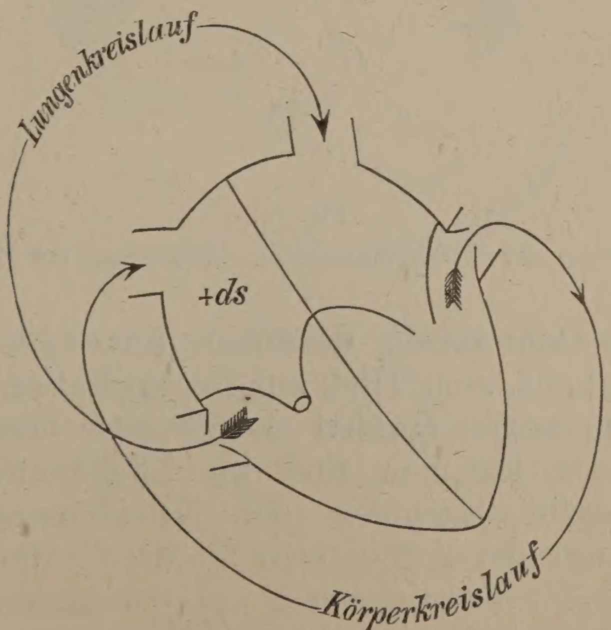


Fig. 87.

Hydraulisches Schema der Tricuspidalstenose. (Erklärung vgl. Fig. 77, S. 353.)

insufficienz das gemeinsam, dass er schwer und gewöhnlich nur kurze Zeit annähernd compensirbar ist. Der Compensationsvorgang (vgl. das

hydraulische Schema Fig. 87) gestaltet sich dabei in der Weise, dass der rechte Vorhof in Folge des Hindernisses, welches sich dem Abströmen des Blutes in den rechten Ventrikel entgegenstellt, während der ersten Periode der Ventrikeldiastole, in welcher auch der Vorhof erschlafft ist (nach S. 348, Gesetz 2), dilatirt wird. Er hat nun die schwierige Aufgabe, bei seiner Systole sich des vermehrten Inhaltes durch das verengte Tricuspidalostium hindurch zu entledigen und hypertrophirt dabei (Gesetz 1 und 2). Falls diese Hypertrophie ausreicht, um dauernd den Vorhof ganz zu entleeren, so ist damit die Tricuspidalstenose, soweit es überhaupt möglich ist, compensirt. Da aber, wie wir schon bei der Tricuspidalinsufficienz sahen, der Hypertrophie eines so muskelschwachen Gebildes, wie der rechte Vorhof, enge Grenzen gezogen sind und ausser-

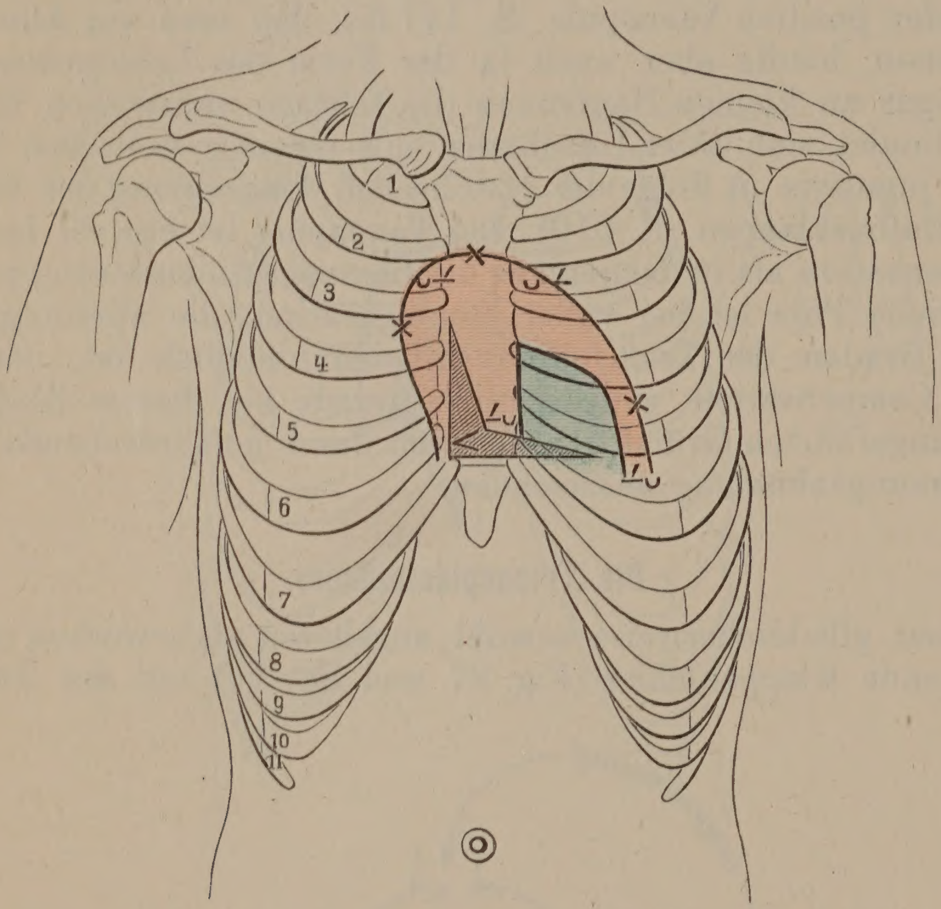


Fig. 88.
Diagnostisches Schema der Tricuspidalstenose. (Erläuterung der Zeichen vgl. S. 352.)

dem die verstärkte Contraction desselben nur zum Theil dem rechten Ventrikel zugute kommt, zum Theil zur Regurgitation in die Venen führt, so kann nur bei mässigen Graden der Stenose eine annähernde Compensation zu Stande kommen und im Allgemeinen wird sie rasch erlahmen. Es besteht gegenüber der Mitralstenose der wesentliche Unterschied, dass nur der Vorhof sich an der Compensation betheiligen kann, während bei der Mitralstenose, wie wir gesehen haben, der linke Vorhof durch den rechten Ventrikel unterstützt wird. Zu einer Dilatation oder Hypertrophie anderer Herzabschnitte als des rechten Vorhofes ist bei einer Tricuspidalstenose kein Grund vorhanden. Die zuweilen gleichzeitig gefundene Dilatation des rechten Ventrikels ist wohl stets auf eine gleichzeitige Insufficienz der Tricuspidalis zu beziehen.

Für den Befund bei der Tricuspidalstenose (Fig. 88) kommt neben der percussorisch oder auch palpatorisch nachweisbaren Dilatation des rechten Vorhofes hauptsächlich ein diastolisches, präsystolisch verstärktes oder rein präsystolisches Geräusch (S. 290 f.) an der Auscultationsstelle der Tricuspidalklappe in Betracht. Der zweite Pulmonalton kann bei guter Compensation normal stark sein, bei der Compensationsstörung wird er hochgradig abgeschwächt. Der Tricuspidalton, sowie die anderen Töne können in der Compensation sich normal verhalten.

Unter Umständen dürfte ein präsystolischer Tricuspidalton nach Analogie des präsystolischen Mitraltones (S. 275 f.) für die Diagnose verwerthbar sein.

Die Pulmonalinsufficienz.*)

Die Pulmonalinsufficienz, Schlussunfähigkeit der Semilunarklappe der Lungenarterie, ein äusserst seltener, meist angeborener Klappenfehler (Fig. 89 und 90), wirkt auf den kleinen Kreislauf analog wie die Aorteninsufficienz auf den grossen. Dabei sind die Compensationsvorgänge durchaus entsprechende (vgl. das hydraulische Schema Fig. 89) und die Ueberlegungen, welche wir bei der Aorteninsufficienz gemacht haben, sind mutatis mutandis auch auf diesen Klappenfehler

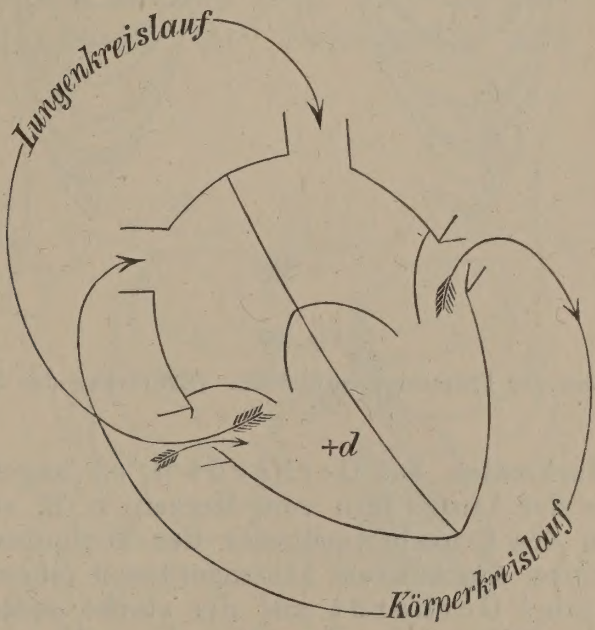


Fig. 89.

Hydraulisches Schema der Pulmonalinsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 77, S. 353.)

anzuwenden. Für die Compensation wird also (nach S. 348, Gesetz 2), Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels erforderlich sein.

Der diagnostische Befund (Fig. 90) besteht wesentlich aus dem diastolischen Geräusche, welches an der Auscultationsstelle der Pulmonalis, und (S. 288) abwärts von derselben gehört wird und der nachweisbaren Dilatation des rechten Ventrikels. Das diastolische Geräusch wird sich im Gegensatz zu demjenigen der Aorteninsufficienz nicht in die Halsgefässe fortpflanzen. Die Töne werden sich analog verhalten

*) Vgl. Gerhardt, Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verh. des 11. Congr. f. inn. Med., 1892, S. 290.

wie bei der Aorteninsufficienz, d. h. im Allgemeinen normal. Der im Lungenkreislaufe zu Stande kommende Pulsus celer wird natürlich der Wahrnehmung entgehen, höchstens sich durch auffällige Pulsation der Pulmonalarterie (S. 327 f.) verrathen, falls dieselbe nicht von Lunge bedeckt ist und gerade das Fehlen eines Pulsus celer an den peripheren Arterien wird differentialdiagnostisch für die Unterscheidung der Pulmonalinsufficienz von der Aorteninsufficienz in Betracht kommen.

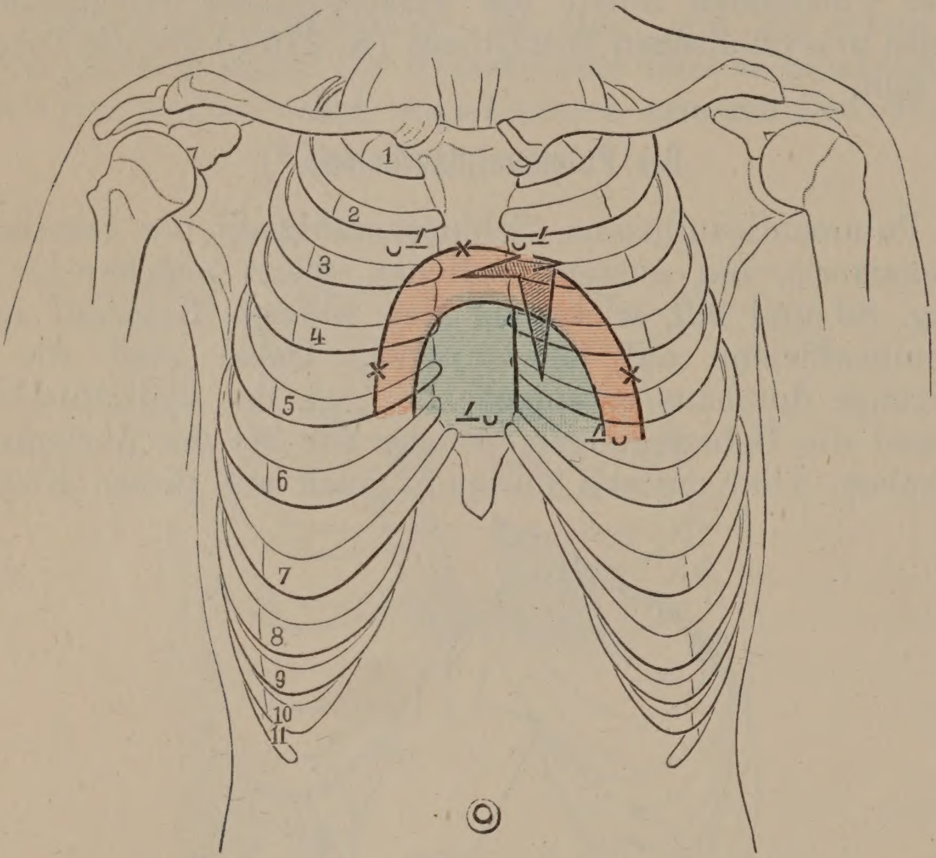


Fig. 90.
Diagnostisches Schema der Pulmonalinsufficienz. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 352.)

Von weiteren Merkmalen hat Gerhardt (l. c.) angeführt das Vorkommen eines Doppeltones über der Lunge fern vom Herzen, z. B. aussen von der rechten Scapula (das Analogon des Cruraldoppeltones der Aorteninsufficienz, S. 308) und von mit dem Puls synchron saccadirtem Athemgeräusch (ebenfalls fern vom Herzen). Letztere Erscheinung führt Gerhardt auf die starke systolische Streckung der Lungengefässe durch den Pulsus celer der Art. pulmonalis zurück. Beide Symptome wären gewissermassen die Erscheinungen eines hörbaren Pulsus celer der Lungenarterie.

Von Pawinski*) wurde neulich auf das Vorkommen relativer Insufficienz der Pulmonalarterie bei Mitralstenose in Folge der durch letzteren Klappenfehler bedingten mechanischen Dehnung der Pulmonalis aufmerksam gemacht.

Die Pulmonalstenose.

Die Pulmonalstenose (Fig. 91 und 92) ist von allen angeborenen Klappenfehlern der häufigste und hat deshalb erhebliche praktische Bedeutung. Zur Compensation der Pulmonalstenose (vgl. das hydraulische Schema Fig. 91) gehört, entsprechend unseren Auseinander-

*) D. Arch. f. klin. Med., 1894, Bd. 52.

setzungen über die Aortenstenose (nach S. 347, Gesetz 1), die Hypertrophie des rechten Ventrikels, zu welcher sich blos secundär in Folge von Compensationsstörungen (Gesetz 4) auch Dilatation desselben gesellt.

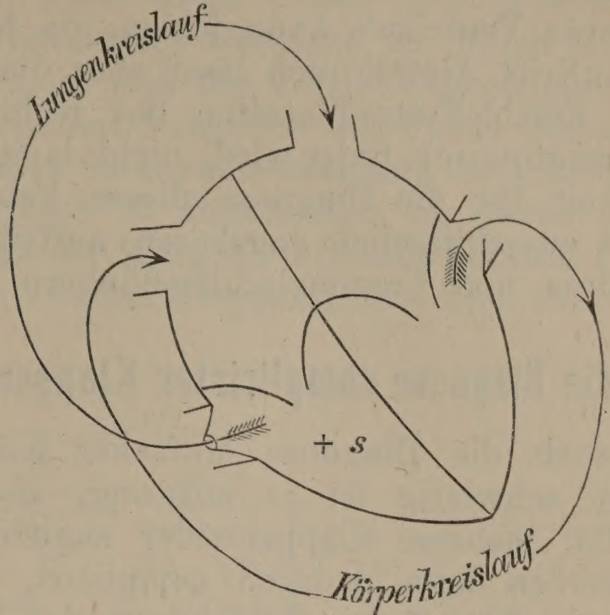


Fig. 91.
Hydraulisches Schema der Pulmonalstenose. (Erklärung vgl. Fig. 77, S. 353.)

Der wesentlichste Befund (Fig. 92) ist das systolische Geräusch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis und über dem rechten

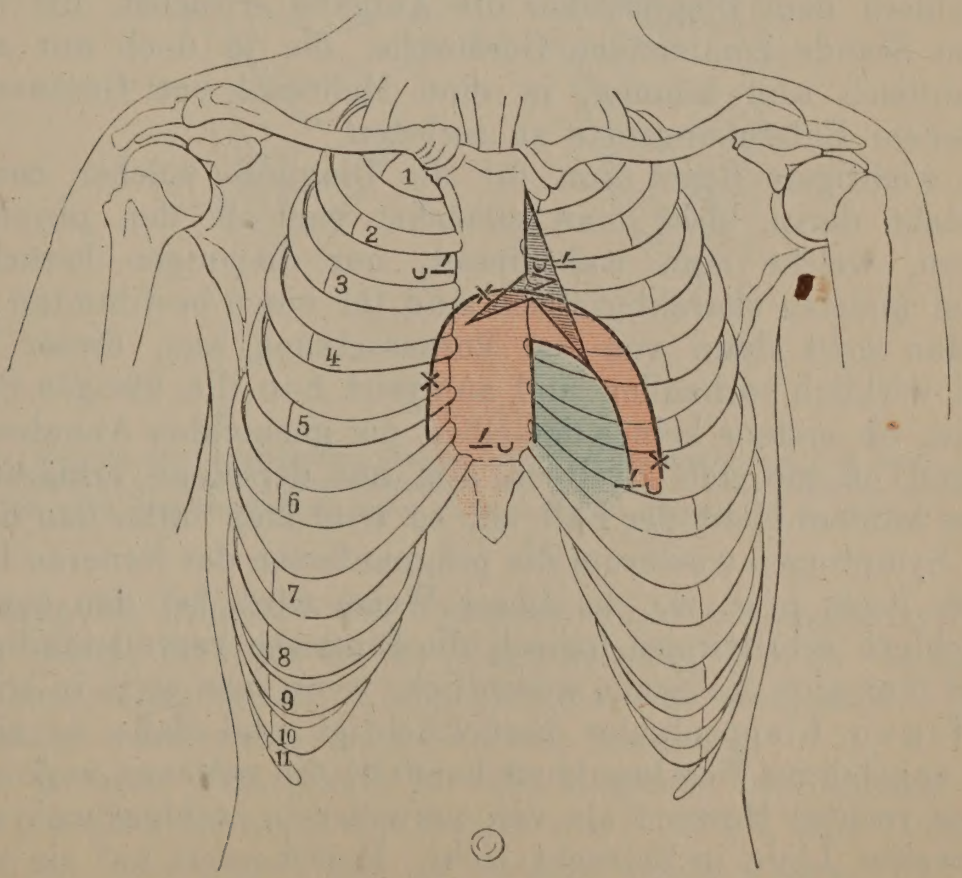


Fig. 92.
Diagnostisches Schema der Pulmonalstenose. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 352.)

Ventrikel, das sich oft entsprechend den Verzweigungen der Arteria pulmonalis über die ganze Lunge, dagegen im Gegensatz zu systolischen

Aortengeräuschen nicht in die Halsgefässe fortpflanzt (S. 287 f.). Von den systolischen Atrioventriculargeräuschen lässt es sich zuweilen durch eine leichte Phasendifferenz (nach S. 292) unterscheiden. Die Töne bieten im Allgemeinen nichts Charakteristisches dar. Eine nachweisbare Dilatation des rechten Ventrikels kann fehlen, da primär blos Hypertrophie desselben auftritt. Gewöhnlich lässt aber die nach Gesetz 4 zu Stande kommende Erschlaffungsdilatation des rechten Ventrikels, die später gewöhnlich anatomisch fixirt wird, nicht lange auf sich warten.

Von Wichtigkeit für die Diagnose dieses Fehlers ist die Thatsache, dass er fast ausschliesslich angeboren auftritt und sich häufig mit Lungentuberculose und Trommelschlägelfingern (S. 47) combinirt.

Ueber die Diagnose complicirter Klappenfehler.

So einfach auch die Diagnose einfacher Klappenfehler in der Regel erscheint, so schwierig ist es mitunter, sich zurechtzufinden, wenn, wie so häufig, mehrere Klappenfehler zugleich vorhanden sind. Die Verhältnisse werden dann dadurch complicirt, dass ein Klappenfehler den anderen in Betreff der im Inneren des Herzens zu Stande kommenden Druckveränderungen beeinflusst. Dies kann sich sowohl in den Stärkeverhältnissen der Töne als auch in den zu Stande kommenden Dilatationen und Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte und den Eigenthümlichkeiten des Pulses äussern. Eine besondere Schwierigkeit ist aber oft namentlich dadurch gegeben, dass bei den complicirten Klappenfehlern dem Diagnostiker die Aufgabe erwächst, die über dem Herzen zu Stande kommenden Geräusche, die ja doch nur systolisch oder diastolisch sein können, in eine Mehrzahl von Geräuschen von verschiedenem Entstehungsorte zu zerlegen.

Die wichtigste Regel nun für die Diagnose solcher complicirter Fälle besteht darin, dass man zunächst von all' den physikalischen Symptomen, welche man wahrnimmt, nur diejenigen berücksichtigt, welche am meisten charakteristisch sind für einen bestimmten Klappenfehler. Man geht dann von der Voraussetzung aus, dieser Klappenfehler sei wirklich vorhanden und analysirt nun die übrigen Symptome darauf hin, ob erstens keines derselben der gemachten Annahme widerspricht und ob sie sich zweitens alle aus derselben erklären lassen. Wenn das letztere nicht der Fall ist, so wird man unter den noch nicht erklärten Symptomen wiederum die prägnantesten der ferneren Erwägung zu Grunde legen u. s. w. In dieser Weise wird bei den complicirten Klappenfehlern schrittweise logisch die Diagnose vervollständigt. Dabei erleichtert man sich die Sache wesentlich, wenn man stets in erster Linie die *häufigen* Klappenfehler berücksichtigt und (falls es sich nicht um eine angeborene Herzkrankheit handelt) die seltener vorkommenden Fehler des rechten Herzens als von vorneherein weniger wahrscheinlich erst in zweiter Linie in Betracht zieht. Man kommt auf sie erst dann zurück, wenn man durch Annahme linksseitiger Klappenveränderungen nicht alle Symptome deuten kann.

Fällt uns z. B. bei einem Klappenfehler mit mehreren Geräuschen ein deutliches präsystolisches Geräusch auf, das an der Herzspitze zu hören ist, so wissen wir, dass, abgesehen von allen anderen Zeichen,

schon dieses Geräusch bei der grossen Seltenheit einer Tricuspidalstenose die Annahme einer Mitralstenose sehr wahrscheinlich macht. Man sieht nun nach, ob sich alle Symptome aus dieser Annahme erklären. Dies ist nicht der Fall, wenn neben dem präsystolischen Geräusche z. B. noch ein systolisches Geräusch zu hören ist. Die Bestimmung des Punctum maximum und der Fortleitungsverhältnisse dieses zweiten Geräusches, das genauere Verhalten der Phase desselben (nach S. 292), sowie unter Umständen die Berücksichtigung der Pulsbeschaffenheit werden uns ermöglichen, rasch zu entscheiden, ob dieses systolische Geräusch an der Aorta oder an der Mitralis zu Stande kommt. Man gelangt dadurch zur Diagnose eines zweiten Klappenfehlers und wird nun mit Rücksicht

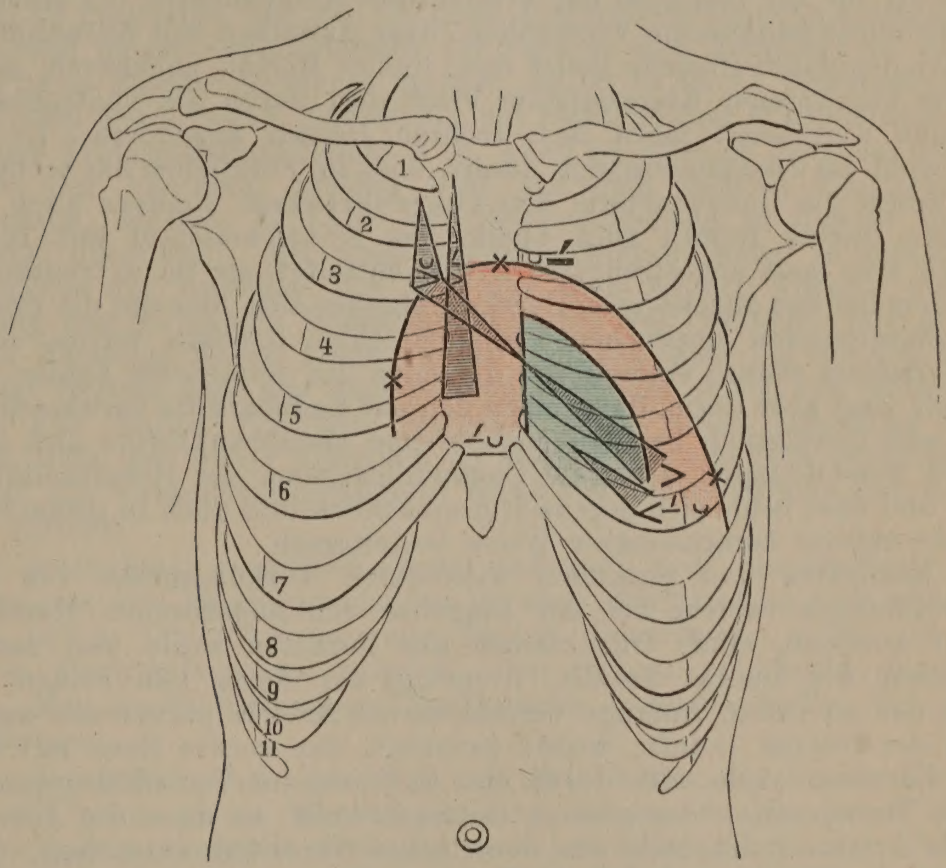


Fig. 93.

Diagnostisches Schema eines complicirten Klappenfehlers: Mitralinsufficienz und -Stenose und Aorteninsufficienz, vielleicht gleichzeitig Aortenstenose. Die letztere ist ohne Berücksichtigung der Pulsbeschaffenheit nach dem Herzbefund selbst nicht sicher zu diagnosticiren. Zeichen vgl. S. 352.)

auf die doppelte Diagnose das Symptomenbild nochmals revidiren, um wieder zu sehen, ob Alles zu der Diagnose passt oder ob vielleicht noch die Annahme eines dritten Klappenfehlers sich aufdrängt. So erhält man allmälig schrittweise die gesammte Diagnose.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose complicirter Klappenfehler ist jeweilen die nach den Regeln von S. 294 ff. durch Construction der Punctum minimum-Figur zu entscheidende Frage, ob ein über einem grösseren Bezirke des Herzens hörbares Geräusch an einer oder an mehreren Stellen seinen Ursprung nimmt, resp. ob es sich aus mehreren Geräuschen zusammensetzt.

Neben den Erscheinungen am Herzen selbst wird, wie für die Diagnose der einfachen, so namentlich auch für die Diagnose der

mehrfachen Fehler, oft die Berücksichtigung der Erscheinungen an den Gefässen (Pulsbeschaffenheit, Grad der Cyanose, Venenpuls, Arterientöne u. s. w.) wesentlichen Aufschluss geben.

Im Uebrigen muss gesagt werden, dass auch hier, wie überall, die systematische Analyse eines Krankheitsbildes nur durch Uebung und gründliches Nachdenken erlernt werden kann.

Eine aus der Figur sich ohne Weiteres erklärende Analyse eines solchen complicirten Klappenfehlers ist in Fig. 93 gegeben.

Die angeborenen Klappenfehler. Abnorme Communicationen der Herzhöhlen. Mischungscyanose.

Wie wir für die Diagnose der erworbenen Klappenfehler als einen wichtigen Behelf die Erfahrungsthatsache verwerthen, dass dieselben mit Ausnahme etwa der relativen Tricuspidalinsufficienz meist dem linken Herzen angehören, so wird uns die Diagnose angeborener Klappenfehler erleichtert durch die Thatsache, dass dieselben gerade umgekehrt meist dem rechten Herzen angehören. Es steht diese Thatsache wohl im Zusammenhange damit, dass im Fötalleben der rechte Ventrikel nicht nur durch die Lungenarterie den Lungenkreislauf, sondern auch durch Vermittlung des Ductus Botalli zum Theile den Körperkreislauf mit Blut versorgt und deshalb eine weit angestrengtere Arbeit entfaltet als im extrauterinen Leben.

Wenn es bei den angeborenen Herzkrankheiten sich blos um die Erscheinungen der im Vorhergehenden besprochenen Klappenfehler handeln würde, so wäre die Diagnose derselben ebenso einfach wie diejenige der acquirirten Fehler. Die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, dass neben den auf Endocarditis beruhenden Klappenstörungen sehr gewöhnlich bei den angeborenen Herzkrankheiten sich auch Hemmungs- und Missbildungen, abnorme Communicationen der Herzabschnitte u. s. w. entwickeln und dass beide sich gegenseitig ursächlich und auch in ihrem Symptomenbilde in sehr schwer berechenbarer Weise beeinflussen.

Die häufigsten und praktisch wichtigsten Vorkommnisse von Miss- oder Hemmungsbildungen, welche bei der Diagnose von angeborenen Herzkrankheiten in Betracht kommen, sind: Offenbleiben des Foramen ovale und des Ventrikelseptums, sowie des Ductus Botalli, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, Versorgung der an ihrem Anfange verschlossenen Arteria pulmonalis aus der Aorta vermittelst des Ductus Botalli, wobei natürlich das rechte Herz mit dem linken durch das Foramen ovale oder durch eine Oeffnung im Ventrikelseptum communiciren muss, Transposition der grossen Gefässstämme, so dass die Aorta aus dem rechten, die Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt, Obliteration der Aorta an der Mündung des B o t a l l o'schen Ganges, wobei durch die Ausbildung von Collateralen zwischen oberem und unterem Theile der Aorta das Leben erhalten bleibt u. v. A. Es braucht nicht gesagt zu werden, wie schwierig diese Zustände, sei es, dass sie isolirt oder als Complication von fötalen Klappenfehlern auftreten, meist zu erkennen sind. Es können nach dem heutigen Stande der Diagnostik hiefür nur einige wenige Winke ertheilt werden.

Es wird gewöhnlich bei der Diagnose der erwähnten Anomalien ein grosses Gewicht gelegt auf die bei angeborenen Herzfehlern häufig vorkommende, auffallend starke Cyanose, von welcher man geneigt ist, anzunehmen, dass sie durch eine Beimischung von venösem Blute zum arteriellen in Folge einer jener Communicationen zu Stande kommt. Nun sind aber gerade bei rechtsseitigen Klappenfehlern auch ohne eine derartige Mischung von arteriellem und venösem Blute die Bedingungen zum Zustandekommen einer hochgradigen Cyanose ganz besonders günstig, weil einerseits die Compensation bei einigen derselben, nämlich den Tricuspidalfehlern, nach unseren früheren Auseinandersetzungen eine sehr dürftige ist und bald zu erlahmen pflegt und weil andererseits bei allen rechtsseitigen Klappenfehlern, auch bei den Pulmonalfehlern, im Falle einer Compensationsstörung sich sofort die Stauung in der intensivsten und directesten Weise gerade auf die Körpervenen concentriren muss, während der Lungenkreislauf von Stauung frei bleibt. Es ist deshalb nicht gerechtfertigt, bei den angeborenen Herzfehlern aus hochgradiger Cyanose sofort auf eine jener abnormen Communicationen und das

Vorhandensein einer Mischung von arteriellem und venösem Blute zu schliessen. In Würdigung dieser Ueberlegungen und unter Zugrundelegung gewisser mechanischer Erwägungen über die Möglichkeit einer derartigen Mischung gehen denn auch manche Autoren so weit, dass sie die Existenz einer „Mischungscyanose“ überhaupt bestreiten. Sie stützen sich dabei mit scheinbarem Rechte auf die Erfahrung, dass Communicationen der Ventrikel sowohl wie der Vorhöfe zuweilen bei Sectionen gefunden werden, ohne dass intra vitam Zeichen einer solchen Mischungscyanose vorhanden waren, und machen darauf aufmerksam, dass dieses Fehlen einer Mischungscyanose trotz vorhandener Communicationen deshalb nicht überraschend ist, weil ja die abnorm communicirenden Herzhöhlen sich jeweilen in gleicher Phase contrahiren, so dass kein Blut von der einen in die andere gepresst zu werden braucht. Es ist nun allerdings ganz richtig, dass nicht jede abnorme Communication der Herzhöhlen Mischungscyanose macht, und es ist auch der angeführte Grund, weshalb dies nicht der Fall zu sein braucht, einleuchtend. Aber deshalb geht es doch nicht an, die Möglichkeit, dass unter bestimmten Verhältnissen sich in Folge jener Hemmungsbildungen venöses Blut dem arteriellen beimengt, ganz zu bestreiten. Ich will für diese Möglichkeit folgende Beispiele anführen:

Während blosse Septumdefecte der Vorhöfe und Ventrikel an und für sich gewöhnlich keine Mischungscyanose machen, so ist es leicht verständlich, dass eine solche eintreten kann, wenn gleichzeitig ein rechtsseitiger Klappenfehler vorhanden ist. Bei einer Tricuspidalinsufficienz z. B. kann bei offenem Foramen ovale während der Systole der Ventrikel venöses Blut aus dem rechten Ventrikel nicht nur in den rechten, sondern in Folge der Drucksteigerung in diesem auch in den linken Vorhof übertreten. Bei einer Tricuspidalstenose kann es vorkommen, dass bei der Diastole der Ventrikel das Blut aus dem rechten Vorhofe zum Theile in der Richtung des geringeren Widerstandes durch das Foramen ovale in den linken Vorhof und Ventrikel fliesst. Ebenso ist es denkbar, dass bei der Pulmonalstenose während der Systole Blut aus dem rechten Ventrikel durch ein offenes Ventrikelseptum in den linken Ventrikel getrieben wird, wobei allerdings die Voraussetzung ist, dass der rechte Ventrikel so stark hypertrophisch geworden ist, dass er dem auf die Communicationsstelle wirkenden Aortendrucke das Gleichgewicht zu halten vermag.

Das deutlichste, unzweifelhafteste und auch wohl das häufigste Beispiel für das Vorkommen von Mischungscyanose ist aber das nicht so ganz seltene „Reiten“ der Aorta, d. h. ihr Ursprung aus beiden Ventrikeln, wobei sie über dem Defecte des Ventrikelseptums inserirt. Hier muss die Aorta gemischtes Blut enthalten. Man beobachtet dieses Vorkommen namentlich bei der angeborenen Pulmonalstenose.

Dem gegenüber wird allerdings das Offenbleiben des Ductus Botalli an und für sich wohl kaum je zu Mischungscyanose führen, da der Druck in der Aorta, wenn keine andere Anomalie vorliegt, stets höher ist als in der Pulmonalis, so dass das Blut wohl von der Aorta in die Pulmonalis, nicht aber umgekehrt fliesst. Dagegen muss in der Aorta wiederum gemischtes Blut fliessen, wenn der Ductus Botalli den einzigen Ursprung der an ihrer Einmündung in den rechten Ventrikel vollständig verschlossenen Pulmonalarterie darstellt, wobei dann die Aorta vermittelst der Oeffnung im Ventrikelseptum ihr Blut auch aus dem rechten Ventrikel beziehen muss.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass man bei den angeborenen Klappenfehlern doch das Recht hat, an das Vorkommen von Mischungscyanose zu denken, und zwar liegt die Annahme einer solchen dann nahe, wenn die Cyanose sehr stark ist und trotzdem die Venen wenig erweitert sind (starke Cyanose mit geringer Stauung).

Welches aber im gegebenen Falle die Ursache der Mischungscyanose ist, lässt sich gewöhnlich nicht sicher entscheiden. Bei Tricuspidalfehlern würde man wohl am ersten an ein offenes Foramen ovale denken, während bei der Pulmonalstenose die Annahme eines offengebliebenen Ventrikelseptums mit oder ohne reitende Aorta näher liegt. Positiv für die Annahme eines Defectes im Ventrikelseptum soll unter Umständen ein systolisches Geräusch an der Herzspitze verwerthet werden können. Jedoch ist es praktisch sehr schwer, dieses Zeichen zu benützen, weil gerade bei der Pulmonalstenose, wo die Diagnose des offengebliebenen Ventrikelseptums in Betracht kommt, das systolische Geräusch der Pulmonalstenose oft in grosser Intensität über dem ganzen Herzen zu hören ist, da es über dem ganzen rechten Ventrikel entsteht (S. 287).

Nicht zu diagnosticiren ist das Offenbleiben des Ductus Botalli. Man erinnere sich aber, dass diese Anomalie die angeborene Pulmonalstenose sehr häufig begleitet.

Dagegen ist die mit angeborenen Klappenfehlern zusammen oder auch isolirt vorkommende congenitale Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli gewöhnlich sehr leicht zu diagnosticiren. Sie verräth sich durch den unter der Haut sichtbar werdenden Collateralkreislauf, welcher das Blut aus den peripheren Arterien der oberen Körperhälfte (Subclavia etc.) in den unteren Theil der Aorta führt. Eine derartige Obliteration kann ohne alle Störungen der Circulation bestehen.

Manche Frage harrt in der Pathologie und Diagnostik der angeborenen Herzfehler noch der Lösung.

Das Aortenaneurysma.

Die Aortenaneurysmen sitzen am häufigsten an der Aorta ascendens oder am Arcus aortae. Die Inspection ergibt, wenn das Aneurysma eine gewisse Grösse erreicht hat, in den obersten Intercostalräumen rechts vom Sternum eine sichtbare und fühlbare Vorwölbung. Bei kleineren Aneurysmen kann die Vorwölbung fehlen und die Pulsation nur vermittelst der Palpation wahrgenommen werden. Die Percussion ergibt, wenn das Aneurysma an die Oberfläche gelangt ist, eine intensive, meist mit der Herzdämpfung zusammenfliessende Dämpfung. Falls noch eine Schicht von Lunge über dem Aneurysma liegt, so kann die Dämpfung entweder ganz fehlen oder es ist blos eine schwache, bei mittelstarker Percussion nachweisbare tiefe Dämpfung vorhanden. Auch in dem letzteren Falle aber kann sich die Pulsation durch die bedeckenden Lungenschichten hindurch bis zur Oberfläche fortpflanzen. Die Auscultation ergibt am häufigsten ein systolisches, zuweilen auch palpatorisch wahrnehmbares Geräusch, welches beim Eintritte des Blutstromes in das Aneurysma nach den auf S. 280 zusammengestellten Gesetzen in Folge der Lumenveränderung der Strombahn zu Stande kommt (vgl. Fig. 68 III, S. 279). Dieses Geräusch pflanzt sich, ähnlich wie das Geräusch der Aortenstenose, am stärksten in der Richtung des Aortenblutstromes, also gegen die Halsgefässe hin, fort. Mitunter entstehen aber auch diastolische Geräusche in Aneurysmen. Dieselben können bei intacten Aortenklappen durch das Regurgitiren des Blutes in den bei der Herzdiastole sich dehnenden Sack zu Stande kommen. Unter Umständen kann ein solches diastolisches Geräusch eine der frühesten Erscheinungen des Aortenaneurysmas sein. Eine Verwechslung des letzteren mit einer Aorteninsufficienz ist dann, falls dasselbe sich noch nicht bei der Inspection, Palpation und Percussion verräth, leicht möglich. Häufig kommen allerdings die diastolischen Geräusche über den Aortenaneurysmen dadurch zu Stande, dass sich die letzteren mit einer Aorteninsufficienz combiniren. Es kann dies entweder dadurch geschehen, dass der sich immer mehr erweiternde Sack allmälig auch das Aortenostium auseinander zerrt, so dass die Klappen relativ insufficient werden, oder aber dadurch, dass die in einer aneurysmatischen Aorta stets vorhandenen endarteritischen Processe auch auf die Klappen übergreifen. Bei Aortenaneurysmen, welche nicht mit Klappenfehlern combinirt sind, braucht das Herz nicht hypertrophisch oder dilatirt zu werden, da die aneurysmatische Erweiterung der Aorta an sich kein Kreislaufhinderniss darstellt. Dagegen drängen grössere Aneurysmen das Herz gewöhnlich etwas nach links, so dass der Spitzenstoss weiter aussen zu fühlen ist als in der Norm. Für die genauere Diagnose des Sitzes eines Aneurysmas im Verhältnisse zur Abgangsstelle der Anonyma und der linksseitigen Carotis und Subclavia kann die genaue Vergleichung des zeitlichen Auftretens und des Stärkeverhältnisses des Pulses an den beidseitigen Carotiden und Radiales benützt werden. Die aneurysmatische Erweiterung ruft nämlich in den stromabwärts von derselben die Aorta verlassenden Arterien häufig eine Pulsverspätung hervor, weil die Pulswelle in dem Sacke durch eine Art von Windkesselwirkung eine Verzögerung erfährt. In anderen Fällen erklärt sich die Verzögerung der Pulswelle in bestimmten Arterien dadurch, dass die letzteren aus dem Sack selbst entspringen und dabei an ihrer Abgangsstelle schlitzförmig verengt werden. In letzterem Falle kann dann der Puls auch abnorm klein werden. Die Schlüsse, welche sich aus diesen Thatsachen für die Localdiagnose von Aortenaneurysmen ergeben, liegen auf der Hand. In manchen Fällen ist für die Diagnose wichtig die Constatirung gewisser Begleiterscheinungen,

welche auf die Druckwirkungen der Aortenaneurysmen zurückzuführen sind: Druck auf die Trachea mit Dyspnöe, Druck auf den Oesophagus mit Schlingbeschwerden, Druck auf den linken, seltener auf den rechten Nervus recurrens mit einseitiger Stimmbandlähmung. Auch die Ausbildung eines venösen Collateralkreislaufes auf der Brusthaut, wie bei anderen intrathoracischen Tumoren (S. 43) ist für das Aneurysma der Aorta von diagnostischer Wichtigkeit. Sie ist eine Folge der Druckwirkung des Aneurysmas auf die grossen Venen des Thoraxinneren. Die Symptome derjenigen seltener vorkommenden Aortenaneurysmen, welche den vom Herzen entfernteren Theilen des Gefässes angehören, können leicht abgeleitet werden.

In differentialdiagnostischer Beziehung sei noch erwähnt, dass eine Aorteninsufficienz in Folge der vergrösserten Systole des linken Ventrikels zu einer erheblichen diffusen Dehnung der aufsteigenden Aorta führen kann, welche sich durch auffällige Pulsation und Dämpfung der oberen Intercostalräume rechts vom Herzen geltend macht (vgl. Fig. 58, S. 186). Hier ist die Differentialdiagnose gegenüber einem eigentlichen sackförmigen Aneurysma oft um so schwerer, als in beiden Fällen jene heftigen Schmerzen vorkommen, die in erster Linie an ein Aneurysma denken lassen. Das wichtigste Kriterium für die Annahme eines sackförmigen Aneurysmas ist der Nachweis von Compressionserscheinungen (Recurrenslähmung etc.), sowie von Pulsdifferenzen. Erst wenn das Aneurysma einen umschriebenen, prominirenden, gedämpft schallenden Tumor bildet, wird die Verwechslung unmöglich.

Die Pericarditis.

Die trockene Pericarditis verräth sich bei der physikalischen Untersuchung ausschliesslich durch die charakteristischen Reibegeräusche, über welche das Nothwendige auf S. 303 ff. mitgetheilt wurde. Die

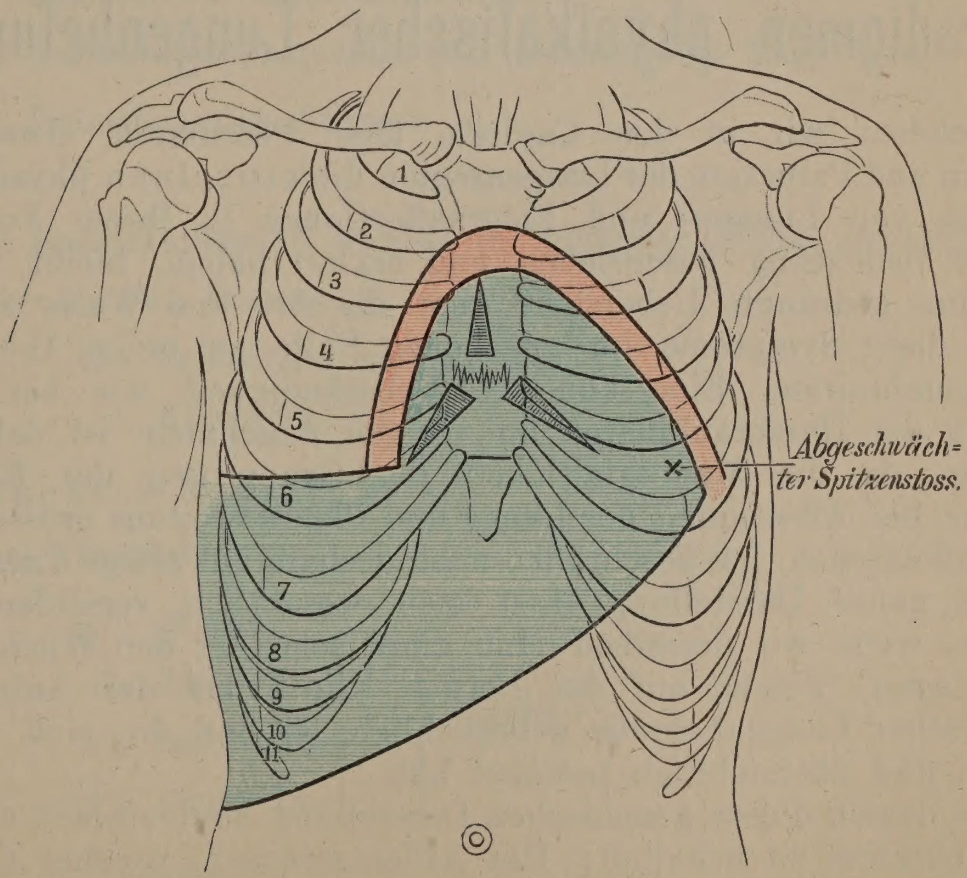


Fig. 94.

Diagnostisches Schema einer exsudativen Pericarditis. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 304 und 352.)

exsudative Pericarditis kann, da sie immer mit Fibrinauflagerungen auf die Pericardialblätter verbunden ist, trotz des bestehenden Flüssigkeitsergusses ebenfalls zu pericardialen Reibegeräuschen führen, so lange

die Pericardialblätter noch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung durch flüssiges Exsudat getrennt sind (vgl. S. 305). Die Cardinalsymptome der exsudativen Pericarditis sind aber die charakteristische Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben und gewöhnlich in Dreieckform (S. 186 f.), das Breiterwerden derselben beim Aufsitzen des Patienten (S. 187), die Abschwächung des Herzstosses (S. 323) und (besonders in den äusseren Theilen der Herzprojection) auch der Herztöne durch das zwischengelagerte Exsudat (S. 267), in gewissen Fällen die Lage des Herzstosses innerhalb der Grenzen der tiefen Herzdämpfung (S. 324) und häufig eine sichtbare Hervorwölbung der Herzgegend (S. 18). Ueber alle diese Elemente, aus denen sich das physikalische Symptomenbild zusammensetzt, wurde das Nöthige an den angeführten Stellen mitgetheilt. Es genüge hier, noch den Befund bei einer exsudativen Pericarditis in einer schematischen Figur zusammenzustellen (Fig. 94 a v. S.). Es sei jedoch bemerkt, dass gerade bei der durch pericardiale Exsudate hervorgerufenen hochgradigen Vergrösserung der Herzdämpfung häufig der in der Figur dargestellte Streifen tiefer Dämpfung wegfällt (vgl. S. 184), indem das Herz durch die Zurückschiebung der Lunge vollkommen blossgelegt erscheint. Man findet dann nur eine sehr grosse oberflächliche Dämpfung.

Paradigmen physikalischer Lungenbefunde.

Nachdem wir in den Capiteln über Percussion, Auscultation, Inspection und Palpation der Lungenregion die einzelnen physikalischen Symptome von Lungen- und Pleuraaffectionen in ihrem Vorkommen und ihrer Bedeutung beschrieben und erklärt haben, bleibt uns noch übrig, eine gedrängte Uebersicht über die Art und Weise zu geben, wie sich diese Symptome im gegebenen Falle zu einem Gesammtbilde combiniren. Eine ähnliche Vollständigkeit wie bei der Besprechung der Herzkrankheiten im vorigen Abschnitte ist dabei nicht erreichbar, da die Mannigfaltigkeit der Gruppirung der Elementarsymptome bei Affectionen der Lunge und Pleura weitaus grösser ist, als bei Herzaffectionen. Ich beschränke mich deshalb auf einige Paradigmata.

Die ganze Darstellung lässt sich wesentlich vereinfachen und abkürzen, wenn wir derselben eine graphische Art der Wiedergabe zu Grunde legen, welche auf der Berner Klinik bei der Aufzeichnung physikalischer Lungenbefunde gebräuchlich ist und die sich dabei als praktisch und übersichtlich bewährt hat.

Die Regeln dieser graphischen Darstellung sind einfach und leicht im Gedächtnisse zu behalten: Das Athemgeräusch, welches über einer bestimmten Stelle der Lunge zu hören ist, wird durch ein kleines, nach rechts und oben offenes Winkelzeichen dargestellt, das an der betreffenden Stelle eines Situsschemas eingezeichnet und je nach der Qualität des Athemgeräusches in verschiedener Weise ausgeführt wird. Der verticale Schenkel des Winkels bedeutet das Inspirationsgeräusch, der horizontale das Exspirationsgeräusch, und man hat es somit in der

Hand, die Beschaffenheit des Inspiriums und des Exspiriums getrennt zum Ausdrucke zu bringen. Die Länge der Schenkel stellt die Länge, die Stärke der Linien die Intensität des Respirationsgeräusches dar. Einfache glatte und geradlinige Schenkel bedeuten Vesiculärathmen, punctirte Linien saccadirtes Athmen, gezähnelte Linien rauhes Vesiculärathmen. Ein kleiner Querstrich in der Linie bedeutet gemischtes, zwei Querstriche bedeuten rein bronchiales Athmengeräusch. Aus diesen Regeln ergeben sich ohne Weiteres folgende specielle Bezeichnungen für die Athemgeräusche:

Vesiculärathmen,
Abgeschwächtes Vesiculärathmen,
Scharfes Vesiculärathmen,
Scharfes Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium,
Rauhes Vesiculärathmen,
Bronchiales Athmen,
Gemischtes Inspirium mit bronchialem Exspirium,
Vesiculäres Inspirium mit bronchialem Exspirium,
Gemischtes Inspirium mit verlängertem Exspirium,
Saccadirtes Vesiculärathmen,
Saccadirtes Inspirium mit bronchialem Exspirium,
Unbestimmtes Athmen

u. s. w.

Die Rasselgeräusche werden in folgender Weise bezeichnet:

Trockenes Rasseln:

∽ Schnurren und Pfeifen,
∧ Knacken.

Feuchtes Rasseln:

a) klangloses:

gross-, klein-, mittelgross-, gemischt- } blasig;

b) klingendes:

gross-, klein-, mittelgross-, gemischt- } blasig.

Inspiratorisches Rasseln wird durch den Zusatz des Buchstaben *i*, exspiratorisches durch Zusatz von *e* bezeichnet, z. B.:

Inspiratorisches klangloses gemischtblasiges Rasseln: *i*°○°○

In- und exspiratorisches Schnurren und Pfeifen: *ie* ∾∾

Knistern wird mit *Kn* bezeichnet.

Pleuritisches Reiben wird wie das pericarditische durch das Zeichen ʌʌʌʌʌ dargestellt. Wo Missverständnisse möglich sind, wird zur Unterscheidung zwischen pleuritischem und pericarditischem Reiben pl respective pe zugesetzt, also plʌʌʌʌʌ peʌʌʌʌʌ.

Sonstige Schallphänomene werden in das Schema mit Worten hineingeschrieben, wobei gewisse Abkürzungen gebraucht werden können, so z. B.:

ty = tympanitischer Schall,
hty = hochtympanitischer Schall,
tty = tieftympanitischer Schall etc.

Recapitulirend erwähnen wir nochmals (vgl. S. 164), dass blaue Flächen oberflächliche, d. h. mit leiser Percussion gewonnene Dämpfungen, rothe Flächen tiefe Dämpfungen darstellen, während die Mischfarbe für Dämpfungen gewählt ist, welche sowohl bei oberflächlicher als bei tiefer Percussion gefunden werden. Die Intensität der Dämpfung entspricht der Intensität der Färbung. Palpatorische Grenzen werden schwarz gezeichnet. Die Grenzlinien sind im Allgemeinen (S. 157) so gezeichnet, dass die Form der Dämpfung und die Richtung der Linien der Wirklichkeit entsprechen. Da, wo ausserdem die Linien in der Zeichnung auch die Skeletpunkte und Orientirungslinien des Schemas so schneiden wie in natura, sind die betreffenden Punkte mit × bezeichnet.

Nach diesen Bemerkungen sind die folgenden graphischen Darstellungen wohl ohne Weiteres verständlich:

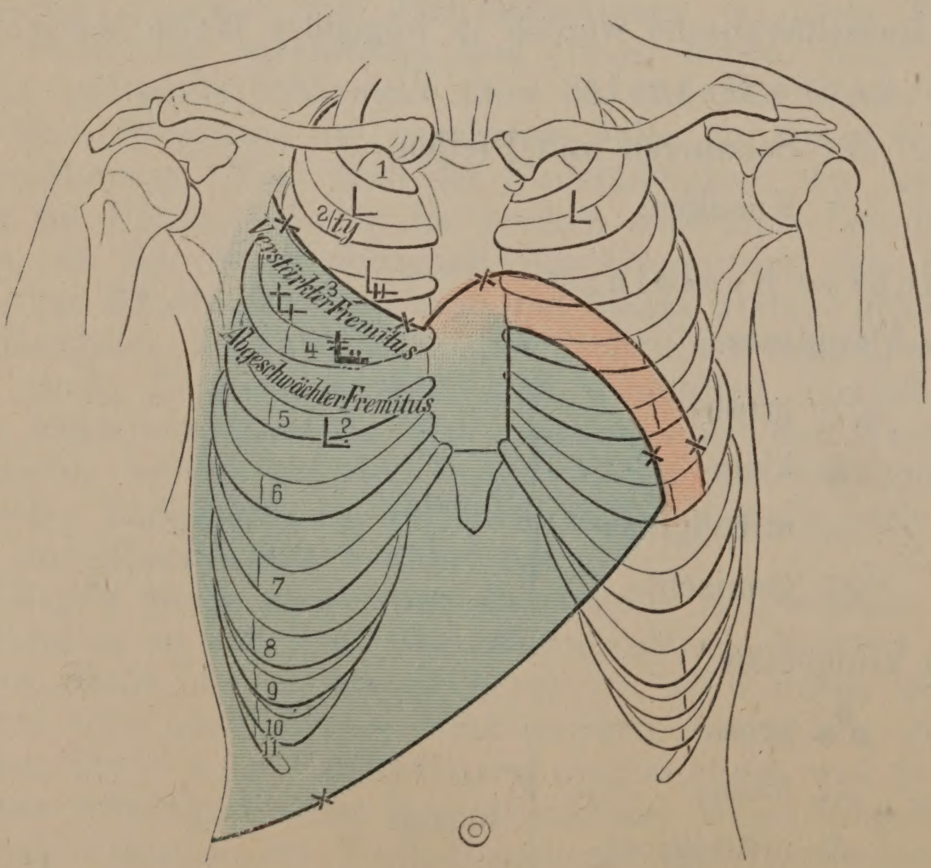


Fig. 95.
Physikalischer Befund bei rechtsseitiger exsudativer Pleuritis.

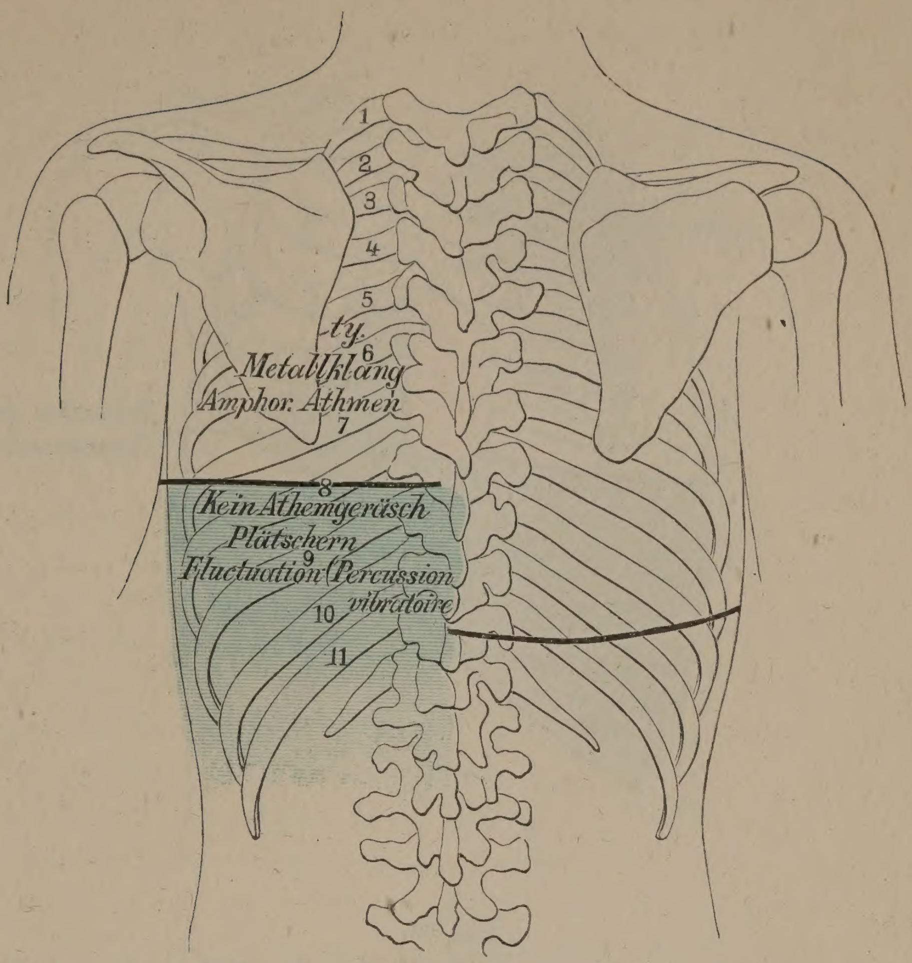


Fig. 96.
Physikalischer Befund bei linksseitigem Pyopneumothorax (vgl. auch Fig. 64, S. 214).

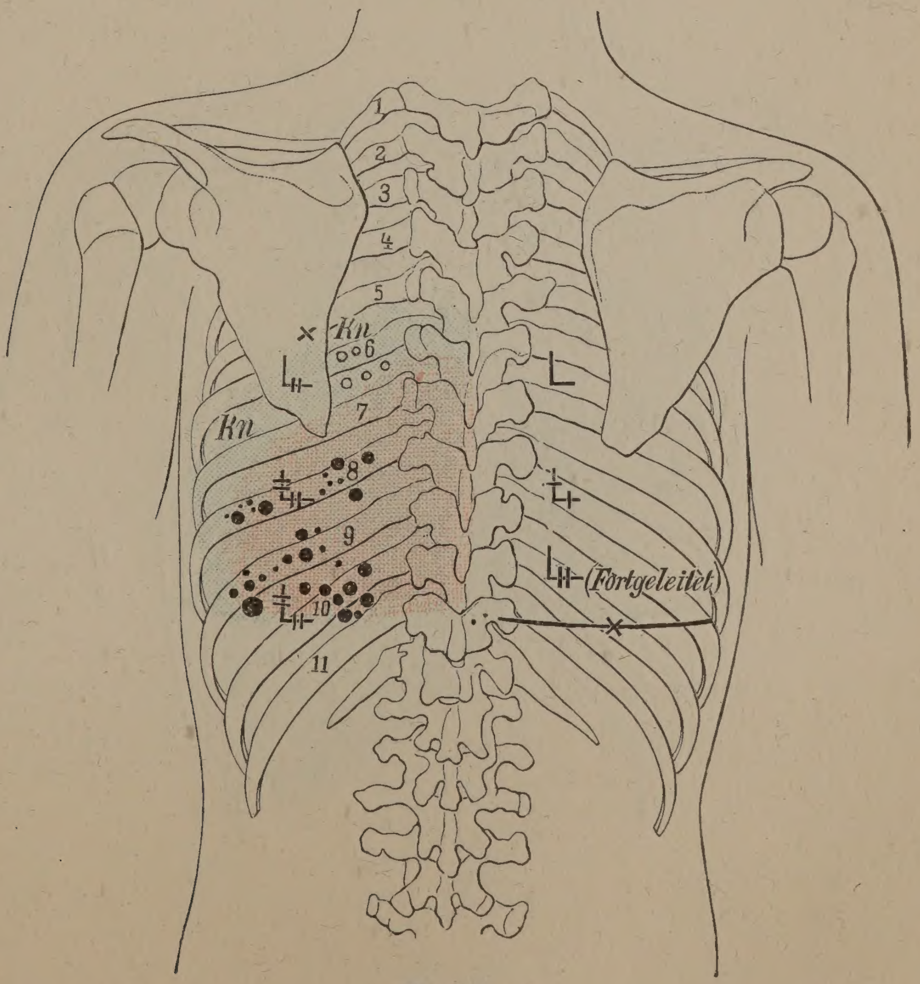


Fig. 97.
Physikalischer Befund bei linksseitiger croupöser Pneumonie.

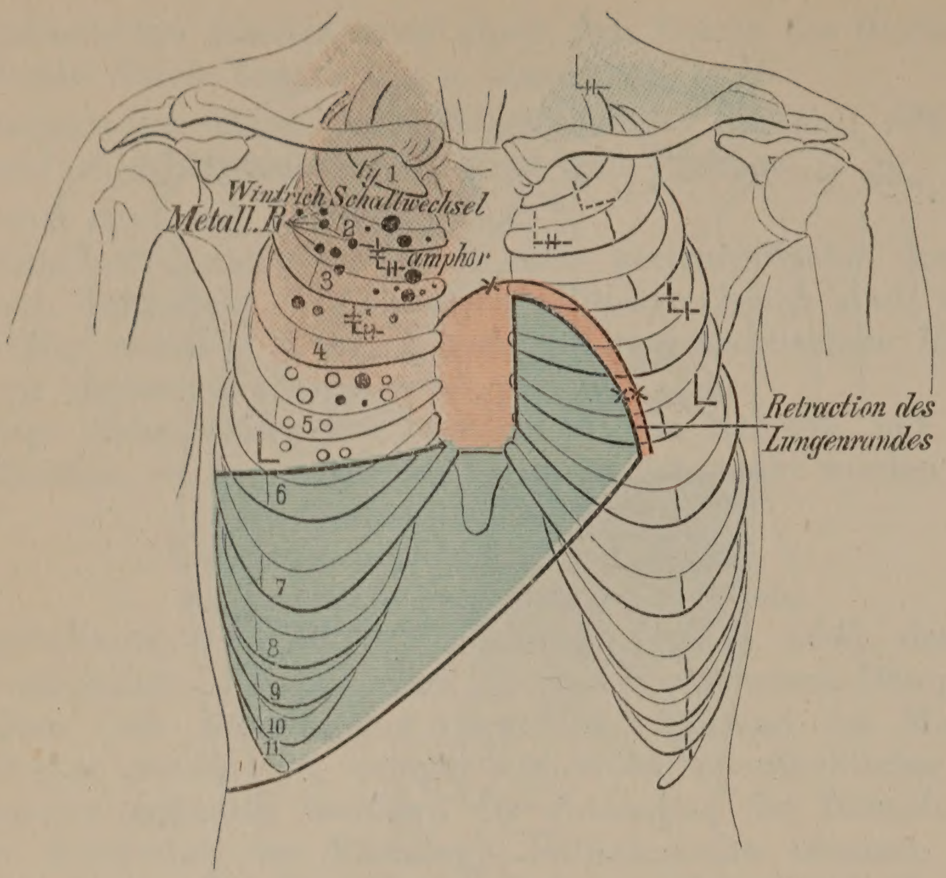


Fig. 98.
Physikalischer Befund bei Lungenphthise. Rechts hochgradige, links beginnende Veränderungen.

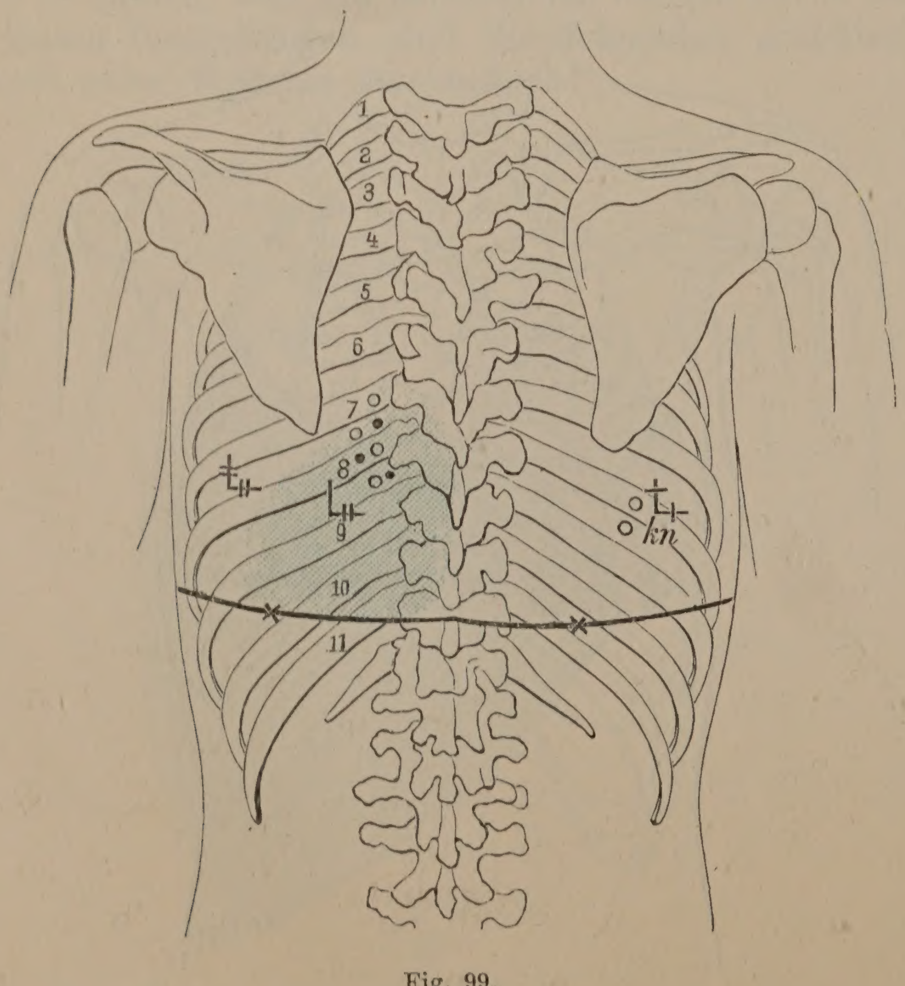


Fig. 99.
Physikalischer Befund bei katarrhalischer Pneumonie, Infarcten etc.

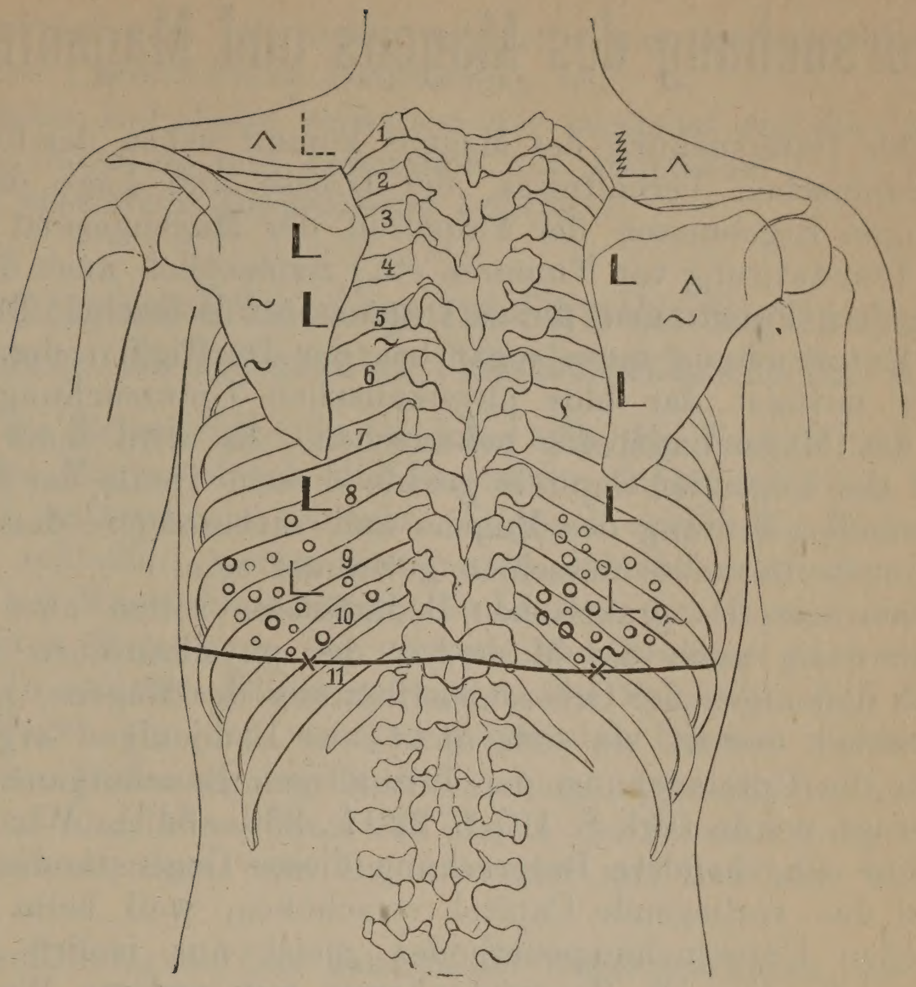


Fig. 100.
Physikalischer Befund bei diffuser Bronchitis.

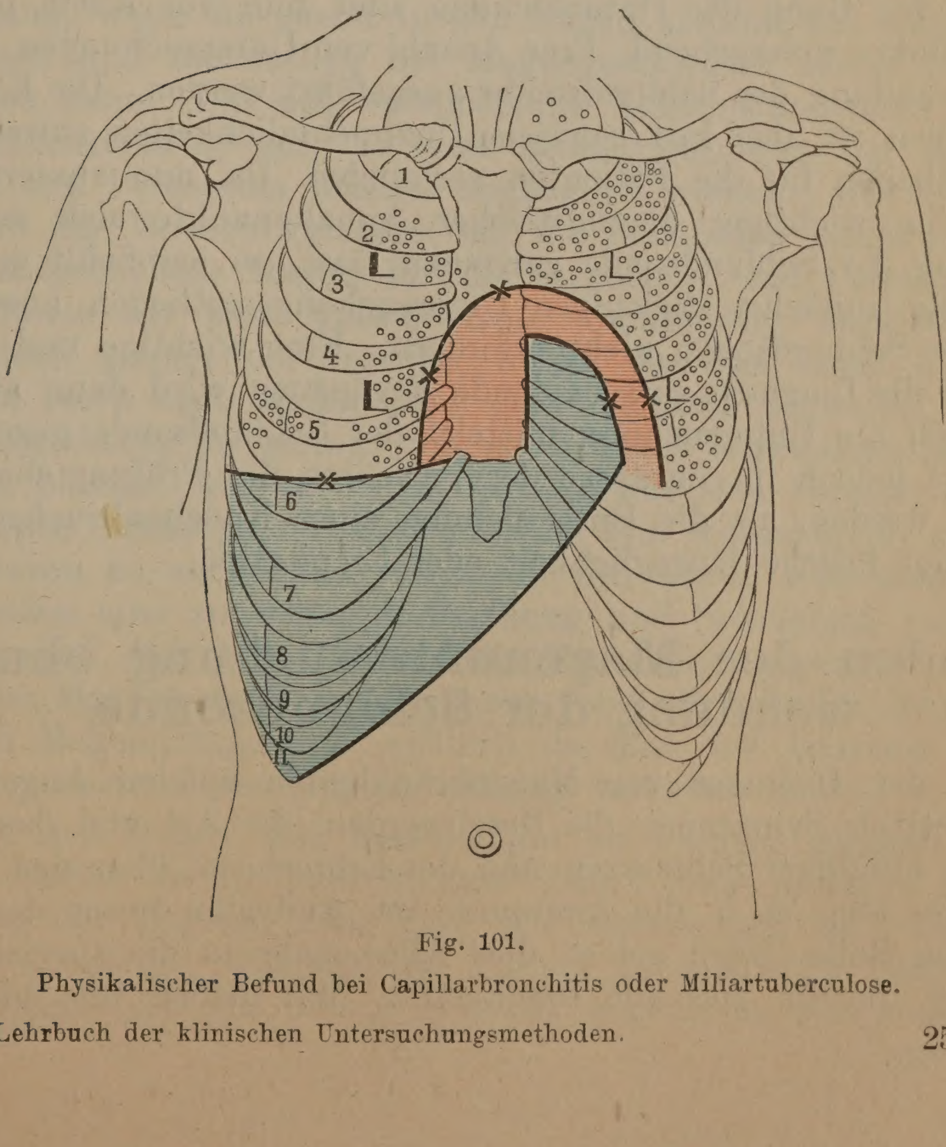


Fig. 101.
Physikalischer Befund bei Capillarbronchitis oder Miliartuberculose.

Die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes.

Bei der Untersuchung des Magens kommt neben der Feststellung der topographischen Verhältnisse, der Grösse und Lage des Magens und sonstigen Ergebnissen der Palpation der Magengegend (Schmerzhaftigkeit, Constatirung von Tumoren etc.) namentlich auch die Prüfung der specifischen Functionen dieses Organes in Betracht. Der letztere Theil der Untersuchung muss sogar bei der Dürftigkeit der Resultate, welche wir mittelst der blos physikalischen Untersuchungsmethoden erhalten, die Magendiagnostik beherrschen. Es wird denn auch der Haupttheil des folgenden Capitels gerade diesem Theile der Diagnostik, der functionellen Prüfung des Magens und insbesondere dem Studium, der Secretionsverhältnisse desselben gewidmet sein.

Im Interesse des praktischen Bedürfnisses sollen aber an dieser Stelle gleichzeitig auch die Methoden der physikalischen Diagnostik (namentlich diejenigen der Grössenbestimmung des Magens) mit berücksichtigt werden, soweit sie sich nicht aus Demjenigen ergeben, was früher über die Untersuchung der lufthaltigen Bauchorgane im Allgemeinen gesagt wurde (vgl. S. 197 f., 220 f., 330—345). Wir haben absichtlich eine eingehendere Besprechung dieses Gegenstandes von jenen Stellen auf das vorliegende Capitel verschoben, weil beim Magen die physikalischen Untersuchungsmethoden meist nur isolirte Symptome ergeben, welche blos im Zusammenhange mit anderen Werth haben, und weil für die Methodik der Magenuntersuchung gerade der Gang der ganzen Prüfung eine Hauptsache ist.

Für den Gang der Untersuchung sind nun vor Allem praktische Gesichtspunkte massgebend. Eine Anzahl von Untersuchungen kann nur unter Anwendung der Schlundsonde ausgeführt werden. Die Einführung einer solchen ist aber mit gewissen Unannehmlichkeiten zuweilen auch mit Nachtheilen für die Patienten verbunden. Da nun ausserdem eine ganze Reihe wichtiger diagnostischer Anhaltspunkte sich auch ohne Anwendung der Schlundsonde gewinnen lässt, so empfiehlt es sich, in jedem Falle zunächst diejenigen Untersuchungsmethoden anzuwenden, welche die Schlundsonde nicht erfordern. Eine wichtige und in vielen Fällen für die Diagnose entscheidende Ergänzung wird dann aber allerdings durch die Untersuchung mittelst der Schlundsonde gegeben. Mit dieser darf jedoch im Interesse der Patienten die Prüfung ebensowenig begonnen werden, als die Untersuchung eines Knochenbruches mit der Prüfung auf falsche Beweglichkeit oder Crepitation.

Methoden der Magenuntersuchung ohne Anwendung der Schlundsonde.

Bei der Diagnose von Magenkrankheiten spielen Angaben über die subjectiven Symptome, die Beschwerden, die Art und das zeitliche Verhalten allfälliger Schmerzen und des Erbrechens, über das Verhalten des Stuhles etc., d. h. die Anamnese im weitesten Sinne des Wortes, eine grosse Rolle. Doch gehört dies Alles mehr in die specielle Pathologie, resp. in die specielle Diagnostik. Wir haben uns hier haupt-

sächlich zu befassen mit dem, was an einem kranken Magen durch die objective Untersuchung festzustellen ist.

In dieser Beziehung verweisen wir zunächst auf die Capitel über Inspection, Palpation und Percussion des Abdomens.

Eine speciellere Besprechung erfordern:

Die Bestimmung der Grösse, Lage und Form des Magens ohne Sondenanwendung. Die sogenannten Plätschergeräusche des Magens.

Auf die Schwierigkeiten, welche sich der Feststellung der Ausdehnung des Magens durch die Percussion entgegenstellen, wurde auf Seite 197 f. aufmerksam gemacht. Dagegen ergibt die Inspection mitunter bei schlaffen, wenig gespannten Bauchdecken ohne Weiteres, besonders bei Magendilatationen, die Umrisse des Magens, kenntlich an der bekannten Bogenform der grossen und zuweilen auch der kleinen Curvatur. In anderen Fällen gelingt es der Palpation, den stärker gespannten Magen von den weniger gespannten Därmen abzugrenzen.

In vielen Fällen ergeben diese Untersuchungsmethoden kein sicheres Resultat und man kann dann den Magen der Untersuchung zugänglich machen dadurch, dass man ihn entweder mit Gas oder mit Flüssigkeit füllt.

Die Anfüllung mit Gas kann in der Weise geschehen, dass man die Patienten einen Kaffeelöffel voll doppeltkohlensaures Natron und sofort nachher ebensoviel Weinsteinsäure in je einem Glas Wasser gelöst einnehmen lässt. Man lasse stets die alkalische Lösung zuerst trinken, da die saure Lösung, wenn sie zuerst in den Magen kommt, bei empfindlicher Schleimhaut und namentlich bei Magengeschwüren leicht Schmerzen verursachen kann. Die sich entwickelnde Kohlensäure bläht nun den Magen luftkissenartig auf, so dass seine Contouren der Inspection, Palpation und Percussion leichter zugänglich werden. Gewöhnlich hat man, wenn der Versuch gelungen ist, die Percussion kaum nöthig, da sich der aufgetriebene Magen für die Inspection und Palpation meist ohne Weiteres als eine umschriebene Vorwölbung darstellt. Nicht immer jedoch gelingt der Versuch, indem das Gas unter Umständen den Magen rasch nach unten oder oben verlässt. Zuweilen ist auch die Gasentwicklung zu gering, um einen stark erweiterten Magen genügend zu blähen. Man muss in diesem Falle den Versuch mit einer zweiten Dose Brausepulver wiederholen. Von vorneherein zu grosse Mengen davon zu verwenden, empfiehlt sich nicht, weil man dadurch den Patienten eine zu starke Auftreibung und Schmerzen verursachen kann. Es sind dies Alles wesentliche Nachtheile gegenüber der Aufblähung des Magens durch Einpumpung von Luft mittelst der Schlundsonde und Magenpumpe (vgl. später), da man bei letzterer Methode den Füllungszustand des Magens beliebig verändern kann.

Statt den Magen mit Kohlensäure zu blähen, gelangt man in manchen Fällen auch dadurch zum Ziele einer sicheren Grössenbestimmung des Magens, dass man die Veränderung der Percussionsverhältnisse verfolgt, während der Patient in stehender Position eine successiv immer grössere Menge lauer Flüssigkeit zu sich nimmt. Am

besten wird dieser Versuch im nüchternen Zustande vorgenommen. Der leere Magen ist meist zurückgesunken und von Därmen vollständig überlagert. Lässt man ein oder zwei Gläser lauen Wassers trinken, so dreht sich der Fundus nach vorne und gleichzeitig wird auf dem Abdomen in der Gegend der grossen Curvatur eine annähernd halbmondförmige Dämpfung bei leiser Percussion wahrnehmbar (Fig. 102, *a*). Dass diese Dämpfung dem flüssigen Mageninhalte entspricht, davon überzeugt man sich am besten, indem man den Patienten nun ein weiteres Quantum Wasser trinken lässt. Die Dämpfung nimmt dann in ihrer Höhenausdehnung zu, und zwar werden dabei je nach der Resistenz der Magenwände zwei Vorkommnisse beobachtet. Hat die Magenwand ihre normale Resistenz, so nimmt die Dämpfung zunächst ausschliesslich nach oben zu (*b*). Bei Erschlaffungen und krankhaften Dilatationen des Magens dagegen zieht die Flüssigkeit durch ihre Schwere sofort die grosse Curvatur nach unten, so dass an die Stelle der Dämpfung *a* die tiefer gelegene Dämpfung *c* tritt. Im Ganzen muss jedoch dieses Verfahren, die Magengrösse durch Flüssigkeitsfüllung zu bestimmen, da mitunter die erforderlichen Flüssigkeitsmengen sehr gross sind, als ein für die Patienten lästiges betrachtet werden, welches unter Umständen bei empfindlichem Magen, besonders wenn man nicht die Vorsicht beobachtet, das Wasser körperwarm zu verwenden, auch schaden kann. Das Verfahren, die Magengrösse durch Gasauftreibung, sei es mittelst Brausepulver, sei es mittelst der Magenpumpe, zu bestimmen, ist jedenfalls vorzuziehen.

Ich führe noch eine Erscheinung an, die ich wiederholt bei starken Dilatationen des Magens gefunden habe, nämlich den dadurch zu Stande kommenden Tiefstand der Milz, die durch den sich vergrössernden Magen vermittelst der Lig. gastro-lienale nach unten gezogen und dann der Palpation und zuweilen auch der Percussion leicht zugänglich wird.

Für die Beurtheilung der Grössenverhältnisse des Magens ist daran zu erinnern, dass die grosse Curvatur normal nicht tiefer stehen soll, als etwa zwei Finger breit über dem Nabel (vgl. Fig. 46, S. 165). Jedoch ist zu berücksichtigen, dass auch bei Tiefstand des Magens, wie er namentlich bei der sogenannten Enteroptose aber auch angeboren vorkommt, und bei der Schlingenform desselben, die als Anomalie bei durchaus normaler Function hie und da beobachtet wird, die grosse Curvatur abnorm tief steht. Es geht daraus hervor, dass zur Feststellung einer Magenvergrösserung nicht blos die Lage der grossen, sondern auch diejenige der kleinen Curvatur zu berücksichtigen ist, um Verwechslungen mit tiefstehendem oder schlingenförmigem Magen zu vermeiden. Es ergibt sich der Sachverhalt in dieser Beziehung gewöhnlich bei der Gasaufblähung des Magens ohne Weiteres, da man dabei meist wenigstens andeutungsweise die Lage der kleinen Curvatur ebenfalls erkennen kann.

Ausserdem ist aber zu berücksichtigen, dass der Rauminhalt des Magens physiologischer Weise ungemein verschieden ist und in hohem Masse von der Art der Ernährung abhängt, indem zum Beispiel Personen, welche sich vorwiegend von Vegetabilien (Kartoffeln) ernähren, allmälig einen sehr grossen Magen bekommen, der keineswegs krank zu sein braucht. Man darf also aus der räumlichen Ausdehnung des

Magens blos einen grossen oder vergrösserten Magen diagnosticiren. Der Nachweis, dass es sich dabei um einen pathologisch vergrösserten Magen handelt, d. h. um Dasjenige, was man nach dem gewöhnlichen nicht ganz eindeutigen Sprachgebrauch als „dilatirten" oder besser „Stauungsmagen" handelt, ergibt sich erst aus der Feststellung einer mit der Vergrösserung zusammenhängenden Motilitätsstörung, d. h. motorischer Insufficienz.

Es ist hier ferner noch die Bedeutung des sogenannten Plätscherns in der Magengegend für die Diagnose der Form und Grösse des Magens zu erwähnen. Wir müssen dabei gleichzeitig, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, Dasjenige hier anschliessen, was diese

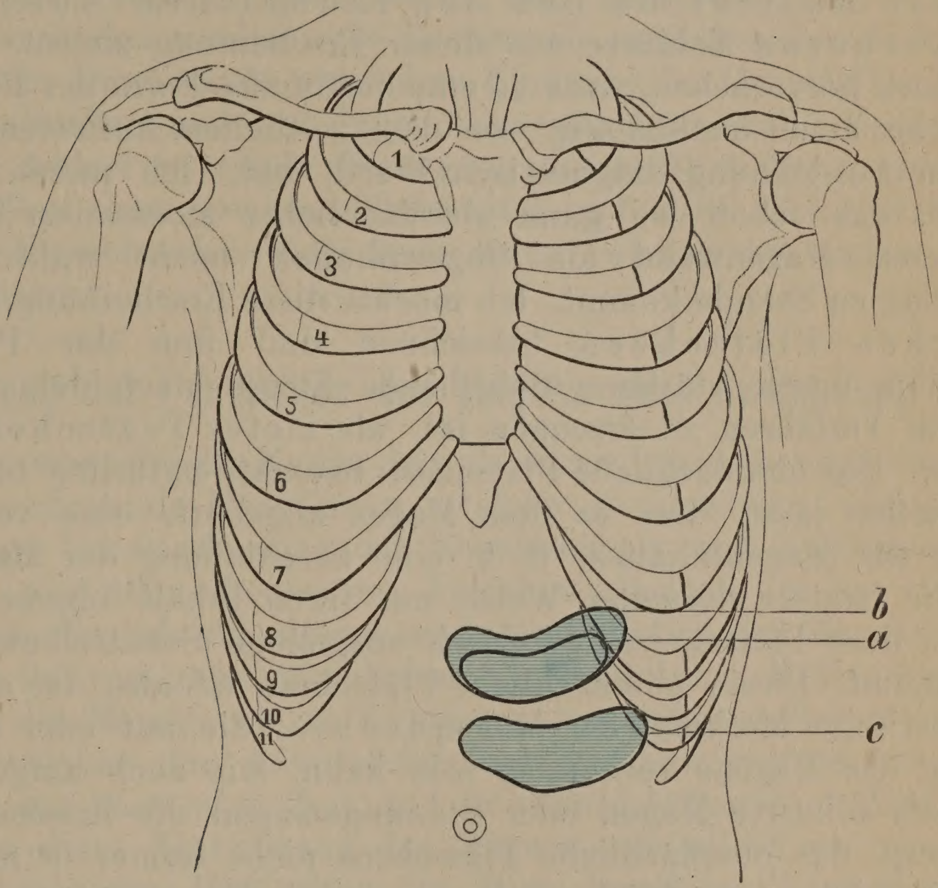


Fig. 102.

Dämpfung, bedingt durch flüssigen Mageninhalt, in aufrechter Körperstellung, *a* bei geringer Füllung, *b* und *c* bei stärkerer Füllung, und zwar *b* bei normaler Resistenz des Magens, *c* bei Erschlaffung desselben. (Dehnung der grossen Curvatur durch das Gewicht der Flüssigkeit.)

Erscheinung an Aufschlüssen über die (motorische) Function des Magens ergibt, obschon der Motilitätsprüfung später ein eigener Abschnitt gewidmet werden soll. Plätschergeräusche in der Magengegend bei stossweiser Palpation können immer dann erzeugt werden, wenn der Magen Luft und Flüssigkeit enthält. Zur Hervorrufung von Plätschergeräuschen untersucht man die Patienten am besten in Rückenlage in der Weise, dass man das Ohr dem Epigastrium nähert, während die linke Hand im Epigastrium palpirt und die rechte Hand dem linken Hypochondrium oder den untersten linksseitigen Rippen wiederholte sanfte Stösse versetzt. Das Plätschern kann dann sowohl gefühlt als gehört werden. Mit Unrecht wird zuweilen die Existenz eines Plätschergeräusches ohne Weiteres in jedem Falle auf eine „Magendilatation" resp.

eine motorische Mageninsufficienz bezogen. Wir müssen dieser unrichtigen Anschauung gegenüber betonen, dass das Plätschern nur unter folgenden Bedingungen überhaupt diagnostische Bedeutung hat. Wenn das Plätschern zu einer Zeit wahrnehmbar ist, wo der Magen leer sein sollte, nämlich am Morgen in nüchternem Zustande oder mehr als sieben Stunden nach einer grösseren Mahlzeit, so bedeutet dasselbe eine motorische Insufficienz des Magens, wie sie allerdings vorzugsweise bei pathologischen Dilatationen des Magens vorkommt. Wenn ferner das Plätschern in einer Ausdehnung wahrnehmbar ist, welche die Ausdehnung eines unvergrösserten Magens (vgl. oben) übertrifft, so ist es ebenfalls auf eine Vergrösserung des Magens zu beziehen. Es lassen sich also im Allgemeinen nur unter Berücksichtigung des zeitlichen Auftretens und der räumlichen Ausdehnung des Plätscherns Schlüsse aus dieser Erscheinung ziehen. Dagegen will ich doch hervorheben, dass es eine bestimmte Form des Plätscherns gibt, welche auch unabhängig von dem zeitlichen Auftreten und der räumlichen Ausdehnung diagnostisch Werth hat. Ich meine dasjenige Plätschern, das schon bei ganz oberflächlicher stossweiser Betastung der vorderen Magenwand als ungewöhnlich leicht wahrnehmbarer Wellenschlag zu Stande kommt. Ich möchte diese Erscheinung als oberflächliches Plätschern bezeichnen und ihm das Plätschern, welches blos durch stärkere tiefgehende Stösse nach dem oben beschriebenen Verfahren zu erzeugen ist, als tiefes Plätschern gegenüberstellen. Das oberflächliche Plätschern beweist, natürlich blos soweit sich feststellen lässt, dass es dem Magen angehört, eine verminderte Spannung des Mageninhaltes, d. h. eine Erschlaffung der Magenwand, da sich die letztere normaler Weise um ihren Inhalt immer so stark contrahirt, dass Plätschern nur durch ausgiebige Schüttelbewegung zu Stande kommt. Dieses oberflächliche Plätschern ist also das eigentliche charakteristische Merkmal der Magenatonie, die mit oder ohne Vergrösserung des Magens vorhanden sein kann, wie auch umgekehrt der pathologisch dilatirte Magen oder Stauungsmagen die Erscheinung der Atonie, resp. das oberflächliche Plätschern nicht immer in ausgiebiger Weise darzubieten braucht, besonders wenn die Magenstauung auf einer Stenose des Pylorus beruht. Es handelt sich bei der pathologischen Dilatation des Magens, welche nicht zu oberflächlichem Plätschern und denjenigen Zuständen, welche zu oberflächlichem Plätschern, d. h. zur Entspannung führen, offenbar um zwei fundamental verschiedene Zustände von Insufficienz, die man zweckmässig auseinanderhält. Jedoch muss bei einem krankhaft dilatirten Magen, der unter hoher Spannung steht, und also blos tiefes Plätschern ergibt, auch die Möglichkeit berücksichtigt werden, dass die hohe Spannung trotz bestehender Atonie blos passiv durch die starke Füllung des Magens zu Stande kommt. Natürlich können auch bei der Wahrnehmung des oberflächlichen Plätscherns die räumlichen und zeitlichen Verhältnisse in ähnlicher Weise verwerthet werden, wie beim tiefen Plätschern.

Bei Patienten, welche an Diarrhöe leiden, ist der Inhalt des Colon flüssig und es kann dann Plätschern, welches im Colon transversum hervorgerufen wird, irrthümlich auf den Magen bezogen werden. Vor dieser Verwechslung schützt die Berücksichtigung der Existenz von

Diarrhöe und die Verfolgung des Plätscherns in der Richtung gegen Colon ascendens und descendens.

Eine besondere Erwähnung verdient hier noch jenes klappende oder plätschernde Geräusch, welches manche gesunde und kranke Menschen durch ruckweises Einziehen ihrer Bauchdecken in der Magengegend erzeugen können und welches bei zu Hypochondrie neigenden Individuen, besonders wenn sie medicinische Bücher gelesen haben oder wenn der Arzt sich bei ihnen mit der Untersuchung auf Plätschergeräusche beschäftigt hat, Anlass zu ganz unnöthigen Besorgnissen in Betreff der Existenz einer schweren Magenerkrankung zu geben pflegt. Dieses Geräusch kann ein wirkliches Plätschern sein und hat dann als solches nur unter den oben angeführten Bedingungen diagnostisches Interesse. Es kann aber auch bei ganz leerem, resp. blos wenig Luft enthaltendem Magen durch das mechanische Zusammen- und Auseinanderklappen der Magen- oder Darmwände unter dem Einflusse der Contraction der Bauchdecken entstehen und hat dann diagnostisch gar keine Bedeutung. Das Geräusch bedarf zu seiner Erzeugung (namentlich bei mageren Bauchdecken) blos einer gewissen Virtuosität und wird auch thatsächlich von manchen Hypochondern dem Arzte immer wieder mit wahrer Virtuosität vordemonstrirt.

Die Prüfung der Functionen des Magens ohne Anwendung der Sonde.

Der menschliche Magen hat in erster Linie in engerem Sinne des Wortes verdauende Functionen, welche in gewissen eigenthümlichen chemischen Umwandlungen der Eiweisskörper und Kohlehydrate sowie in ihrer partiellen Resorption bestehen; jedoch ist es ein Irrthum, wenn man dies als die einzige wichtige Function des Magens betrachtet. Vielmehr ist von ganz erheblicher physiologischer Bedeutung auch die Function des Magens als vollkommen eingerichtetes Reservoir, das dem Darme, welcher das hauptsächlichste Verdauungsorgan darstellt, die Nahrung zur passenden Zeit und in richtig präparirtem Zustande übergibt. Nur diese Einrichtung des Magens ermöglicht es uns, dass wir uns mit wenigen Mahlzeiten im Tage begnügen können und in der Zwischenzeit unsere Aufmerksamkeit interessanteren Dingen zuwenden dürfen. Ausserdem sorgt der Magen dafür, dass gewisse schädliche Mikroorganismen, welche die Nahrung häufig enthält, vor dem Eintritte in den Darm unschädlich gemacht werden. Wir haben also bei der Untersuchung des Magens nicht blos dem Chemismus der Magenverdauung und den resorbirenden Eigenschaften der Magenwände, sondern auch noch der Motilität und den antiseptischen Functionen dieses Organes unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die Untersuchung des Erbrochenen.

Die Untersuchung des Erbrochenen gibt uns vor Allem in manchen Fällen Auskunft über den C h e m i s m u s d e r V e r d a u u n g. Schon die makroskopische Besichtigung des Erbrochenen gibt, wenn das Erbrechen zu einer Zeit erfolgt ist, wo physiologischerweise die Verdauung ziemlich vorgerückt sein soll, werthvollen Aufschluss, namentlich

über die Fleischverdauung. Wenn 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme im Erbrochenen Fleisch- oder Eiweisspartikelchen noch fast unverändert und wenig gequollen gefunden werden, so spricht dies für gestörte Eiweissverdauung. Schwieriger ist es, aus der Beschaffenheit anderer Bestandtheile der eingeführten Nahrung Schlüsse zu ziehen, da die Veränderungen, welche dieselben im Magen erfahren, weniger charakteristisch sind. Jedoch kann man auch aus der Beschaffenheit erbrochener Brotpartikelchen Schlüsse ziehen zunächst auf die Eiweissverdauung. 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme soll Brot in eine ziemlich gleichmässige puréeartige Masse verwandelt sein, welche sich beim Stehen des Erbrochenen in Form einer krümeligen Schicht zu Boden setzt. Findet man zu dieser Zeit noch consistente, dann meist mit Schleim bedeckte Brotstückchen im Erbrochenen, so ist der Schluss auf gestörte Eiweissverdauung, meist beruhend auf mangelhafter Salzsäureproduction, ebenfalls gerechtfertigt. Ausserdem kann mit den Brotresten des Erbrochenen sowie mit sonstigen amylumhaltigen Nahrungsresten in ähnlicher Weise mit dünner Jodlösung die Prüfung auf stattgefundene oder fehlende Amylumverdauung vorgenommen werden, wie dies später an der Hand des Probefrühstückes beschrieben wird. Hervorgehoben muss werden, dass auch im Normalzustand nach vollständig abgelaufener Magenverdauung mikroskopisch in dem Mageninhalte, welcher sich zum Uebertritte in den Darm anschickt, immer noch zahlreiche, scheinbar intacte Fleischfasern und Amylumkörner gefunden werden. Auf das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist daher nach beiden Richtungen hin nicht viel Gewicht zu legen. Man kann nun den erbrochenen Mageninhalt auch einer weiteren chemischen Untersuchung unterziehen, indem man ihn genau behandelt, wie es später für das ausgeheberte Probefrühstück beschrieben werden soll. Es hat diese Untersuchung aber einen beschränkten Werth, weil die chemische Beschaffenheit des Magensaftes auch physiologischer Weise je nach der Zeit, welche seit der Mahlzeit verflossen ist und je nach der Zusammensetzung und Menge der Mahlzeit sehr wechselt, so dass man im gegebenen Falle mit unconstanten und unbekannten Versuchsbedingungen zu rechnen hat. Annähernde Aufschlüsse wenigstens über die qualitativen Verhältnisse der Secretion kann man aber doch in denjenigen Fällen gewinnen, wo das Erbrechen circa 1—2 Stunden nach der Mahlzeit erfolgt. Zu dieser Zeit soll unter physiologischen Verhältnissen nach einer gewöhnlichen Mahlzeit freie Salzsäure im Magensafte gefunden werden. Auch die Verdauungsprobe, an Fibrin oder gekochtem Eiweiss mit dem Filtrate des Erbrochenen angestellt (vgl. später: Untersuchung des ausgeheberten Probefrühstückes), soll unter diesen Verhältnissen bei normalem Verdauungschemismus ein günstiges Resultat geben.

Weiter können wir aus der Untersuchung des Erbrochenen Schlüsse ziehen auf die Motilität des Magens. Wenn ein Mensch länger als 7 Stunden nach der Mahlzeit noch Speisereste erbricht, so deutet dies auf eine Schädigung der Motilität im Sinne einer motorischen Insufficienz, da zu dieser Zeit, auch nach starker Nahrungszufuhr, der Magen leer sein soll. Ist dieses späte Erbrechen auffallend reichlich, vielleicht sogar reichlicher als das Volumen der letzten Mahlzeit, so deutet dies auf einen besonders hohen Grad der motorischen Insufficienz

hin, wie er sich gewöhnlich mit ausgesprochener pathologischer Dilatation des Magens verbindet. Namentlich ist dieser Schluss gerechtfertigt, wenn es sich nachweisen lässt, dass das Erbrochene zum Theile von früheren Mahlzeiten, vielleicht sogar vom vorhergehenden Tage stammt.

Wenn sich nachweisen lässt, dass das Plus von Mageninhalt, welches zu der letzten Nahrungsaufnahme sich im Erbrochenen hinzuaddirt hat, weniger aus Nahrungsresten als aus dünnflüssigen, stark sauer reagirenden und dabei freie Salzsäure enthaltenden Massen besteht, so ist dies im Sinne einer Hypersecretion sauren Magensaftes zu verwerthen. Besonders charakteristisch für diesen Zustand ist es auch, wenn bei nüchternem Magen blos dünnflüssige saure Massen ohne Speisereste entleert werden. Es ist dann gleichzeitig auch klar, dass es sich um einen jener Fälle handelt, wo nicht nur durch den Reiz der Nahrungsaufnahme, sondern auch continuirlich saurer Magensaft secernirt wird (continuirliche Hypersecretion, Gastrorrhoea acida). Dabei ist jedoch zu bemerken, dass in manchen dieser Fälle, vielleicht in der Mehrzahl derselben, die Hypersecretion blos auf motorische Insufficienz, d. h. darauf beruht, dass ein Magen, welcher sich niemals ganz entleert, fortdauernd secretorisch erregt wird. Gegenüber diesen Fällen von Hypersecretion in engerem Sinne des Wortes charakterisiren sich als einfache Hyperacidität diejenigen Fälle, wo das Erbrochene nicht abnorm reichlich, aber abnorm stark sauer von freier Salzsäure ist. Um dies festzustellen, ist es nothwendig, das Filtrat des Erbrochenen auf seine Acidität zu titriren, wie es später für das herausgeheberte Probefrühstück auseinandergesetzt werden soll. Ein Vergleich mit der Norm ist aber namentlich auch nach dieser quantitativen Richtung hin blos zulässig, wenn das Erbrechen 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme stattgefunden hat, und wenn dem Erbrochenen nicht ältere retinirte Massen beigemengt sind.

Wenn auch eingeführte Flüssigkeiten, die nicht verdaut zu werden brauchen (Wasser, Kaffee etc.), noch einige Stunden nach der Aufnahme in erheblicher Menge erbrochen werden, ohne dass der Säuregehalt der Flüssigkeit auf das Vorhandensein von Hypersecretion hinweist, so hat man dies bisher als Zeichen einer Störung nicht blos der Motilität des Magens, sondern auch der resorbirenden Eigenschaften der Magenschleimhaut gedeutet, da man annahm, dass physiologisch die Resorption selbst grosser Mengen von Flüssigkeit vom Magen aus eine sehr rasche sei. Die neuen Untersuchungen von v. Mering, wonach physiologisch der Magen Wasser überhaupt kaum resorbiren soll, lassen diesen Schluss zweifelhaft erscheinen und die Ursache jenes Befundes wesentlich in eine Motilitätsstörung des Magens suchen. Immerhin muss bemerkt werden, dass es fraglich ist, ob die durch v. Mering an operirten Hunden gewonnenen Resultate ohne Weiteres auf den gesunden Menschen zu übertragen sind.

Wichtige Aufschlüsse erhalten wir aus der Untersuchung des Erbrochenen auch über die antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes. Die Ausbildung deutlicher Zersetzungsvorgänge im Mageninhalte ist einerseits an die Verminderung der Secretion von Salzsäure, welche antiseptisch wirkt, andererseits an die Stagnation des Magen-

inhaltes resp. an die Schädigung der Motilität des Magens gebunden. Zersetzungsprocesse, die sich im Mageninhalte abspielen, verrathen sich meist schon dadurch, dass das Erbrochene nach flüchtigen Fettsäuren (Buttersäure, Essigsäure) oder sonst in unangenehmer Weise riecht, mitunter auch durch schaumige Beschaffenheit der entleerten Massen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in diesem Falle reichliche Mikroorganismen im Erbrochenen, namentlich Sarcina ventriculi, Hefepilze, Kokken und Bacillen (Fig. 103). Am ausgesprochensten ist dieser Befund bei der stenotischen Magendilatation, insbesondere beim

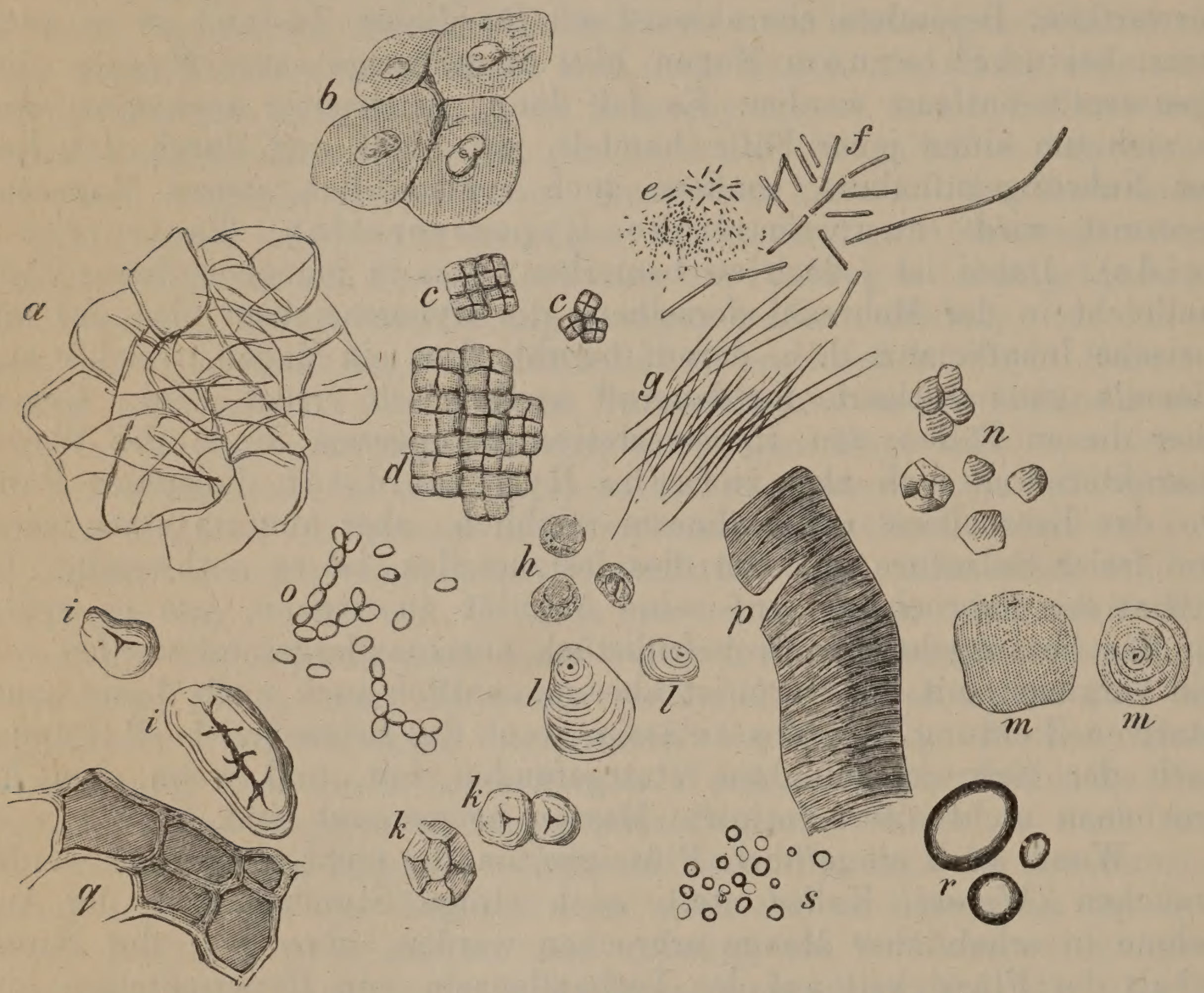


Fig. 103.

Mikroskopische Bestandtheile des Erbrochenen.

a Gewebe eines Apfels (zerdrückt); *b* Pflasterepithel; *c* Sarcina ventriculi (kleinere Art); *d* Sarcina ventriculi (grössere Art); *e* Bacterienhaufen; *f* grosse Bacillen, wie sie namentlich bei Magencarcinomen im Erbrochenen gefunden werden; *g* Fettsäurenadeln; *h* weisse Blutkörperchen; *i* Leguminosenstärke; *k* Maisstärke; *l* Kartoffelstärke; *m* Waizenstärke; *n* Reisstärke; *o* Sprosspilze (Hefe); *p* Muskelfasern; *q* Pflanzengewebe; *r* Fetttropfen; *s* Milchkügelchen.

Carcinom des Pylorus, wo in Folge des mechanischen Hindernisses die Speisen oft tagelang im Magen stagniren. Besonders häufig findet man bei Magencarcinomen, seltener bei anderweitigen Magendilatationen, neben Sarcine eigenthümlich lange, dünne, oft zu Fäden auswachsende Bacillen (Fig. 103), welche botanisch noch nicht genügend untersucht sind. Es ist bemerkenswerth, dass Kokken und Bacillen meist nur in salzsäurearmem Magensafte in grösserer Menge gefunden werden, während die Sarcine und die Hefepilze auch in salzsäurereichem Magensafte gedeihen. Das Krankheitsbild der sogenannten Gastrorrhoea acida oder der continuirlichen Hypersecretion von Magensaft tritt in zwei Formen oder Graden auf.

Beide Formen haben das gemeinsam, dass der Magen stets salzsaure Massen enthält, die meist auch von Zeit zu Zeit erbrochen werden. Bei der leichteren Form sind diese Inhaltsmassen frei von Mikroorganismen, bei der schwereren Form dagegen genügt der hohe Salzsäuregehalt nicht mehr, um den Mageninhalt aseptisch zu halten, sondern es entwickeln sich in Folge der hochgradigen motorischen Insufficienz reichliche Mikroorganismen. Man findet in diesem Falle in dem Erbrochenen hauptsächlich Hefepilze und Sarcinen, die noch bei einem Gehalt von über 3‰ *HCl* reichlich vorkommen können.

Enthält das Erbrochene neben Nahrungsbestandtheilen auch reichliche zähe, schleimige Massen, so deutet dies auf die Existenz eines schleimigen Magenkatarrhs oder auf verminderte Salzsäureproduction hin, da unter normalen Verhältnissen der von der Schleimhaut producirte Schleim zum Theil verdaut wird (vgl. später: Prüfung der Schleimsecretion des Magens). Blutbeimischungen können im Erbrochenen unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen Geringe, streifenförmige Blutbeimengungen haben gar keine diagnostische Bedeutung, indem sie blos durch die mechanische Läsion des Magens, Oesophagus oder Pharynx bei heftigen Brechbewegungen zu Stande kommen können. Reichliche Beimengungen von frischem, arteriellem, allerdings oft auch von durch den sauren Magensaft dunkel gefärbtem und geronnenem Blute kommen namentlich vor bei Magengeschwüren. Bräunliche oder schwärzliche, an Kaffeesatz erinnernde, krümelige, mit sonstigem Mageninhalte innig gemengte Massen, welche mikroskopisch oder spectroskopisch (durch den Nachweis von Methämoglobin oder Hämatin), oder durch die Teichmann'sche Probe (vgl. Untersuchung des Harnes), sich als verändertes Blut charakterisiren, kommen namentlich dem Magencarcinom zu, werden aber häufig auch bei hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut beobachtet, wie sie besonders bei Hyperacidität und Hypersecretion sauren Magensaftes nicht selten vorkommen. Bei dem sehr seltenen Krankheitsbild der phlegmonösen Gastritis ist namentlich auf den Gehalt des Erbrochenen an Eiter zu achten. Gallenbeimischungen verrathen sich durch die gelbliche oder grünliche Färbung des Erbrochenen. Im Zweifelsfalle kann mit den erbrochenen Massen die Gmelin'sche Reaction auf Gallenfarbstoff angestellt werden (vgl. Untersuchung des Harnes). Gallenbeimengungen können bei jeder Art von Erbrechen vorkommen, indem durch den Brechact mechanisch der Inhalt des Duodenums in den Magen hineingepresst wird. Besonders häufig beobachtet man gallige Beimengungen bei nüchternem, von der Nahrungsaufnahme unabhängigem Erbrechen, offenbar weil hier im Momente des Brechactes der Gegendruck des Mageninhaltes gegen das Zurücktreten des Duodenalinhaltes fehlt. Dies ist wohl der Grund, weshalb man galliges Erbrechen so häufig bei Peritonitis antrifft, indem hier der Brechact von der Nahrungsaufnahme häufig unabhängig ist und die Patienten auch fast nichts geniessen. Das cerebrale, meningitische Erbrechen fördert erfahrungsgemäss weniger häufig gallenreiche Massen zu Tage wie das peritonitische, weil, wenn auch das Brechen bei den cerebralen Erkrankungen seine eigentliche Ursache in Erregbarkeitsveränderungen des Centralorganes hat, doch der periphere Reiz des Mageninhaltes für die Auslösung des Brechactes hier gewöhnlich entscheidend ist, umsomehr als diese Patienten doch

häufig noch erhebliche Nahrungsmengen aufnehmen. Bei dieser Auffassung der Gallenbeimengungen braucht wohl kaum noch besonders betont zu werden, dass das grüne gallige Erbrechen keineswegs pathognomonisch für Peritonitis ist. Aus naheliegenden Gründen kommt galliges Erbrechen bei Duodenalstenose vor. Fäculentes Erbrechen ist das charakteristische Zeichen eines Darmverschlusses in den unteren Theilen des Dünndarmes oder im Dickdarme, oder (bei Peritonitis) einer vollständigen motorischen Insufficienz des Darmes. Es charakterisirt sich einerseits durch den Geruch, andererseits durch die bräunliche Färbung. Mikroskopisch enthält das fäculente Erbrochene sehr reichliche Mengen von Bacterien. Charakteristisch für Cholera nostras und Cholera asiatica ist das Erbrechen reichlicher, alkalisch reagirender, reiswasserähnlicher, den Cholerastühlen vollkommen gleichender, flüssiger Massen, welche meist weissliche Schleimfetzchen enthalten. Bei der Cholera asiatica findet man in denselben die charakteristischen Koch'schen Kommabacillen (vgl. Untersuchung der Fäces). Bei der Cholera nostras sind die erbrochenen Massen bacteriologisch nicht näher charakterisirt, da ein einheitlicher Erreger hier fehlt. Neben den durch Finkler und Prior als specifisch betrachteten sogenannten Finkler-Prior'schen Kommabacillen (vgl. später: pathogene Bacterien der Fäces), hat man, wie in dem Stuhle, so auch in dem Erbrochenen der Cholera nostras alle möglichen Bacterien, Colonbacillen, Proteusarten, Streptokokken u. s. w. gefunden.

Der Gehalt des Erbrochenen an Streptokokken ist auch für die ätiologische Diagnose anderer gastrointestinaler Infectionen in neuerer Zeit von Bedeutung geworden (vgl. später: pathogene Bacterien der Fäces).

Ferner muss noch angeführt werden, dass Farbe, Geruch und chemische Prüfung des Erbrochenen unter Umständen wichtige Anhaltspunkte geben können, um eine vorhandene Magenstörung auf eine Vergiftung zurückzuführen (Blausäure, Alkohol etc.). Einen ammoniakalischen Geruch hat das Erbrochene oft bei Urämie, indem Harnstoff, der in den Mageninhalt ausgeschieden wird, noch im Inneren des Magens in kohlensaures Ammoniak verwandelt werden kann.

Von klinischem Interesse ist mitunter auch die Entleerung von Eingeweidewürmern, insbesondere von Ascariden (vgl. später: thierische Parasiten des Stuhles) im Erbrochenen.

Endlich sei erwähnt, dass es sich mitunter darum handelt, zu entscheiden, ob Nahrungsreste, welche von den Patienten per os entleert werden, aus dem Magen stammen oder ob sie (bei Oesophagusstenose) blos aus der Speiseröhre zurückgewürgt wurden. Entscheidend kann hier die saure Reaction und der Gehalt der Massen an Salzsäure sein.

Prüfung des Resorptionsvermögens der Magenschleimhaut mittelst Jodkalium.

Die Schlüsse, welche aus der Beschaffenheit des Erbrochenen unter Umständen auf das Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut gezogen werden können, sind oben erwähnt worden.

Penzoldt hat nun ausserdem eine Methode angegeben, um die resorbirenden Eigenschaften der Magenschleimhaut auch direct zu prüfen. Das Verfahren beruht darauf, dass Jodkalium unter physiologischen Verhältnissen sehr rasch von der

Magenschleimhaut resorbirt wird und dann auch alsbald im Speichel zur Ausscheidung gelangt. Die Zeitdauer, welche nach Einbringen von 0·1 Jodkalium in den Magen verfliesst, bis der Speichel eine deutliche Jodreaction gibt, kann unter der, wie es scheint, meist zutreffenden Voraussetzung, dass Differenzen in der Geschwindigkeit der Ausscheidung vernachlässigt werden können, als ein Maass für die Raschheit der Resorption betrachtet werden. Selbstverständlich muss man dabei dafür sorgen, dass das eingeführte Jodkalium wirklich erst im Magen und nicht etwa schon in der Mundhöhle und im Oesophagus resorbirt wird. Dies geschieht dadurch, dass man das Jodkalium in einer zusammensteckbaren Gelatinekapsel, wie sie in den Apotheken erhältlich sind, verschlucken lässt. Bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Reactionen auf Jod hat man dabei noch die Vorsichtsmassregel zu beobachten, dass der Kapsel nicht etwa äusserlich Stäubchen von Jodkalium anhaften.

Der Nachweis des Jods im Speichel geschieht dadurch, dass man den Patienten in ein Reagensgläschen spucken lässt und dem Speichel etwas Stärkemehl und dann vorsichtig unter Umschütteln tropfenweise etwas rohe Salpetersäure zusetzt. Die Salpetersäure scheidet aus dem im Speichel enthaltenen Jodkalium freies Jod ab, welches sofort mit der Stärke die bekannte violette Färbung (Jodstärke) gibt. Um die ersten Spuren des Jods nicht zu übersehen, muss man anfangs nur sehr wenig Säure zusetzen, da ein Ueberschuss von Säure das freie Jod zu Jodsäure oxydirt, welche jene violette Färbung nicht gibt. Um die Reaction nicht unempfindlich zu machen, darf man ausserdem den Speichel nicht lange zum Voraus mit der Stärke in Berührung bringen, weil sonst die Stärke rasch zum Theile verdaut wird, wodurch Verbindungen (Erythrodextrin, Achroodextrin) entstehen, welche das Jod in Beschlag nehmen und mit demselben ungefärbte oder blos röthlich gefärbte Verbindungen geben. Ebensogut können statt der Stärke als Reagens auf Jod auch einige Tropfen Chloroform benützt werden, die man dem Speichel zusetzt, bevor man mittelst Salpetersäure das Jod freimacht. Das freie Jod löst sich dann beim Umschütteln in dem am Boden des Reagensgläschen sich ansammelnden Chloroform mit Rosafarbe. In Betreff der Vorsichtsmassregeln betreffend den Zusatz der Salpetersäure gelten bei diesen Verfahren die nämlichen Regeln, wie bei der Anwendung der Stärke.

Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass unter normalen Verhältnissen die ersten Spuren von Jod spätestens 10 Minuten nach Einnahme von 0·1 Jodkalium nachweisbar werden, vorausgesetzt, dass der Magen vorher leer war. Ist der Magen dagegen zur Zeit des Versuches gefüllt oder werden gleichzeitig mit dem Jodkalium Nahrungssubstanzen eingeführt, so kann es bis zur Nachweisbarkeit des Jods viel länger dauern. Die Gründe hiefür sind klar. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, muss man deshalb den Versuch immer am nüchternen Magen oder unter Darreichung eines Probefrühstückes anstellen. Nach Einnahme der Kapsel mit einem Ewald'schen Probefrühstücke von 35 gr Brod mit 400 ccm Thee (vgl. später) fanden wir auf hiesiger Klinik in einer durch Dr. Bauer angestellten Versuchsreihe unter normalen Verhältnissen eine Zeitdauer von 5—25 Minuten bis zum Auftreten der Jodreaction im Speichel. Wo Verdacht auf Retention vorhanden ist, sollte man allerdings, um einen ganz reinen Versuch zu haben, den Magen vorher ausspülen. Andererseits dürfte aber gerade ein auffällig spätes Auftreten der Reaction im nüchternen Zustande den Verdacht auf Retention begründen helfen, da erfahrungsgemäss die Verzögerung der Reaction bei wirklich leerem Magen auch unter pathologischen Verhältnissen selten beträchtlich ist.

Gegen diese elegante Methode, die resorbirenden Eigenschaften des Magens zu prüfen, ist nun allerdings mit Recht der Einwand gemacht worden, dass uns dieselbe gerade über die Resorption der Nahrungssubstanzen keinen Aufschluss gibt und dass das Jodkalium eine Substanz ist, welche auch unter den ungünstigsten pathologischen Verhältnissen mit einer ganz auffallenden Leichtigkeit resorbirt wird. Immerhin ist die Methode unter kritischer Verwerthung brauchbar.

Man findet mittelst dieses Verfahrens vermindertes Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut besonders bei Magendilatationen mit begleitendem Katarrh, zuweilen bei reinem Magenkatarrh, bei Carcinom, während bei nicht mit Katarrh verbundenen Magengeschwüren und bei nervösen und rein secretorischen Störungen des Magens der Eintritt der Jodreaction meist nicht verzögert ist. Beim Magencarcinom kann die Reaction, selbst wenn die Kapsel in nüchternem Zustand gegeben wird, bis 2 Stunden auf sich warten lassen.

Prüfung der Motilität des Magens ohne Anwendung der Schlundsonde.

Wir haben gesehen (S. 389 f.), in wiefern aus den Resultaten der Palpation des Magens insbesondere aus den über dem Magen wahrnehmbaren Plätschergeräuschen, namentlich dem oberflächlichen Plätschern, gewisse Schlüsse auf die Magenmotilität gezogen werden können und wie auch die Untersuchung des Erbrochenen (S. 392 ff.) wichtige Schlüsse auf die Motilität des Magens, bezw. auf dessen Insufficienz erlaubt.

In neuerer Zeit wurden nun von Ewald und Sievers und dann von Huber Methoden angegeben, welche es ermöglichen, das Verhalten der Motilität unter Benützung von Salol, ohne Anwendung der Schlundsonde zu prüfen. Diese Methoden beruhen auf der Eigenschaft des Salols oder salicylsauren Phenols, den Magen unverändert zu passiren und erst im Darme unter dem Einflusse des pankreatischen Saftes und der Darmbacterien sich in Salicylsäure und Phenol zu spalten. Da die Salicylsäure bald nach ihrer Resorption im Urine als Salicylursäure ausgeschieden wird und dort an der auf Zusatz von Eisenchlorid auftretenden violetten Färbung (vgl. Urinuntersuchung) leicht nachweisbar wird, so kann man aus dem Verhalten der Salicylursäurereaction des Urins nach der Einnahme von Salol Schlüsse ziehen auf die Raschheit, mit welcher das Salol in den Darm übertritt. Dabei wird die Raschheit der Spaltung und der Resorption, sowie der Ausscheidung des einmal gespaltenen Salols als constant angenommen, was allerdings nicht genau, aber doch in den meisten Fällen nach der Annahme der betreffenden Autoren wenigstens einigermassen zutrifft.

Die Methode von Ewald und Sievers wird so ausgeführt, dass man die Patienten zu einem Probefrühstück (vgl. später) 1·0 Salol einnehmen, in den nächsten Stunden in regelmässigen Intervallen uriniren lässt und die einzelnen Urinproben auf ihren Gehalt an Salicylursäure mittelst Eisenchlorid prüft. Unter normalen Verhältnissen verzögert sich der Eintritt der Salicylursäurereaction nie länger als 75 Minuten. Dauert es länger, bis die Reaction erscheint, so kann nach Ewald motorische Insufficienz angenommen werden.

Das Verfahren hat eine Reihe von Fehlerquellen. Die wichtigste besteht darin, dass man nie sicher wissen kann, ob durch die Magenbewegungen immer ganz gleichmässige Mischung des Salols und des Mageninhaltes zu Stande kommt und dass es dann einigermassen vom Zufalle, resp. von dem Orte, an welchen das Salol im Magen zu liegen kommt, abhängt, ob dasselbe den Magen schon mit den ersten oder erst mit den späteren Portionen des Speisebreies verlässt. Dies kann natürlich einen grossen Unterschied der Resultate bedingen. Das Salol sollte also eigentlich mit der Nahrung innig gemischt oder wenigstens in kleinen Portionen (als Emulsion in Wasser suspendirt) während der Dauer der ganzen Mahlzeit eingenommen werden. Auch die Annahme, dass die Raschheit der Spaltung, Resorption oder Ausscheidung als constant angesehen werden darf, trifft natürlich nicht immer zu. Trotz dieser Fehlerquellen gibt aber die Methode über gröbere Störungen zuverlässigen Aufschluss, indem eben bei stärkerer Retention des Mageninhaltes stundenlang alles Salol im Magen liegen bleibt*).

Die Salolmethode wurde seither von Huber dahin modificirt, dass nicht aus dem Zeitpunkte des Eintrittes der Salicylursäurereaction im Harn Schlüsse gezogen werden, sondern umgekehrt aus dem Zeitpunkte des Verschwindens derselben. Der Gedankengang dabei ist klar. Während der Zeitpunkt des Eintrittes der Salicylursäurereaction hauptsächlich von der Raschheit abhängt, mit welcher der Magen die ersten Mengen Salol in den Darm befördert, ist die Fortdauer der Reaction im Urine, rasche Spaltung im Darme und rasche Ausscheidung des gespaltenen Salols vorausgesetzt, hauptsächlich davon abhängig, dass noch zerlegbares Salol im Darme vorhanden ist. Dies wird natürlich um so länger dauern, je länger der Magen noch Salol an den Darm abgeben kann. Es ist somit die Dauer der Salicylursäurereaction vielleicht noch ein besseres Maass für die Magenmotilität als die Zeit des ersten Eintrittes. Die Untersuchungen von Huber haben ergeben, dass bei Gesunden nach

---

*) Es liegen jedoch Gründe vor für die Annahme, dass bei schweren Motilitätsstörungen des Magens, wo das Salol stundenlang im Magen liegen bleibt, auch von diesem aus allmälig etwas Salol resorbirt wird, zum Theil wohl nach vorgängiger Spaltung durch die Mikroorganismenvegetation, welche in einem Stauungsmagen selten fehlt. Jedoch führt diese langsame Resorption kaum zu Täuschungen.

Einnahme von 1 g Salol zur Mahlzeit die Salicylursäurereaction des Urins binnen 26—27 Stunden stets verschwunden ist, so dass aus einer Ueberschreitung dieser Zeit eine motorische Insufficienz des Magens erschlossen werden kann. Es genügt bei dieser Methode, den Urin zum ersten Male 27 Stunden nach der Einnahme des Salols zu untersuchen. Natürlich muss einige Zeit (z. B. $^1/_2$ Stunde) vorher der ältere Urin aus der Blase entleert werden. Erhält man nach 27 Stunden noch Salicylursäurereaction, so wird weiter bis zum Verschwinden derselben alle 3 Stunden untersucht. Der Grad der motorischen Insufficienz ist der Dauer der Reaction direct proportional.

Mir selber hat die Combination der Ewald'schen und der Huber'schen Methode die zuverlässigsten Resultate ergeben Ich lasse 1 g Salol in ganz kleinen Portionen (um eine gleichmässige Mischung der Substanz mit dem Mageninhalt zu bewirken) während der Mahlzeit nehmen und achte sowohl auf den Zeitpunkt des Erscheinens als auch des Wiederverschwindens der Salicylursäurereaction.

Durch die Salolmethode nachweisbare Herabsetzungen der Motilität des Magens kommen bei allen möglichen Magenerkrankungen vor, am ausgesprochensten bei der einfachen Atonie des Magens und besonders bei atonischen und stenotischen Magendilatationen. Der Eintritt der Reaction lässt dabei oft mehrere Stunden auf sich warten und die Dauer derselben beträgt nicht selten 40 Stunden und mehr.

Prüfung der Verdauung mittelst der Jodkalifibrin-Gummibeutelchen.

Das Bestreben, bei der diagnostisch wichtigen Prüfung des Mageninhaltes auf freie Salzsäure die Anwendung der Schlundsonde zu umgehen, veranlasste mich, folgendes Verfahren auszuprobiren. Eine 0·1 Jodkalium enthaltende Pille wird in eine circa fünffrankenstückgrosse, seidenpapierdünne Membran aus feinstem Paragummi (Präservativ) eingehüllt und das durch Zusammendrehen der Hülle gebildete Beutelchen durch einen 2—3 mm dicken Strang von feuchtem Fibrin, der um seinen Hals gelegt und an seinem freien Ende mittelst eines Fadens fest zusammengebunden wird, geschlossen. Bei sorgfältiger Ausführung lässt ein solches Beutelchen in Wasser auch in Brüttemperatur kein Jodkalium herausdiffundiren. Lässt man das Beutelchen nach einem Probefrühstück verschlucken, so wird es in erster Linie von der verdauenden Kraft des Magensaftes abhängig sein, wie rasch das Fibrin gelöst und das Jodkalium frei wird. Es liegt deshalb der Gedanke nahe, aus der Zeitdauer, welche nach der Einnahme eines solchen Beutelchens bis zum Erscheinen der Jodreaction im Speichel verstreicht, Schlüsse zu ziehen auf die verdauende Kraft des Magensaftes, resp. auf seinen Säuregehalt. Ungefähr gleichzeitig hat Günzburg ein von dem gleichen Gesichtspunkte ausgehendes ähnliches Verfahren angegeben. Günzburg bringt aber das Jodkalium in Form einer comprimirten Tablette in das Innere eines Stückchen weiten, dünnwandigen Schlauches, den er mehrfach um sich selbst rollt und in dieser Stellung durch dünne Fibrinfäden befestigt.

Während aber Günzburg bei seinen Versuchen zu dem Resultate gelangte, dass nach der Zeit des Auftretens der Reaction wirklich direct Schlüsse gezogen werden können auf den Salzsäuregehalt des Magensaftes, kam ich selber nach fortgesetzten Versuchen zu der Ansicht, dass dies nicht der Fall ist. Es ist allerdings richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle bei fehlendem Salzsäuregehalte des Magensaftes die Jodreaction im Speichel viel länger auf sich warten lässt, als beim Vorhandensein von freier Salzsäure. Im ersteren Falle findet man die Reaction oft erst nach 12 und mehr Stunden, im letzteren Falle mitunter schon nach 3—4 Stunden. Allein dieses Verhalten lässt manche Ausnahmen zu, die es nicht gestatten, in Betreff des Salzsäuregehaltes des Magensaftes aus dem Resultate des Versuches sichere Schlüsse zu ziehen. Es ist dies auch leicht verständlich. Ganz abgesehen davon, dass die verschiedene Schnelligkeit der Resorption Unterschiede bedingen kann, wissen wir ja im gegebenen Falle nicht, ob die Kapsel wirklich im Magen gelöst wurde oder ob sie vor ihrer Lösung in den Darm gelangte und dort erst sich öffnete. Die Methode gestattet somit keinen sicheren, sondern höchstens einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Vorhandensein oder Fehlen freier Salzsäure. Sie ist aber gleichwohl nicht werthlos, da sie uns unter Umständen Aufschlüsse gibt gewissermassen über den Gesammteffect der Verdauung, d. h. über Dasjenige, was in Betreff des Auftretens der Jodreaction der Chemismus, die Resorption und Motilität des Magens und die Functionen des Darmes zusammen

zu leisten im Stande sind. Ein Mensch, bei welchem die Ausführung des Versuches namentlich bei mehrfacher Wiederholung stets eine frühere Reaction ergibt, ist in Betreff seiner Gesammtverdauung besser gestellt, als ein anderer, bei welchem die Reaction immer sehr spät eintritt. In diesem Sinne ist die Methode namentlich für die Prognose und zur Prüfung therapeutischer Fragen von Werth. In diagnostischer Beziehung kann sie uns ebenfalls Aufschlüsse geben, aber meistens nur unter gleichzeitiger Benützung der exacteren Untersuchungsmethoden mit Anwendung der Schlundsonde. So beweist z. B. bei einem Patienten, bei welchem man zuvor constatirt hat, dass der Magensaft keine freie Salzsäure enthält, das frühe Auftreten der Jodreaction, dass hier der Darm resp. die Motilität des Magens, welche den Mageninhalt rasch in den Darm schiebt, gewissermassen vicariirend für den schlechten Magenchemismus eingetreten ist, was erfahrungsgemäss gar nicht selten vorkommt. Jedenfalls aber ist entgegen meinem ursprünglichen Plane die diagnostische Magenausheberung durch die Methode keineswegs entbehrlich gemacht worden. Die letztere macht keine der übrigen Untersuchungsmethoden überflüssig, kann aber im Vereine mit denselben unter Umständen interessante Aufschlüsse geben. In dieser Beziehung befinde ich mich im Gegensatze zu der Günzburg'schen Auffassung.

Was nun die Ausführung der Methode anbetrifft, so ist darüber Folgendes zu sagen. Die Herstellung der Kapseln geschieht am besten mit Assistenz. Wichtig ist es, den Gummi fest über der Pille zusammenzudrehen, den Fibrinstrang fest um den Hals des Beutelchens zu legen und bei der Anlegung des die Fibrinenden zusammenhaltenden Fadens diesen dicht an das Beutelchen zu legen, ohne dabei den Gummi mitzufassen. Von Wichtigkeit ist es, die Gummimembran vor dem Gebrauche gut mit Talk einzureiben, um ein Zusammenkleben der entstehenden Falten zu verhindern. Beim Abschneiden des überschüssigen Gummis an der Spitze des Beutelchens achte man ebenfalls darauf, dass die Schnittflächen nicht zusammenkleben. Selbstverständlich ist es, um vergleichbare Resultate zu erhalten, wichtig, in jedem Falle einen wenigstens annähernd gleich dicken Fibrinstrang zu verwenden. Das Fibrin stellt man sich am besten selbst durch Schlagen von frischem Ochsenblut dar. Die dicken, strangförmigen Gerinnsel werden unter fliessendem Wasser so lange ausgewaschen, bis sie ganz weiss geworden sind. Durch Zerfasern erhält man Stücke von der gewünschten Dicke, die man in einer Mischung von 80% Alkohol und 20% Glycerin aufbewahrt. Der Glycerinzusatz hat den Zweck, für den Fall, wo man sich die Beutelchen im Vorrathe herstellt, das Austrocknen des Fibrins zu verhindern. Bei der Anstellung des Versuches lässt man den Patienten ein Probefrühstück (vgl. später) einnehmen und am Schlusse desselben das Jodkalibeutelchen, das man am besten zu seinem Schutze in eine zusammensteckbare Gelatinekapsel bringt. Man übergibt dann dem Patienten eine grössere Zahl leerer numerirter Reagensgläschen, in welche er in regelmässigen Intervallen, z. B. stündlich circa 2 ccm Speichel zu entleeren hat. Die Prüfung auf Jod (vgl. S. 397) kann dann zu beliebiger Zeit vorgenommen werden.

Methoden der Magenuntersuchung mittelst Anwendung der Schlundsonde.

Instrumentarium.

Die von Kussmaul in die Therapie und von Leube in die Diagnostik der Magenkrankheiten eingeführte Anwendung der Magensonde gestattet uns, zu jeder Zeit den Mageninhalt zur Untersuchung zu gewinnen und auch den Füllungsgrad des Magens zu diagnostischen Zwecken willkürlich zu verändern.

Man bedient sich zur Sondirung des Magens gegenwärtig ausser in Fällen, wo ein Hinderniss im Oesophagus oder an der Cardia zu überwinden ist, fast ausschliesslich der weichen Schlundsonden. Am empfehlenswerthesten sind nach meiner Erfahrung die englischen Sonden aus rothem, weichem Gummi (Jack's Patent) mit seitlicher Oeffnung

in der Nähe des geschlossenen Endes. Haupterfordernisse sind, dass die Oberfläche der Sonde sehr glatt, der Gummi nicht zu weich, das Lumen im Verhältnisse zum äusseren Caliber gross und die Oeffnung am unteren Ende möglichst weit ist. Die Verwendung der dünneren Nummern, die vielfach (um den Patienten die Sondirung weniger unangenehm zu machen) empfohlen werden, hat den Nachtheil, dass man mittelst derselben, da sie sich leicht verstopfen, häufig Schwierigkeiten hat, den Magen zu entleeren. Dabei macht man die Erfahrung, dass die dünnen Sonden für die Patienten keineswegs so viel angenehmer sind als die dicken, umsomehr als die Sondirung mit den dünnen Sonden häufig entschieden schwerer gelingt. Man ist bei der Verwendung der letzteren mehr auf die Schluckbewegungen der Patienten angewiesen, während die dicken Sonden, weil sie resistenter sind, von dem Untersuchenden auch ohne Mitwirkung des Patienten meist sehr rasch in den Magen geschoben werden können. Ich empfehle deshalb, in der Regel Schlundsonden Jack's Patent Nr. 22 mit einem äusseren Durchmesser von circa 12 mm anzuwenden. Man wird mit dieser Nummer seltener auf Schwierigkeiten stossen als mit den dünneren Nummern.

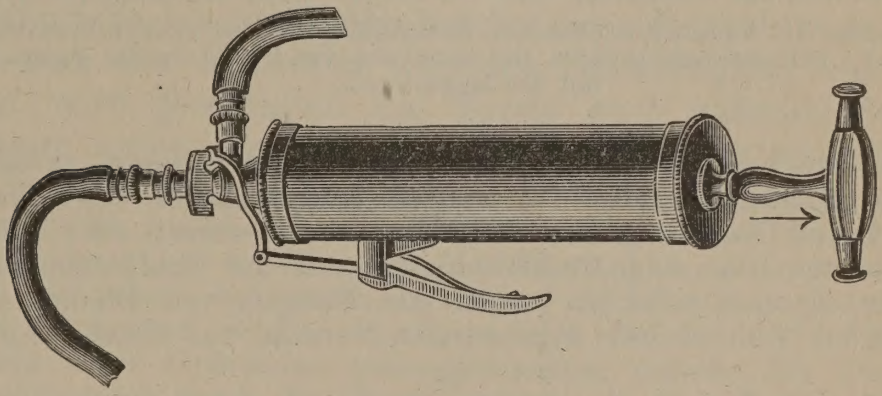


Fig. 104.
Magenpumpe.

Ausser der Sonde bedarf man für die diagnostische Sondenuntersuchung noch eines grossen Glastrichters, welcher mittelst eines $^2/_3$ m langen gewöhnlichen Gummischlauches und eines gläsernen Zwischenrohres mit der Schlundsonde verbunden werden kann. Sonde, Schlauch und Trichter bilden zusammen einen Heberapparat, vermittelst dessen der Magen leicht gereinigt werden kann.

In Fällen, wo der Magen grössere, feste Speisenpartikel enthält, welche die Sonde bei der Ausheberung immer wieder verstopfen, kommt man ohne eine Pumpenvorrichtung nicht aus. Dieselbe dient gleichzeitig auch dazu, den Magen behufs Feststellung seiner Grösse mit Luft zu füllen. Empfehlenswerthe Magenpumpen sind diejenigen des Instrumentenfabrikanten Katsch in München, bei welchen mittelst eines doppeltdurchbohrten Hahnes der Pumpenstiefel nach Belieben mit der Schlundsonde in Verbindung gebracht oder nach aussen geöffnet werden kann (Fig. 104). Die Einrichtung ist, wie die Figur zeigt, derart, dass der Arzt, welcher die Pumpe handhabt, leicht noch mit der Hand, welche die Pumpe hält, die Stellung des Hahnes mittelst eines Hebels dirigiren kann.

Ausserdem kann aber auch jeder Arzt, welcher eine Potain'sche Pumpe mit Aspirations- und Pressionsansatz, wie sie für Punctionen benützt wird, besitzt, sich eine meist ausreichende Magenpumpe durch die in Fig. 105 dargestellte Verbindung einer weithalsigen Flasche mit dem Potain'schen Apparat und der Schlundsonde selbst herstellen. Die Art, wie die Vorrichtung functionirt, ist ohne Weiteres verständlich. Man hat bei der Herstellung derselben blos darauf zu achten, dass Glasröhre und Schlauch *c* mindestens ein ebenso weites Lumen haben wie die Sonde und dass die Schläuche möglichst dicke Wandungen besitzen, so dass sie bei der Aspiration nicht zusammenfallen. Der Apparat kann, wenn die Potain'sche Pumpe neben dem Aspirationsansatze auch einen Ansatz für Pression besitzt, auch zum Aufblähen des Magens sehr gut benützt werden.

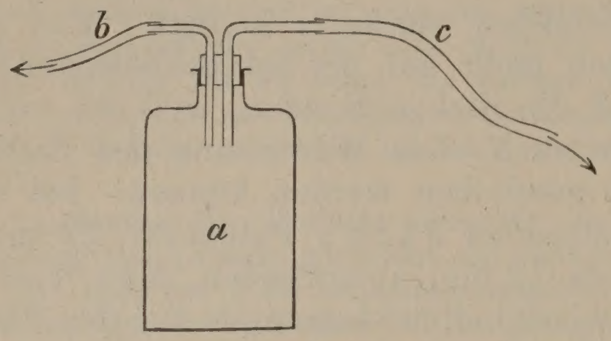


Fig. 105.
Vorrichtung zur Verwendung der Potain'schen Pumpe als Magenpumpe.

a Weithalsige Flasche mit doppelt durchbohrtem Gummipfropfen und zwei rechtwinkelig gebogenen Glasröhren; *b* und *c* Schlauchverbindungen einerseits mit der Potain'schen Pumpe, andererseits mit der Magensonde.

Im Nothfalle kann als Magenpumpe auch jede beliebige grössere Spritze (Klystierspritze, Wundspritze) benützt werden, vorausgesetzt, dass ihre Oeffnung weit genug ist und dass sich ihre Mündung leicht direct oder mittelst eines Zwischenstückes von Glas und Gummischlauch mit der Schlundsonde verbinden lässt. Nur muss dann die Spritze wegen des Mangels von Hähnen nach jedem Kolbenhub von der Schlundsonde abgenommen werden, was ziemlich unbequem ist.

Technik der Einführung weicher Schlundsonden *).

Man lässt den Patienten, am besten in sitzender Stellung, den Mund weit öffnen und schiebt nun, indem man mit der linken Hand den Kopf in gerader Stellung fixirt, mit der rechten Hand, ohne mit den Fingern in die Mundhöhle einzugehen, die Spitze der Schlundsonde über die Zungenbasis nach hinten und unten. Die vielfach empfohlene Einölung der Sonde ist durchaus unnöthig, wenn keine Hindernisse im Oesophagus vorliegen. Sie ist auch deshalb nicht zu empfehlen, weil manche Patienten durch den Geschmack des Oeles Brechneigung bekommen. Dagegen ist es empfehlenswerth, die Sonde vor der Einführung in ihrer ganzen Ausdehnung mit Wasser zu befeuchten, um das Gleiten zu erleichtern. Während man jetzt die Sonde möglichst rasch vorschiebt, fordert man den Patienten auf, ruhig und tief zu athmen, indem man ihn gleichzeitig zu überzeugen sucht, dass ihm das letztere auch mit der eingeführten Sonde ganz gut möglich ist. Man erleichtert sich dadurch die Sache sehr, da einzelne Patienten nur deshalb die Sonde nicht gut einführen lassen, weil sie aus Angst, nicht athmen zu können, in Unruhe gerathen und dann thatsächlich

*) Für die Technik der Einführung fester Sonden vgl.: „Untersuchung des Oesophagus".

auch nicht mehr athmen, Erstickungsnoth bekommen und die Sonde herauswürgen. Bei der Anwendung der oben empfohlenen dicken Sonden sind Schluckbewegungen der Patienten unnöthig und auch nicht einmal empfehlenswerth, da sie leicht Würgebewegungen auslösen und da ausserdem während des Schluckactes, wie die Physiologie lehrt, die Athmung gehemmt wird. Eine Hauptsache ist bei der ganzen Manipulation, dass der Arzt selbst möglichst ruhig bleibt, dass er dem Patienten die Sache von vorneherein als etwas Unangenehmes, aber als in allen Fällen gelingend darstellt, dass er, falls die Einführung das erste Mal nicht gelingt, sofort einen zweiten Versuch anstellt, indem er dem Patienten ruhig zuredet und ihm erklärt, dass dies sehr häufig vorkomme, dass aber ein zweiter Versuch gelingen werde u. s. w. Wenn man in dieser Weise während der allerdings für erregbare Individuen recht unangenehmen Procedur die Patienten psychisch beeinflusst, so wird man selten auf ernstliche Schwierigkeiten bei der Sondirung stossen. Ist einmal die Sonde einige Centimeter tief in den Oesophagus eingedrungen, so gelingt das weitere Einschieben meist ganz leicht und im Momente, wo die Sonde in den Magen gelangt ist, was man an der Länge des noch vorragenden Theiles leicht beurtheilen kann (die Distanz von der Zahnreihe bis zur Cardia beträgt beim Erwachsenen circa 40 cm), versichert man den Patienten, dass die Schwierigkeit nun überwunden sei. Dann wird gewöhnlich die Sonde auch während des Restes der Untersuchung unter fortdauernder tiefer Athmung ganz gut ertragen.

Der Anfänger kommt wegen der Athemnoth, welche manche Patienten theils aus den erwähnten psychischen Gründen, theils wegen des Druckes der Sonde auf die Trachea, oder wegen der Hemmung der Athmung durch unwillkürliche Schluckbewegungen (vgl. oben) bekommen, leicht auf die Idee, dass die Sonde statt im Oesophagus im Larynx stecke. In dieser Idee wird er oft bestärkt durch das Hörbarwerden eines zischenden Athemgeräusches, welches den Eindruck erweckt, als ob die Athmung durch die Sonde erfolge. In Betreff der Erklärung dieser durchaus bedeutungslosen Erscheinung (ösophageale Athmung) vergleiche man das Capitel über die Untersuchung der Speiseröhre, wo die Erscheinung eingehender besprochen ist, da sie bei der zur Untersuchung des Oesophagus üblichen Anwendung fester Sonden weit ausgesprochener vorkommt, als bei der Verwendung der weichen Sonden, wohl weil die ersteren ein weiteres Lumen besitzen und für die Entstehung von Resonanzerscheinungen günstigere Bedingungen darbieten, als die weichen Sonden. Ein Eindringen der Sondenspitze in den Kehlkopf kann namentlich bei Verwendung der weichen Sonden kaum vorkommen, da sich der Kehlkopf bei Berührung seines Einganges mit dem Fremdkörper sofort schliesst und durch die willkürlich oder reflectorisch hervorgerufene Schluckbewegung im Momente, wo die Sondenspitze in den Pharynx gelangt, der Kehldeckel abwärts gedrückt und die Sonde in den Oesophagus geschoben wird. Wo man wegen heftigen Hustenreizes, den der Patient im Momente des Vorschiebens der Sonde zuweilen bekommt, doch an die Möglichkeit eines Eindringens der letzteren in den Kehlkopf denkt, da ziehe man sie lieber zurück. Man wird dann durch erneutes Einschieben gewöhnlich leicht zum Ziele kommen. Ein starker Widerstand, starke Dyspnöe und immer heftigeres Würgen des Patienten während des Einschiebens der Sonde beruhen gewöhnlich darauf, dass sich die letztere in einer der Fossae pyriformes zur Seite des Kehlkopfes gefangen und über dem Kehlkopfeingang spiralig zusammengerollt hat. Die Sonde wird dann bei weiterem Vorschieben gewöhnlich plötzlich in toto in die Mundhöhle zurückgeschleudert. Die Hauptsache, um dies zu vermeiden, ist genau medianes Einführen der Sonde.

Nur selten wird es bei abnormer Empfindlichkeit der Patienten nöthig, vor der Sondirung des Oesophagus den Pharynx durch Bepinseln mit einer 5%igen Cocaïnlösung zu anästhesiren. In Betreff der hiebei nöthigen Vorsichtsmassregeln vgl. das Capitel über die Laryngoskopie und Tracheoskopie.

Was nach der Einführung der Sonde zum Zwecke der Untersuchung des Magens weiter zu geschehen hat, werden wir später besprechen.

Indicationen und Contraindicationen der diagnostischen Schlundsondeneinführung bei Magenkranken.

Wir haben früher erwähnt, dass die Einführung der Schlundsonde mit Rücksicht auf die damit verbundene Belästigung des Kranken nicht bei jeder leichten Magenstörung wünschenswerth ist. Indicirt ist sie da, wo ohne dieselbe eine bestimmte Diagnose von vorneherein nicht möglich erscheint oder wo die Erfolglosigkeit der Therapie eine Revision der Diagnose auf exacterem Wege wünschbar macht.

Contraindicirt ist die Sondirung:

Bei allen schwereren Störungen der Respiration oder Circulation, bei Herzfehlern, Herzneurosen u. dgl., wo schon die mit der Sondirung verbundene Aufregung Gefahren herbeiführen kann, bei Aortenaneurysmen, die durch Sondirung zur Perforation gebracht werden können bei Patienten, welche zu Hirnblutungen disponirt sind oder kurz zuvor Lungen- oder Magenblutungen durchgemacht haben.

Gang der Untersuchung des Magens mittelst Anwendung der Sonde.

Die Untersuchung wird am besten am Morgen bei nüchternem Magen vorgenommen, nachdem der Patient Abends zuvor eine etwas reichlichere gemischte Mahlzeit zu sich genommen hat.

Es empfiehlt sich, die Untersuchung mit der Entleerung resp. Ausspülung des nüchternen Magens zu beginnen. Man führt die Sonde ein und lässt den Patienten etwas pressen und husten, um zu sehen, ob dadurch aus der Sonde Mageninhalt entleert wird. Ist dies nicht der Fall, so aspirirt man mit der Pumpe. Wird auch hiebei nichts entleert, so lässt man durch die Schlundsonde vermittelst der Pumpe oder vermittelst des Trichters (vgl. S. 401) zunächst nur ganz wenig, nachher halbliterweise lauwarmes Wasser einfliessen, das man jeweilen entweder durch Aspiration oder (bei Anwendung des Trichters) dadurch wieder entleert, dass man den Trichter unter das Niveau des Magens senkt*). In dieser Weise spült man den Magen aus, bis die eingeführte Flüssigkeit klar herausfliesst. Falls der Magen in nüchternem Zustande nicht leer gefunden wird, so hebt man das Entleerte, und zwar in erster Linie den unverdünnten Inhalt, oder da, wo ohne Verdünnung nichts erhältlich war, die erste möglichst wenig verdünnte Probe zur Untersuchung auf (über diese selbst vgl. S. 407 ff.).

An die Entleerung bezw. Ausspülung des nüchternen Magens schliesst sich naturgemäss, ohne dass die Sonde herausgezogen wird,

---

*) Bei der Verwendung des Trichters muss man natürlich darauf achten, dass beim Einfliessenlassen des Wassers der Schlauch sich nicht entleert, weil man sonst nachher keine Heberwirkung erhält. Man muss also den Trichter im Momente rasch senken, wo das Flüssigkeitsniveau aus dem Trichter in den Anfang des Schlauches gesunken ist.

die Grösse- und Lagebestimmung des Magens durch Aufblähung*). Zu diesem Zwecke wird die eingeführte Schlundsonde mit der Magenpumpe in Verbindung gebracht und nun in Rückenlage des Patienten bei entblösstem Abdomen so lange Luft eingepumpt, bis das Epigastrium sich in sichtbarer Weise zu blähen beginnt. Dabei wird der Patient angewiesen, von allfällig auftretenden Schmerzen sofort Mittheilung zu machen. Man erkennt dabei gewöhnlich schon durch die Inspection an dem vortretenden Relief des geblähten Magens die Ausdehnung und Form des Organes. Man achte bei der Besichtigung des Magenreliefs nicht blos auf die Lage der grossen, sondern auch auf diejenige der kleinen Curvatur, um nicht den blossen Tiefstand des Magens (z. B. bei Enteroptose) und die zuweilen vorkommende Schlingenform desselben, bei welcher die grosse Curvatur sehr tief stehen kann, mit einer pathologischen Vergrösserung des Magens zu verwechseln. Auch die selten vorkommende sogenannte Sanduhrform des Magens, wobei derselbe aus zwei durch einen Isthmus getrennten Höhlen besteht**), kann bei der Besichtigung des geblähten Magens unter Umständen erkannt werden. Wo die blosse Besichtigung keinen genügenden Aufschluss über die Form und Grösse des geblähten Magens gibt, wie bei abnorm dicken Bauchdecken, da kann man nach der Aufblähung doch vermittelst der Palpation oder Percussion ziemlich zuverlässigen Aufschluss über die Magencontouren, wenigstens über den Stand der grossen Curvatur erhalten. Auch die Menge eingepumpter Luft. welche von dem Patienten ohne Spannungsgefühl ertragen wird, gibt oft werthvolle Aufschlüsse über das Volumen des Magens. Nach Luschka fasst der normale Magen $1^1/_2$—2 Liter. Es dürfte dies jedoch je nach der Ernährungsweise in den einzelnen Ländern und Bevölkerungsclassen sehr erheblich wechseln, und da jene Maasse ausserdem an der Leiche gewonnen sind, so darf auch die Uebertragung auf den lebenden Menschen jedenfalls nur mit Vorsicht geschehen. Stets erinnere man sich daran, dass ein grosser Magen noch kein kranker Magen zu sein braucht. Eine Vergrösserung ist vielmehr nur dann als pathologisch zu betrachten, wenn sie auf motorischer Insufficienz beruht. — In denjenigen Fällen, wo durch die Insufflation keine locale Auftreibung im Epigastrium, sondern erst nach längerem Einpumpen eine diffuse Auftreibung auch der Unterbauchgegend auftritt, liegt die Diagnose der von Ebstein beschriebenen Insufficienz des Pylorus nahe. — Man wird es nicht unterlassen, während der Aufblähung des Magens gleichzeitig auch das Verhalten des letzteren zu vorhandenen Tumoren und allfällige Lageveränderungen derselben zu berücksichtigen. Sobald man über all' dies in's Klare gekommen ist, entleere man, um dem Patienten nicht unnöthig Beschwerden zu machen, die eingeführte Luft möglichst rasch, indem man bei liegenbleibender Sonde den Magen ausdrückt oder, falls dies nicht gelingt, durch Aspiration mittelst der Pumpe. Sodann wird die Sonde durch rasches Herausziehen entfernt.

*) Dieselbe ist überflüssig in Fällen, wo sich die Grösse des Magens schon ohnedies dem Gesichtssinne, oder der Palpation oder Percussion verräth (vgl. 331 und 387 ff.).

**) Literatur hierüber in Virchow's Archiv, 1895, Bd 140, H. 3, S. 459

Die Möglichkeit, den Patienten sofort von der abnormen Füllung seines Magens zu befreien, sichert der Aufblähung mittelst der Magenpumpe wesentliche Vortheile gegenüber der Anwendung von Brausepulver (S. 387).

Es sei noch bemerkt, dass das Verfahren der Aufblähung des Magens mittelst Luft über die Grösse- und Lageverhältnisse des Magens in fast allen Fällen genügenden Aufschluss gibt, so dass es fraglich erscheint, ob das in neuerer Zeit empfohlene, umständliche und, wie es scheint, mit allerlei Fehlerquellen behaftete Verfahren der Gastrodiaphanie, der Durchleuchtung des Magens durch eine kleine in denselben eingeführte elektrische Glühlampe jemals praktische Bedeutung erlangen wird. Dasselbe gilt für die Untersuchung des Magens mittelst Röntgenstrahlen. Ob diese beiden Methoden für die Entdeckung kleiner Tumoren, die der Palpation noch nicht zugänglich sind, etwas leisten werden, erscheint mehr als fraglich.

Eine nützliche Ergänzung kann unter Umständen die mittelst Aufblähung vorgenommene Grössebestimmung des Magens durch die Palpation der eingeführten weichen Sonde erhalten. Man fühlt, namentlich bei schlaffem Magen, oft deutlich das eingeführte Ende der Schlundsonde, und kann aus dessen Lage Rückschlüsse auf die Lage der grossen Curvatur ziehen.

Es beginnt nun der wichtigste Theil der Untersuchung, nämlich die Prüfung der Magenfunctionen vermittelst der Probemahlzeit.

Das Princip dabei besteht darin, dass der Patient eine bestimmt zusammengesetzte Mahlzeit in nüchternem Zustande, resp. nach künstlicher Entleerung des Magens einnimmt und dass man, indem man dieselbe nach einer bestimmten Zeit vermittelst der Schlundsonde wieder entleert, aus der Menge und chemischen Beschaffenheit des Entleerten Schlüsse auf die Function des Magens zieht.

Es sind zahlreiche Zusammensetzungen für derartige Probemahlzeiten angegeben worden, und es ist klar, dass für besondere Zwecke dieselben in sehr verschiedener Weise modificirt werden können. Wenn man z. B. das Verhalten ganz bestimmter Speisen im Magen prüfen will, so wird man gerade diese Speisen als Probemahlzeit nehmen lassen. Als Normalverfahren ist die Darreichung des Ewald-Boas-schen Probefrühstücks zu empfehlen. Dasselbe hat den Vortheil, dass es überall und zu jeder Zeit in constanter Qualität leicht zu beschaffen ist. Es besteht aus 1 Wassersemmel (35 g) oder ebenso viel Weissbrot und 2 Tassen (400 cm^3) schwachen Thees ohne Milch und Zucker. Der Patient wird angewiesen, das Brot sehr gut zu kauen. Eine Stunde nach der Einnahme wird das Probefrühstück mittelst der Schlundsonde entleert, und zwar bedarf es dazu meist keiner Aspiration, wenn man sich der von Ewald und Boas angegebenen Expressionsmethode bedient. Dieselbe besteht einfach darin, dass man den Patienten nach der Einführung der Schlundsonde husten und pressen lässt, wobei dann, am besten in Seitenlage, aber auch in sitzender Stellung, der Mageninhalt im Strahl durch die Sonde herausgepresst wird. Nur, wo die Expression nicht gelingt (Verstopfung der Sondenfenster), ist man genöthigt, mittelst der Pumpe zu entleeren. Um in Betreff der Menge des Mageninhaltes nicht zu falschen Anschauungen zu kommen, ist es da, wo man wenig entleert, empfehlenswerth, nach der Expression noch eine Ausspülung vorzunehmen, um sich zu überzeugen, ob der Magen nun leer ist. Ueber die Untersuchung des entleerten Probefrühstücks vgl. S. 408 ff.

Untersuchung des Inhaltes des nüchternen Magens.

Die nach S. 404 aus dem nüchternen Magen entleerten Massen werden in ähnlicher Weise untersucht, wie es für das Erbrochene (S. 391 ff.) angegeben wurde, indem man namentlich das makro- und mikroskopische Verhalten berücksichtigt. Für die chemische Prüfung gelten die nämlichen Regeln wie für die Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks (vgl. S. 408 ff.).

Enthält der Magen nüchtern noch Speisereste vom vorhergehenden Tage, so beweist dies einen beträchtlichen Grad von motorischer Insufficienz, da der normale Magen sich nach 7—8 Stunden auch einer reichlichen Mahlzeit entledigt haben und jedenfalls des Morgens leer sein soll. Besteht das nüchtern Ausgeheberte aus erheblichen Mengen einer freie Salzsäure enthaltenden Flüssigkeit ohne Speisereste, so beweist dies einen Zustand von Hypersecretion, da im nüchternen Zustande der Magen nicht Salzsäure secerniren soll. Geringe Mengen salzsäurehaltiger Flüssigkeit beweisen jedoch nichts, da der Reiz der eingeführten Sonde sowie des verschluckten Speichels genügen kann, um eine leichte Secretion anzuregen. Die Angaben der Autoren über die Saftmenge, welche der nüchterne Magen Morgens enthalten darf, ohne dass ein pathologischer Zustand vorliegt, weichen sehr von einander ab. Gewöhnlich findet man jedenfalls nicht mehr als 10 cm^3, jedoch sind auch Fälle beschrieben, wo 20—50 cm^3, ohne dass eine nachweisbare Störung vorlag, aus dem nüchternen Magen entleert wurden. Boas setzt als Grenze sicher pathologischer Hypersecretion sogar erst einen Befund von 100 cm^3 im nüchternen Magen Es erscheint leicht verständlich, dass in Betreff der Grösse der Secretion physiologische und pathologische Zustände nicht scharf geschieden sind. Ueber die Unterscheidung einer primären Hypersecretion von Hypersecretion durch Stauung vgl. S. 429, Anmerkung 1. Der aus dem nüchternen Magen gewonnene normale Magensaft ist dünn, gar nicht schleimig und hat ein specifisches Gewicht von blos 1004—1005, wodurch er sich von dem die Verdauungsproducte enthaltenden Magensafte, den man nach dem Probefrühstück oder bei Retention der Nahrung gewinnt, unterscheidet (vgl. S. 409). Ergibt die Prüfung der retinirten Massen mittelst der für die Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks angegebenen Methoden (am besten mittelst der Methode von Strauss) einen erheblichen Gehalt an Milchsäure, so verdankt dieselbe ihre Entstehung ausschliesslich bacteriellen Gährungen, und dies spricht ohne weitere Untersuchung für verminderte Production von Salzsäure, da normalerweise die Salzsäuresecretion des Magensaftes die Milchsäuregährung hemmt. Nicht selten entleert man aus dem nüchternen Magen etwas gelbliche oder grünliche, gallenhaltige, häufig alkalische Flüssigkeit, die aus Duodenalsaft besteht, welcher dann gewöhnlich erst durch die Würge- und Brechbewegungen während des Sondirens in den Magen übergetreten ist. Wenn ein solcher Befund aber constant bei wiederholter Untersuchung und auch unter Vermeidung von Brechbewegungen erhoben wird, oder wenn bei einem chronischen Krankheitszustand constant solche gallige Flüssigkeit erbrochen wird, so spricht dies nach Boas für die Existenz einer Duodenalstenose unterhalb des Ductus

choledochus. Diese Thatsache wurde neuerdings vielfach bestätigt*). Der Nachweis des Gallengehaltes geschieht durch die Gmelin'sche Reaction (vgl. S. 500). Dieser gallige Inhalt des Magens kann alkalisch reagiren, wenn die Säureproduction des Magens nicht genügt, um eine neutrale oder saure Reaction hervorzurufen. Wenn dagegen der Magen reichlich Salzsäure secernirt und die Flüssigkeit lange stagnirt, so kann die Reaction auch sauer sein. Der Beweis, dass Duodenalsaft vorliegt, kann, falls die Flüssigkeit neutral oder alkalisch reagirt, dadurch geführt werden, dass man nachweist, dass dieselbe bei alkalischer Reaction verdaut. Man bringt zu diesem Zwecke die Flüssigkeit mit einigen durch Magdalaroth gefärbten Fibrinflocken in den Brütofen, nachdem man sie, wenn nöthig, durch Zusatz von 1% Sodalösung deutlich alkalisch gemacht hat. Die Fibrinflocken werden dann durch den Gehalt der Flüssigkeit an Trypsin verdaut, wobei sich die Flüssigkeit roth färbt. Reagirt die Flüssigkeit sauer, so ist der Trypsinnachweis gewöhnlich nicht möglich, weil das Trypsin durch die Pepsinwirkung des Magens in saurer Lösung rasch zerstört wird.

Weitere Methoden zum Nachweise tryptischer Wirkungen und überhaupt zur Erkennung von Darmsaft vgl. später in dem Capitel über Gewinnung von Darmsaft nach Boas (S. 442 ff.).

Zur Diagnose von palpatorisch nicht nachweisbaren Magencarcinomen scheint mir ein wichtiges Verfahren die Ausspülung des leeren Magens und die Untersuchung des Spülwassers auf makroskopische und mikroskopische Geschwulstelemente zu sein. Man verfährt dabei am besten so, dass der Magen am Abend gründlich durch Spülung gereinigt wird, und dass man dann am folgenden Morgen, nachdem der Patient die Nacht über nichts zu sich genommen hat, die Spülung wiederholt, nachdem man versucht hat, durch Expression etwas unverdünnten Inhalt zur Untersuchung zu gewinnen. Auf diese Weise hat man am meisten Aussicht, bei stärker ulcerirten Carcinomen charakteristische Bröckel oder Zellen zur Untersuchung zu gewinnen. Die mikroskopische Untersuchung geschieht am besten nach Centrifugirung der Flüssigkeit (vgl. Urinuntersuchung). Anlass zur Empfehlung dieser Methode gibt mir ein Fall, der unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlief, bei welchem intra vitam die Diagnose eines Magencarcinoms nach allen Richtungen hin erörtert worden war, ohne dass sich diese Diagnose mit Sicherheit stellen liess. Ein Tumor war nicht fühlbar. Freie *HCl* fehlte zwar, allein dieser Befund bewies deshalb nichts für ein Carcinom, weil der Magen normal gross und die Entleerung desselben nicht blos normal, sondern sogar abnorm rasch war. Denn bekanntlich kommt bei einer sehr grossen Zahl der Fälle von sogenannter perniciöser Anämie Anacidität mit Hypermotilität des Magens vor. Die Section ergab ein sehr grosses Carcinom der kleinen Curvatur, das deshalb nicht gefühlt worden war, weil es unter der Leber ganz verborgen lag und das wegen seiner Localisation zu keiner Pylorusstenose geführt hatte. Das vorgeschlagene Verfahren hätte bei der sehr hochgradigen Ulceration und der weichen zerfetzten Beschaffenheit des Carcinoms wohl leicht die Differentialdiagnose gegenüber perniciöser Anämie ermöglicht.

Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks.

Das exprimirte Probefrühstück wird vor Allem filtrirt, das Filtrat ist in der Folge als Magensaft bezeichnet.

Aussehen und Menge des Exprimirten und specifisches Gewicht des Magensaftes.

In Betreff der aus dem Aussehen des exprimirten Probefrühstücks auf die verdauenden Functionen des Magens zu ziehenden Schlüsse gilt

*) Vgl. D. med. Wochenschr., 1896, Nr. 23, Herz. Ueber Duodenalstenosen.

das Nämliche, was auf S. 392 über die Beschaffenheit erbrochener Brotstückchen gesagt wurde.

Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist die Menge des Exprimirten. Das von uns verwendete Probefrühstück (vgl. S. 406) liefert physiologischerweise nicht mehr als 30—70 cm³ Filtrat. Filtratmengen von 100—300 cm³ machen motorische Insufficienz, gestörte Resorption oder auch Hypersecretion wahrscheinlich Bei sehr starker, auf freier Salzsäure beruhender Acidität der reichlichen Flüssigkeit ist Hypersecretion wahrscheinlich. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Hypersecretion secundär durch die motorische Insufficienz bedingt sein kann, insoferne, als der liegenbleibende Mageninhalt als dauernder Secretionsreiz wirkt. Für die Annahme motorischer Insufficienz spricht reichlicher Gehalt des Ausgeheberten an festen Massen. Ausserdem dient zum sicheren Nachweis der motorischen Insufficienz auch die Berücksichtigung des Mageninhaltes im nüchternen Zustande (zurückgebliebene Speisereste) und die Ausheberung des Magens 8 Stunden nach einer gewöhnlichen Mahlzeit, zu welcher Zeit ein Magen mit normaler Motilität keine Speisereste mehr enthalten soll. Die Frage nach der Existenz von echter, d. h. von motorischer Insufficienz unabhängiger Hypersecretion lässt sich entscheiden, wenn man das Brötchen des Probefrühstücks an einem folgenden Tage ohne oder mit ganz wenig Flüssigkeit einnehmen lässt. Wird dann trotzdem viel saure Flüssigkeit entleert, so kann dies nur auf Hypersecretion beruhen. Ein Schluss auf Hypermotilität lässt sich aus der verminderten Menge des nach dem Probefrühstück Exprimirten nur dann ziehen, wenn man sich nicht blos durch die Expressionsmethode, sondern auch durch Aspiration und eventuelle Ausspülung von der Leerheit des Magens nach der Expression überzeugt hat; denn es ist mitunter schwer, durch die Expressionsmethode den Magen vollständig zu entleeren.

Das specifische Gewicht des Filtrates des ausgeheberten Probefrühstücks schwankt normalerweise zwischen 1012 und 1020. Bei Hypersecretion oder motorischer Insufficienz, bei gestörter Resorption, sowie bei ganz darniederliegendem Verdauungschemismus ist es durch Verdünnung oder durch mangelhafte Bildung löslicher Verdauungsproducte niedriger. Der reine Magensaft ohne beigemengte Verdauungsproducte hat (vgl. S. 407) ein specifisches Gewicht von blos 1004—1005.

Prüfung der Stärkeverdauung.

Amylum wird bekanntlich durch das Ferment des Speichels zunächst in lösliche Stärke (Amidulin oder Amylodextrin), die sich mit Jod noch violett färbt, dann weiter in Erythrodextrin, das mit Jod eine röthliche bis mahagonibraune Färbung gibt, und schliesslich in Achroodextrin und Maltose (nicht, wie man früher glaubte, bis zu Dextrose) umgewandelt, welche Producte beide mit Jod keine charakteristische Färbung mehr geben.

Bei Prüfung des Mageninhaltes auf die Qualität der Stärkeverdauung handelt es sich darum, zu untersuchen, ob in demselben neben Stärke, die ja auch im oberen Theile des Darmes stets noch in grosser Menge vorhanden ist, auch die genannten Endproducte der

Stärkeverdauung nachweisbar sind. Dies kann in Folge des erwähnten Verhaltens jener Substanzen zu Jodlösungen in sehr einfacher Weise geschehen. Das Achroodextrin, welches mit Jod keine Färbung gibt, besitzt nämlich zum Jod eine grössere Verwandtschaft als die Stärke selbst. In Folge dessen tritt, wenn man zu einer Mischung von Stärke und Achroodextrin geringe Spuren von Jod setzt, das Jod zunächst in Verbindung mit dem Achroodextrin, und erst wenn dieses gesättigt ist, an die Stärke. Eine Mischung von Stärke und Achroodextrin gibt deshalb mit Spuren von Jodlösung keine Färbung, dagegen tritt die violette Färbung sofort auf, wenn man einen Ueberschuss von Jod zusetzt.

Die Prüfung der Stärkeverdauung wird also in der Weise vorgenommen, dass man zu einem kleinen Partikelchen des Filterrückstandes oder auch des Filtrates (da das letztere immer lösliche Stärke enthält) mit einem Glasstabe ein Tröpfchen einer sehr verdünnten (weingelben) Lugol'schen Jodlösung*) zusetzt. Ist Achroodextrin vorhanden, so entstehen zunächst ungefärbte und erst bei Jodüberschuss gefärbte Verbindungen. Hat dagegen gar keine Stärkeverdauung stattgefunden, so erzeugt schon der geringste Jodzusatz eine violette Färbung.

Da die Stärkeverdauung eine Function des Speichelfermentes ist, welches seine Wirkung zum Theile in der Mundhöhle, zum Theile in der ersten Zeit nach der Mahlzeit noch im Magen entfaltet, so könnte es scheinen, die Prüfung der Stärkeverdauung habe für die Diagnose von Magenkrankheiten ein geringes Interesse. Dies ist jedoch nicht der Fall. Der Zustand des Magens ist für die Stärkeverdauung in demselben insoferne nicht gleichgültig, als bei abnorm starker Salzsäuresecretion die Stärkeverdauung im Magen sehr rasch unterbrochen wird. Man erhält in diesem Falle schon auf Zusatz der geringsten Menge Jodlösung die blaue Färbung. Umgekehrt findet man auffallend gute Stärkeverdauung, so dass erst nach stärkerem Jodzusatze die Färbung auftritt, in den Fällen von Anacidität des Magensaftes. Die Prüfung auf das Verhalten der Stärkeverdauung kann deshalb als eine indirecte Methode zur Prüfung der Salzsäuresecretion benützt werden. Trotzdem nach Boas ein Salzsäuregehalt der Verdauungsmischung von 0·15% die Stärkeverdauung aufhebt, so findet man bei normaler Magenverdauung 1 Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück immer noch Achroodextrin, welches gebildet worden ist, bevor der Säuregehalt jene Concentration erreicht hat. Bei Hyperacidität findet man häufig kein Achroodextrin. Milchsäure hemmt die Stärkeverdauung erst in stärkerer Concentration als die Salzsäure.

Qualitative Prüfung des filtrirten Magensaftes auf Säuren.

Vor Allem prüft man die Reaction des filtrirten Magensaftes vermittelst Lackmuspapier. Ist die Reaction (wie fast immer) sauer, so gibt uns diese Thatsache noch keinen Aufschluss über das Vorhandensein von Salzsäure und überhaupt freier Säure im Magensafte; denn ausser freier Säure röthen auch saure Salze und insbesondere saure Phosphate blaues Lackmuspapier.

*) Einige Tropfen Jodtinctur zu einer 1%igen Jodkaliumlösung zugesetzt.

Bei saurer Reaction hat man also weiter zu prüfen, ob dieselbe von freier Säure oder blos von sauren Salzen herrührt. Zu diesem Zwecke empfiehlt sich die Anwendung des Congorothes in Form des im Handel vorkommenden Congopapieres. Wird ein Streifchen dieses Papieres, in den Magensaft eingetaucht, blau gefärbt, so enthält der Magensaft freie Säure. Ob es sich dabei um freie Salzsäure oder um organische Säuren handelt, bleibt zunächst zweifelhaft*), und man hat nun zur Entscheidung dieser Frage diejenigen Reactionen anzuwenden, welche uns eine qualitative Unterscheidung der freien Säuren gestatten. Entsprechend den praktischen Tendenzen dieses Buches führen wir in dem Folgenden von den zahlreichen Reactionen, welche zu diesem Zwecke angegeben worden sind, blos diejenigen an, welche sich uns am meisten bewährt haben und mit welchen man in der Praxis auskommen dürfte.

Prüfung auf freie Salzsäure.

Die für klinische Zwecke brauchbaren Reactionen auf freie Salzsäure sind ausschliesslich Farbreactionen**).

Reaction mit Methylviolett.

Durch Verdünnung eines Tropfens mässig concentrirter wässeriger oder alkoholischer Lösung von Methylviolett, die man vorräthig hält, mit einer grösseren Menge Wassers stellt man sich im Reagensgläschen eine hellviolette Lösung her. Dieselbe wird in zwei gleiche Hälften getheilt. Zu der einen setzt man etwas von dem filtrirten Magensafte. Enthält derselbe freie Salzsäure, so färbt sich das Methylviolett schön blau. Die zweite Hälfte der Farblösung wird durch Zusatz von Wasser auf dasselbe Volumen gebracht und dient in zweifelhaften Fällen zum Vergleiche. Man erkennt dann bei geringem Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure selbst die leiseste Bläuung des Violetts.

Reaction mit Tropäolin 00.

Das Tropäolin 00 ist ein gelber Farbstoff, dessen Lösung schon durch Spuren freier Salzsäure roth bis braunroth gefärbt wird. Man benützt am besten eine nicht zu concentrirte hellorangefarbige Lösung, die man durch Verdünnung einer concentrirten alkoholischen Stammlösung mit Wasser sich jedes Mal frisch herstellt Im Uebrigen verfährt man analog wie mit dem Methylviolett (vgl. oben). Die Reaction ist jedoch, in dieser Weise angestellt, nicht sehr empfindlich. jedenfalls weniger empfindlich, als die Methylviolettreaction. Empfindlicher wird sie nach Boas, wenn man in folgender Weise verfährt: Man bringt in eine Porzellanschale einige Tropfen der concentrirten alkoholischen Tropäolinlösung, vertheilt dieselbe durch Schwenken an den Rändern, lässt dieselbe Quantität Magensaft zufliessen und vermischt durch nochmaliges

---

*) Eine intensiv dunkelblaue Verfärbung des Congopapieres kann immerhin von dem Geübten als Reaction auf freie HCl aufgefasst werden, da organische Säuren in den im Magensaft vorkommenden Concentrationen immer hellere Nuancen geben.

**) Alle dazu nothwendigen Reagentien sind zu beziehen durch Herrn Dr. Grübler in Leipzig, Bayrische Strasse 63.

Schwenken. Erhitzt man jetzt langsam über einer kleinen Flamme, so entstehen am Rande, falls freie Salzsäure zugegen ist, prachtvolle violette bis blaue Streifen.

Reaction mit Phloroglucin-Vanillin (Günzburg'sches Reagens).

Das vorräthig zu haltende Reagens besteht aus Phloroglucin 2·0, Vanillin 1·0, Alkohol 30·0. Man bringt von dieser Lösung 1—2 Tropfen in ein Porzellanschälchen, dazu ebensoviel Magensaft, und erhitzt nun gelinde über einer kleinen Flamme. Ist freie Salzsäure zugegen, so färbt sich der eintrocknende Rand der Mischung schön carmoisinroth, während beim Fehlen freier Salzsäure die Flüssigkeit mit braungelber Farbe eintrocknet. Die Reaction wird in zweifelhaften Fällen empfindlicher, wenn man eine etwas grössere Anzahl Tropfen Magensaft zur Probe verwendet.

Werthigkeit dieser Salzsäurereactionen.

Was den Werth dieser Reactionen auf freie Salzsäure betrifft, so ist gegen dieselben zunächst der Einwand erhoben worden, dass die betreffenden Farbveränderungen zum Theile nicht nur durch freie Salzsäure, sondern auch durch freie organische Säuren, insbesondere durch Milchsäure erzeugt werden können. Dies gilt von der Methylviolett- und Tropäolinreaction. Allein gleichwohl sind diese beiden Reagentien auf freie Salzsäure praktisch für unsere Zwecke brauchbar, weil die organischen Säuren die Reaction erst in einer Concentration hervorrufen, wie sie im Magen nicht vorkommt. Gegenüber diesen Reagentien ist das Günzburg'sche Reagens absolut eindeutig, da dasselbe mit den im Magen vorkommenden organischen Säuren niemals, selbst bei stärkster Concentration der letzteren nicht, die Rothfärbung gibt. Das Günzburg'sche Reagens ist also eigentlich das beste von allen, und zwar umsomehr, als es nicht nur das eindeutigste, sondern auch das empfindlichste ist.

Wenn also dem Einwande der Mehrdeutigkeit unserer Reactionen praktisch kein Gewicht zukommt, so scheint es sich nicht ganz so zu verhalten mit dem weiteren Einwande, dass der negative Ausfall der Salzsäurereactionen keineswegs einen Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure ausschliesse, da durch manche gewöhnlich in dem Magensafte vorkommende Substanzen, nämlich einerseits durch die Eiweisskörper und Peptone, andererseits auch durch Salze, der positive Ausfall der Reaction verhindert, resp. die vorhandene Salzsäure „maskirt" werden könne. Man kann sich von der Richtigkeit der Thatsache leicht dadurch überzeugen. dass man zu einer durch eine Spur Salzsäure blau gefärbten Methylviolettlösung etwas käufliches „Pepton" (das wesentlich aus Albumosen besteht), von dessen neutraler Reaction man sich überzeugt hat, oder Kochsalz bringt. Die ursprüngliche violette Färbung wird dadurch wieder hergestellt, als ob keine freie Salzsäure mehr in der Mischung vorhanden wäre Dasselbe gilt auch für Tropäolin und Phloroglucin-Vanillin, überhaupt für alle bisher bekannten Reactionen auf freie Salzsäure.

Wenn man aber dem Grunde dieser Erscheinung nachgeht, so wird man in derselben kein Hinderniss für die klinische Verwerthung

der Farbreactionen sehen dürfen. Wie namentlich Boas betont hat, handelt es sich nämlich bei jenem Einfluss der Eiweisskörper keineswegs um eine „Maskirung“ der Reactionen, sondern die Reactionen treten deshalb nicht mehr ein, weil in jenen Mischungen von freier Salzsäure mit Eiweisskörpern und Peptonen die Salzsäure nicht mehr so frei ist, dass sie auf die Farbstoffe einwirkt. Die Eiweisskörper bilden nämlich bekanntlich mit Säuren Verbindungen, als deren Typen wir die eigentlichen Acidalbumine betrachten können, Verbindungen, welche allerdings noch sauer reagiren, in welchen aber die Affinität der Säure ebensogut locker gebunden ist, als in den sogenannten sauren Salzen. In Wirklichkeit also fallen diese Farbreactionen in Folge der Anwesenheit grösserer Eiweiss- oder Peptonmengen gerade deshalb negativ aus, weil es wirklich blos Reactionen auf ganz freie Säuren sind. Es ist dieses Verhalten vom klinischen Standpunkte aus geradezu als ein Vortheil zu betrachten, weil, wenn wir diagnostisch die Salzsäurereactionen verwerthen wollen, es uns ja keineswegs darauf ankommt, zu entscheiden, ob die Magenschleimhaut überhaupt Spuren ihres säuresecretorischen Vermögens behalten hat, sondern vielmehr darauf, ob die Secretion so ausgiebig ist, dass nach der Sättigung der mit dem Probefrühstück eingeführten Eiweisskörper noch ein Plus von ganz freier Säure übrig bleibt, welche weitere verdauende Leistungen zu vollbringen vermag. Erfahrungsgemäss soll dies unter physiologischen Verhältnissen 1 Stunde nach der Einnahme des Ewald'schen Probefrühstücks der Fall sein. Wir können vom diagnostischen Standpunkte aus denjenigen neueren Methoden, welche auch die an Eiweiss gebundene Salzsäure nachzuweisen trachten, keinen Vortheil abgewinnen (ausser für quantitative Zwecke). Der grosse, schon ohne quantitative Bestimmungen erkennbare diagnostische Unterschied zwischen einem Magensafte, der die Farbreactionen auf freie Salzsäure gibt, und einem solchen, der sie nicht gibt, würde durch jene Art der Prüfung, welche auch die an Eiweiss gebundene Salzsäure qualitativ nachweist, geradezu verwischt. Diese Auffassung der Sache wird namentlich auch durch die Erfahrungen nahegelegt, welche zeigen, dass bei künstlichen Verdauungsversuchen sich der Magensaft meist nur dann als wirksam erweist, wenn er die Farbreactionen auf freie Salzsäure gibt. Es scheint hienach zur Verdauung von Eiweisskörpern, die ausserhalb des Körpers dem Magensafte zugesetzt werden, nur derjenige Antheil Salzsäure brauchbar zu sein, welcher nicht schon durch die im Magensafte enthaltenen Eiweisskörper gebunden ist und noch auf unsere Farbreagentien einwirkt. Ein solcher Säureüberschuss soll normal vorhanden sein und es muss uns diagnostisch gerade darauf ankommen, zu wissen, ob er im gegebenen Fall vorhanden ist. Hiezu sind gerade die Farbreactionen einzig geeignet. Nachdem wir also erkannt haben, dass die sogenannte „Maskirung“ der Farbreactionen durch Eiweisskörper nicht einen Nachtheil, sondern einen sehr wesentlichen diagnostischen Vortheil darstellt, fragt es sich blos noch, ob eine ähnliche Auffassung auch für die „Maskirung“ der Reaction durch Salze zulässig ist Es fragt sich zunächst: weshalb verhindert Zusatz von Salzen das Zustandekommen der Reactionen? Wenn es sich auch hier um eine Art von Bindung der Salzsäure durch die Salze handeln würde, so liessen sich offenbar

die nämlichen Argumente, die wir für den Einfluss der Eiweisskörper geltend gemacht haben, auch auf die Salze übertragen. Dies ist nun allerdings sehr unwahrscheinlich. Eine Bindung der Salzsäure durch neutrale Salze (z. B. Kochsalz) ist vom chemischen Standpunkte aus nicht denkbar und es liegt deshalb näher, anzunehmen, dass der Einfluss der Salze darin besteht, dass dieselben mit den Farbstoffen irgend welche Verbindungen eingehen, welche durch freie Säuren schwer angreifbar sind. Hier würde es sich also um eine wirkliche Maskirung der Reaction handeln. Allein auch hier müssen wir uns zur Beurtheilung des Sachverhaltes auf den Boden der wirklichen Erfahrung stellen, und diese lehrt, dass der Salzgehalt des Probefrühstücks niemals genügt, um unter normalen Secretionsverhältnissen die Salzsäurereactionen zu maskiren. Man muss ja auch im Reagensgläschen sehr erhebliche Mengen von Salz zusetzen, um den Eintritt der Farbreactionen zu verhindern. Gegenüber allen Versuchen, „empfindlichere" Reagentien auf freie Salzsäure zu finden, müssen wir also vom klinischen Standpunkte aus auf dem Werthe der Farbreactionen bestehen.

Folgendes ist die Empfindlichkeit der angeführten Reagentien gegenüber reinen Säurelösungen ohne Gegenwart von Eiweisskörpern (nach Ewald):

	Reaction positiv bei Gehalt in ‰ an:		
	Salzsäure	Milchsäure	Buttersäure
Methylviolett . . .	0·24	4	5—6
Tropäolin	0·3	2·4—3	5—10
Phloroglucin-Vanillin .	0·05	—	—

Prüfung auf Milchsäure.

Für die Prüfung des Magensaftes auf freie Milchsäure bedient man sich gewöhnlich des Uffelmann'schen Reagens. Dieses besteht aus einer Mischung von 20 cm^3 einer 1%igen Carbollösung mit 1 Tropfen Liq. ferri sesquichlor., die man so weit verdünnt, dass die Lösung durchsichtig amethystblau erscheint. Das Reagens muss jedesmal frisch bereitet werden, da die violette Färbung schon nach kurzer Zeit verschwindet. Die erwähnte Lösung stellt ein sehr empfindliches Reagens auf freie Milchsäure dar, indem sie schon durch Spuren der letzteren schön gelb bis grüngelb gefärbt wird. Blosse Entfärbung ohne ausgesprochen gelbe Nuance beweist nichts für Milchsäure, kommt vielmehr auch durch Eiweiss, Salze und Salzsäure zu Stande. Die Uffelmann'sche Reaction kann auch in der Weise angestellt werden, dass man der zu prüfenden Flüssigkeit 1—2 Tropfen einer sehr schwachen (5%igen) Eisenchloridlösung (ohne Carbolsäure) zusetzt. Enthält die Flüssigkeit Milchsäure, so färbt sie sich dabei deutlich gelb bis zeisiggrün, während Zusatz der gleichen Menge Eisenchlorid zu Wasser kaum genügt, um diesem eine gelbliche Nuance zu geben. Im Zweifelsfall muss in dieser Weise Wasser zum Vergleich herangezogen werden. Die Uffelmann'sche Reaction ist insoferne nicht ganz zuverlässig, als auch Zuckerarten, Peptone, Alkohol und verschiedene andere Körper ähnliche Färbungen geben, und als umgekehrt durch das Vorhandensein von Phosphaten und Salzsäure in grösserer Menge die Reaction verhindert wird. Auch kann die mitunter gelbliche Eigenfarbe und die zuweilen auf Zusatz von

Eisenchlorid auftretende Trübung des Mageninhaltes die Beurtheilung der Reaction stören. Zur grösseren Sicherheit empfiehlt es sich deshalb, die Milchsäure durch Ausschütteln des Magensaftes mit Aether zu isoliren und die Reaction an dem in Wasser aufgenommenen Aetherrückstande anzustellen. Neuerdings wurde die Uffelmann'sche Probe in sehr zweckmässiger Weise, welche auch eine quantitative Abschätzung gestattet und alle Fehlerquellen ausschliesst, durch H. Strauss*) modificirt:

Strauss'sche Methode des Milchsäurenachweises. Strauss wählte die Extraction mit Aether ohne Verdampfung des Aethers, indem er nach dem Vorgange von Fleischer das Aetherextract mit einer verdünnten Eisenchloridlösung schüttelt und aus der grünlichen Färbung der wässerigen Schicht den positiven Ausfall der Reaction erschliesst. Er nimmt dabei die Mengenverhältnisse der Reactionsflüssigkeiten so, dass sich aus der Intensität der Reaction auch ein schätzendes Urtheil über die Menge der vorhandenen Milchsäure fällen lässt. Das Verfahren gestaltet sich folgendermassen: In einem 30 cm³ fassenden Schütteltrichter**) (Fig. 106), der mit zwei Marken versehen ist, von denen die eine einer Füllung von 5 cm³, die andere einer solchen von 25 cm³ entspricht, wird bis zur Marke 5 Magensaft und dann bis zur Marke 25 Aether eingefüllt und dann kräftig geschüttelt. Nachdem sich die Mischung wieder geschichtet hat, lässt man mittelst des unten befindlichen Hahnes den Magensaft ablaufen und ersetzt denselben durch destillirtes Wasser, so dass die Flüssigkeit wieder bei Marke 25 steht. Hierauf werden von einer vorräthig gehaltenen verdünnten (1 Theil Liquor ferri sesquichlorati und 9 Theile Aqua destillata enthaltenden) Eisenchloridlösung zwei Tropfen zugegossen (aus einem Tropfglas, um eine constante Tropfengrösse zu erhalten) und das Ganze stark durchgeschüttelt. Die untere wässerige Schicht färbt sich intensiv gelbgrün, sobald mehr als 1‰ Milchsäure vorhanden ist, während bei geringeren Mengen keine deutliche Färbung entsteht. Das Strauss'sche Verfahren eliminirt die sämmtlichen oben angeführten Fehlerquellen der gewöhnlichen Uffelmann'schen Reaction, indem weder die die Reaction vortäuschenden (Pepton- und Zuckerarten), noch auch die sie maskirenden Substanzen (Salzsäure und Phosphate) in merklichen Mengen in den Aether übergehen. Voraussetzung ist dabei freilich, dass man sich eines alkoholfreien Aethers bedient, der nicht an sich schon die Eisenchloridreaction gibt. Es dürfte also dieses Verfahren für praktische Zwecke genügen.

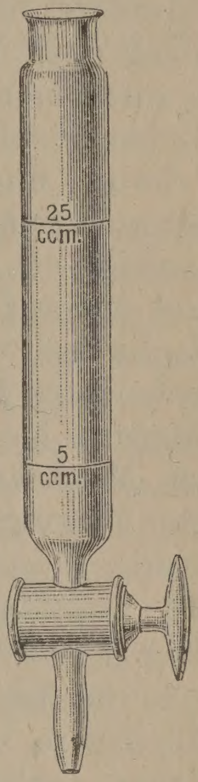


Fig. 106.

Boas'sche Methode des Milchsäurenachweises. Boas***) hat eine Reaction auf Milchsäure angegeben, welche darauf beruht, dass die Milchsäure durch oxydirende Agentien in Aldehyd verwandelt wird, und dass der gebildete Aldehyd sich leicht nachweisen lässt, indem man ihn abdestillirt und durch Zusatz alkalischer Jodlösung, ähnlich wie Aceton bei der Lieben'schen Acetonreaction (vgl. Harnuntersuchung), in Jodoform verwandelt. Das Jodoform kann dann leicht an der charakteristischen Krystallform (vgl. ebendaselbst) sowie am Geruch erkannt werden. Da aber auch Kohlehydrate durch Oxydation in Aldehyd verwandelt werden, so muss die Reaction an dem Aetherauszug des Mageninhaltes ausgeführt werden, in welchen die Kohlehydrate nicht übergehen. Praktisch gestaltet sich das Verfahren nach Boas folgendermassen: Von dem Filtrate des Mageninhaltes werden 10—20 cm³ in einem Schälchen auf dem Wasserbade bis zur Syrupconsistenz eingedampft, und zwar bei Fehlen freier Säure (Prüfung mit Congo) ohne Weiteres, beim Vorhandensein solcher, um die Milchsäure zu binden und die Verflüchtigung zu verhindern, nach Zusatz von überschüssigem kohlensauren Baryt. Der Syrup wird dann, um die Milchsäure wieder frei zu machen, mit einigen Tropfen Phosphorsäure versetzt, durch einmaliges Aufkochen von Kohlensäure befreit, erkalten

*) Berl. kl. Wochenschr., 1895, Nr. 37.
**) Angefertigt durch Dr. R. Müncke, Berlin, Louisenstrasse.
***) D. med. Wochenschr., 1893, Nr. 39.

gelassen und mit 100 cm^3 alkoholfreiem*) Aether extrahirt. Nach halbstündigem Digeriren wird die klare Aetherschicht abgegossen, der Aether verjagt, der Rückstand mit 45 cm^3 Wasser ausgezogen, sorgfältig durchgeschüttelt und eventuell filtrirt, das Filtrat mit 5 cm^3 Schwefelsäure und einer Messerspitze Braunstein versetzt und in eine Vorlage destillirt, in welcher sich 5—10 cm^3 alkalischer Jodlösung befinden**). Es tritt dann sofort in der Vorlage, falls Aldehyd übergeht, eine Trübung, bestehend aus Jodoformkrystallen, und der charakteristische Jodoformgeruch auf.

Da Milchsäurebildung nach den Untersuchungen von Martius (vgl. S. 427), entgegen einer älteren Annahme, der normalen Magenverdauung nicht zukommt, sondern vielmehr auf bacterielle Gährungen zurückzuführen ist, welche normalerweise durch die Salzsäure des Magensaftes verhindert werden, so ist erheblicher, durch die Strauss'sche Methode nachweisbarer Milchsäuregehalt des exprimirten Probefrühstücks als eine pathologische Erscheinung zu betrachten, und zwar beweist derselbe einerseits Stagnation des Mageninhaltes und andererseits fehlenden oder verminderten Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure, indem nur da, wo diese beiden Factoren zusammentreffen, Gelegenheit zu reichlicher Milchsäuregährung gegeben ist. Hiemit hängt es zusammen, dass man starken Milchsäuregehalt vorwiegend bei motorischer Insufficienz des Magens, besonders in Folge von Stenose des Pylorus, und zwar nur dann findet, wenn dieselbe sich mit einer Verminderung der Salzsäureproduction verbindet. Erfahrungsgemäss handelt es sich in solchen Fällen meist um Carcinome des Pylorus und hierauf ist es zurückzuführen, dass man in neuerer Zeit dem Nachweise von Milchsäure im Mageninhalte mit Recht eine gewisse Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms beigelegt hat. Dagegen hat sich die ursprünglich von Boas vertretene Ansicht, dass der Milchsäuregehalt des Magensaftes geradezu pathognomonisch für das Magencarcinom sei, nicht bestätigt, indem mehrfach constatirt wurde, dass auch gutartige Mageninsufficienzen und -Stenosen, falls sie mit ungenügender Salzsäuresecretion verbunden sind, den nämlichen Befund bedingen.

Es ist gegen alle Verfahren der Prüfung des Magensaftes auf Milchsäure, welche ja wesentlich den Zweck haben, Milchsäuregährung im Magen nachzuweisen, der Einwand erhoben worden, dass die gewöhnliche Nahrung, insbesondere auch das Ewald'sche Probefrühstück, stets präformirte Milchsäure enthalte, und Boas hat deshalb für die Anwendung seiner oben beschriebenen Milchsäureprüfung das gewöhnliche Probefrühstück durch eine dünne Hafermehlsuppe ersetzt, welche sich im Gegensatze zu Semmeln und Brot als milchsäurefrei erweist. Allein bei dem geringen Gehalte des gewöhnlichen Probefrühstücks an präformirter Milchsäure erscheint diese Vorsichtsmassregel überflüssig, wenn man diagnostische Bedeutung nur den stärker ausfallenden Milchsäurereactionen einräumt. Das Strauss'sche Verfahren hat nun gerade in dieser Beziehung den Vortheil, dass es eine ziemlich sichere quantitative Abschätzung des Milchsäuregehaltes ermöglicht, und dass bei

---

*) Da Alkohol durch Oxydation auch Aldehyd gibt.

**) Dieselbe wird hergestellt, indem man gleiche Theile einer Lösung von 56·0 trockenem Kalihydrat in 1000 Theilen Aq. dest. und $^1/_{10}$ Normaljodlösung (vgl. die Handbücher der chemischen Analyse) mischt.

seiner Ausführung, wenn man das gewöhnliche Probefrühstück verwendet, der geringe Gehalt der Semmeln und des Weissbrotes an Milchsäure (besonders wenn man vorschriftsgemäss nicht Milchsemmeln, sondern Wassersemmeln gibt) nicht genügt, um ohne Milchsäuregährung im Magen eine positive Reaction zu geben. Es ist dies ein erheblicher Vorzug gegenüber der Boas'schen Reaction, welche gerade durch ihre Empfindlichkeit praktisch nur verwendbar sein dürfte, wenn sie als quantitative Methode benützt wird (vgl S. 424).

Prüfung auf flüchtige Fettsäuren.

Die flüchtigen Fettsäuren, Buttersäure, Essigsäure und Baldriansäure, werden, wenn sie in irgend erheblicher Menge vorhanden sind, am besten an dem charakteristischen Geruche erkannt. Genauere Prüfungen sind umständlich und haben kaum praktischen Werth. Flüchtige Fettsäuren kommen, wie die Milchsäure, nur bei pathologischen Gährungen und Stagnation des Mageninhaltes in demselben vor, soweit es sich nicht um Spuren handelt, die auch schon in gewissen Nahrungsmitteln enthalten sein können.

Quantitative Prüfung auf Säuren.

Die quantitativen Säurebestimmungen des Magensaftes stossen auf ganz eigenthümliche Schwierigkeiten deshalb, weil sich neben der Salzsäure an der Acidität des Magensaftes auch organische Säuren, ausserdem aber auch saure Salze betheiligen können, und weil ausserdem nach unseren, anlässlich der qualitativen Salzsäureprüfungen gemachten Auseinandersetzungen bei der Salzsäure selbst wieder zu unterscheiden ist zwischen dem ganz freien, auf die Farbreagentien wirkenden und dem an Eiweisskörper locker gebundenen Antheil. Um die Complicirtheit der Verhältnisse klar zu machen, seien in Folgendem einerseits die sauer reagirenden, d. h. die blaues Lackmuspapier röthenden Componenten des Magensaftes, andererseits die chlorhaltigen, bei der Salzsäurebestimmung zu berücksichtigenden Componenten desselben nebeneinander gestellt:

1. Sauer reagirende Bestandtheile des Magensaftes:
   a) Freie und (an Eiweisskörper) gebundene Salzsäure.
   b) Organische Säuren.
   c) Saure Salze (saure Phosphate).
2. Chlorhaltige Bestandtheile des Magensaftes:
   d) Freie Salzsäure (die Farbreactionen gebend).
   e) Locker, d. h. an Eiweisskörper gebundene Salzsäure (die Farbreactionen nicht gebend, aber sauer reagirend), kurzweg gebundene Salzsäure genannt.
   f) Chloride, nicht sauer reagirend, die Farbreactionen nicht gebend.

Titrirung der Gesammtacidität des Magensaftes.

Vor Allem pflegt man für eine quantitative Säurebestimmung die Gesammtacidität des Magensaftes vermittelst Zehntel-Normalnatronlauge

zu titriren, d. h. man bestimmt diejenige Menge von Aetznatron, welche nöthig ist, um eine bestimmte Menge Mageninhalt zu neutralisiren.

Technisch gestaltet sich die Ausführung einer Aciditätsbestimmung folgendermassen: Man bedarf zur Titration einer Zehntel-Normalnatronlösung (Zehntel-Normallauge). Eine Normallösung ist bekanntlich eine Lösung, welche im Liter so viele Gramme der betreffenden Substanz enthält, als das Aequivalentgewicht derselben beträgt. Eine $^1/_{10}$ Normallösung ist eine zehnmalige Verdünnung der Normallösung. Aus der Definition geht hervor, dass gleiche Volumina von Normallösungen, bezw. $^1/_{10}$ Normallösung sich äquivalent sind. So bedarf 1 cm³ $^1/_{10}$ Normalnatronlösung genau $^1/_{10}$ cm³ Normalsalzsäure zur Neutralisation. Zur Herstellung einer Normalnatronlauge geht man am besten aus von einer Normaloxalsäurelösung. Eine solche wird erhalten, indem man 63·0 g gut krystallisirter, nicht verwitterter, chemisch reiner Oxalsäure abwägt und in genau einem Liter destillirten Wasser auflöst. Die Normalnatronlauge muss nun so zusammengesetzt sein, dass sie genau einer gleichen Menge der Normaloxalsäurelösung zu ihrer Neutralisation bedarf. Annähernd ist dies der Fall, wenn man 150—155 cm³ Natronlauge der deutschen Pharmakopöe oder circa 75—80 cm³ der schweizerischen*) auf etwa 1050 cm³ mit destillirtem Wasser verdünnt. Genau richtig wird aber dabei die Concentration nicht, sondern sie muss an der Hand der Oxalsäurelösung corrigirt werden. Man setzt zu 10 cm³ Normaloxalsäurelösung, die man mit einigen Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung als Indicator versetzt hat, aus einer Bürette so lange von der erwähnten annähernd normalen Natronlösung zu, bis die Säure neutralisirt ist, d. h. bis die Mischung sich bleibend roth zu färben beginnt. Wäre die Normalnatronlösung wirklich richtig, so müssten in diesem Momente genau 10 cm³ derselben verwendet sein. Im Allgemeinen braucht man weniger. Braucht man z. B. 9·5 cm³ zur Neutralisation, so hat man zu je 9·5 cm³ noch 0·5 Wasser zuzusetzen, um eine genaue Normallösung zu haben. Denn dann werden 10 cm³ Normalnatronlösung genau 10 cm³ Normaloxalsäurelösung entsprechen. Hienach berechnet sich leicht der Wasserzusatz, der zu den 1050 cm³ noch nothwendig ist. Für den Gebrauch zur Titrirung des Magensaftes ist die Normalnatronlösung zu stark. Man stellt sich deshalb eine Zehntel-Normallösung einfach durch 10malige Verdünnung der Normallösung her.

Mit dieser Zehntel-Normalnatronlösung füllt man bis zum Nullpunkte eine graduirte Bürette mit Quetschhahn, die an einem Stativ senkrecht befestigt ist. Unter die Oeffnung der Bürette werden in einem weissen Porzellanschälchen oder in einem Becherglase mit weisser Unterlage 10 cm³ des zu untersuchenden filtrirten Magensaftes gebracht**) und einige Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung als Indicator zugesetzt. Man lässt dann vorsichtig unter stetem Umrühren

*) Pharm. Helv. Edit. III: „Natrium hydricum solutum“.

**) Martius hat nachgewiesen, dass zu den quantitativen Säurebestimmungen eigentlich der unfiltrirte Magensaft benützt werden sollte, wenn man Fehler vermeiden will. Der Säuregehalt vertheilt sich nämlich mitunter ungleichmässig auf die festen und flüssigen Bestandtheile des Mageninhaltes, indem die ersteren einen grösseren Antheil der Säure zurückhalten. Für praktische Zwecke genügt jedoch die Titration des Filtrates.

des Gemisches so lange von der Zehntel-Natronlösung zufliessen, bis die rothe Farbe, die jedesmal beim Einfliessen des Alkalis entsteht, nicht mehr verschwindet. Die in diesem Zeitpunkte an der Bürette abzulesende verbrauchte Menge Zehntel-Normallösung ist der Ausdruck der Acidität des Magensaftes. Man kann dann die Acidität auf zweierlei Art ausdrücken, nämlich entweder auf eine bestimmte Säure berechnet oder in sogenannten Aciditätsprocenten. Am häufigsten berechnet man die Acidität des Magensaftes auf freie Salzsäure. Zu diesem Zwecke hat man sich daran zu erinnern, dass nach der Definition der Normallösungen sich gleiche Volumina derselben vertreten resp. neutralisiren. 1 cm^3 Normallauge entspricht also zur Neutralisation genau 1 cm^3 Normalsäure. Normalsalzsäure enthält im Liter 1 Aequivalent, d. h. 36·5 Salzsäure; 1 cm^3 Normalsalzsäure somit = 0·0365 Salzsäure. Dieser Menge Salzsäure entspricht somit auch 1 cm^3 Normalnatronlauge. 1 cm^3 der verwendeten Zehntel-Normallauge ist 10mal schwächer, entspricht somit 0·00365 Salzsäure Daraus ergibt sich leicht die Berechnung der Acidität auf freie Salzsäure. Braucht man zur Neutralisation von 10 cm^3 Magensaft 5 cm^3 Zehntel-Normallauge, so entspricht dies einer Salzsäuremenge von $5 \times 0·00365 = 0·01825$. Dies macht in Procenten, d h auf 100 cm^3 Magensaft berechnet, 0·1825. Diese Berechnungsweise auf Procente freier Salzsäure gibt uns zwar nicht den wahren Salzsäuregehalt des Magensaftes an (da noch andere Factoren die Acidität bestimmen helfen), sie hat aber den Vortheil, dass sie uns von vorneherein ein Urtheil gestattet über das Maximum von Salzsäure, das der betreffende Magensaft enthalten kann. Dem gegenüber gibt man bei der Berechnung auf sogenannte Aciditätsprocente einfach an, wie viele Kubikcentimeter Zehntel-Normallauge man braucht, um 100 cm^3 Magensaft zu neutralisiren, d. h. wie viel Volumprocente seiner eigenen Menge der untersuchte Magensaft zu seiner Neutralisation erfordert. Man hat also, um die Aciditätsprocentzahl zu finden, blos die zur Neutralisation von 10 cm^3 Mageninhalt nöthige Zahl Kubikcentimeter Zehntel-Normallauge mit 10 zu multipliciren. Ein Magensaft, von welchem 10 cm^3 zur Neutralisation 5 cm^3 Zehntel-Normallauge bedürfen, hat somit eine Acidität von 50%. Es hat diese Berechnungsweise den Vortheil, dass sie genau der Wirklichkeit entspricht, während die Umrechnung auf Salzsäure von der unrichtigen Supposition ausgeht, dass die Acidität wirklich ausschliesslich auf Salzsäure zu beziehen sei. Andererseits hat aber die Umrechnung auf Salzsäure wieder den Vortheil, dass wir mit derselben eine anschaulichere Vorstellung verbinden können. Es sei noch betont, dass nach dem Gesagten der Begriff der „Aciditätsprocente" nicht zu verwechseln ist mit dem Begriff des procentischen Säuregehaltes.

In praktischer Hinsicht sei erwähnt, dass die Bürette mit der Natronlauge, um die Verdunstung zu verhindern, nach dem Gebrauche stets mit einem Kork verschlossen werden muss.

Quantitative Bestimmung der Salzsäure des Magensaftes.

Während die Bestimmung der Gesammtacidität des Magensaftes eine sehr einfache chemische Aufgabe ist, erscheint die Bestimmung der in einem Magensafte enthaltenen Salzsäuremenge deshalb mit grösseren

Schwierigkeiten verbunden, weil es sich hiebei darum handelt, die Factoren *d*, *e* und *f* (S. 417) getrennt zu berücksichtigen. Eine einfache Chlorbestimmung hat deshalb für die Beurtheilung der Salzsäuresecretion keinen Werth, weil sie uns blos über die Summe $d + e + f$ Aufschluss geben würde, in welcher auch die Chloride der Nahrung mitgerechnet sind. Von grösserem Interesse ist die Summe $d + e$, d. h. die Menge der von dem Magen secernirten Salzsäure, welche zum Theile ganz frei, zum Theile an Eiweisskörper gebunden ist.

Bestimmung der gesammten nicht neutralisirten (secernirten) Salzsäure des Magensaftes (d + e, S. 417).

Methode von Sjöqvist.

Sie beruht darauf, dass die im Magensafte enthaltenen ganz freien, sowie die an Eiweisskörper locker gebundenen Säuren mit kohlensaurem Baryt gemengt in die entsprechenden Baryumsalze übergeführt werden. Wird dann die Mischung eingedampft und verascht, so gehen die Barytsalze der organischen Säuren wieder in kohlensauren Baryt über, während die Salzsäure als Chlorbaryum fixirt bleibt. Durch Extraction mit Wasser wird dann aus der Glühasche das Chlorbaryum isolirt, seine Menge mit Kaliumbichromatlösung titrirt und daraus die Salzsäure berechnet. Die im Magen präformirten Chloride beeinflussen die Titration nicht, da nicht auf Chlor, sondern auf Baryum titrirt wird. Die genauere Vorschrift Sjöqvist's lautet folgendermassen:

Man dampft 10 cm³ Magensaft in einer Silber- oder Platinschale mit überschüssigem chlorfreien Baryumcarbonat in mässiger Wärme ein und glüht den Rückstand einige Minuten lang. Nach dem Erkalten wird der Rückstand zunächst mit 10 cm³ Wasser digerirt und dann wiederholt mit heissem Wasser extrahirt, bis die Menge des filtrirten Extractes 50 cm³ beträgt.

Zur Titration auf Baryum wird diese Lösung mit $^1/_3$—$^1/_4$ ihres Volumens Weingeist und 3—4 cm³ einer Lösung von 10·0 Essigsäure und 10·0 Natriumacetat in 100 cm³ Wasser versetzt. Diese Zusätze erleichtern die Ausscheidung des chromsauren Baryts und hindern die Ausscheidung von chromsaurem Kalk aus etwa vorhandenen Kalksalzen. Hierauf wird zu der Lösung aus einer Bürette bis zur völligen Ausfällung des chromsauren Baryts eine 8·5%ige Lösung von chemisch reinem Kaliumbichromat zugesetzt. Als Indicator für die Beendigung der Reaction dient sogenanntes Tetrapapier (Tetramethyl-Paraphenyldiaminpapier), welches überschüssiges Kaliumbichromat durch blaue Färbung anzeigt. Die Berechnung der Salzsäure ergibt sich nun daraus, dass jedem der bis zum Eintritte der Schlussreaction erforderlichen Kubikcentimeter Bichromatlösung 4·05 mg Salzsäure entsprechen.

In neuerer Zeit wurde die Sjöqvist'sche Methode von dem Autor in der Weise verbessert, freilich auch weiter complicirt, dass die nicht ganz scharfe Endtitration auf Bichromat in eine scharfe Jodtitration übergeführt wurde, indem durch Zusatz von *KaJ* und *HCl* zum Bichromat Jod in bestimmter Menge frei gemacht und die Jodmenge durch Natriumthiosulfat und Stärke in der bekannten Weise titrimetrisch bestimmt wird. In Betreff der Ausführung dieser Modification müssen wir auf die Originalmittheilung im V. Bde. des Skandinavischen Archivs für Physiologie 1895 verweisen.

Methode von Leo.

Die Methode von Leo gründet sich darauf, dass freie ebenso wie die an Eiweisskörper gebundene Salzsäure durch Calciumcarbonat neutralisirt wird, während saure Phosphate und andere mit Natronlauge beim Titriren in Action tretende Verbindungen nach der Behandlung mit Calciumcarbonat dieselbe Acidität zeigen wie zuvor.

Leo bestimmt nun, nachdem er die Fettsäuren durch Abdestilliren, die Milchsäure durch Ausschütteln mit Aether entfernt hat, in einer Probe des Magensaftes zunächst die Gesammtacidität, bindet dann in einer anderen Probe die freie und die an Eiweiss gebundene Salzsäure durch Zusatz von Calciumcarbonat und titrirt wieder. Der durch den Zusatz von Calciumcarbonat verschwundene Theil der Acidität entspricht der vorhandenen Salzsäure. Die Bildung von Calciumchlorid bei der Neutralisation der Salzsäure macht nun bei der Ausführung des Verfahrens

mit Rücksicht auf die wahrscheinliche Gegenwart von sauren Phosphaten einen besonderen Kunstgriff nothwendig. Die Titrirung der sauren Phosphate verläuft nämlich ohne die Gegenwart von Calciumchlorid nach folgender Formel:

$$PO^4H^2Ka + NaOH = PO^4HKaNa + H^2O.$$

Ist hingegen mit den sauren Phosphaten in der Lösung gleichzeitig Calciumchlorid zugegen, so verläuft die Titrirung nach der Formel:

$$2\,PO^4H^2Ka + 4\,NaOH + 3\,CaCl^2 = (PO^4)^2Ca^3 + 2\,KaCl + 4\,NaCl + 4\,H^2O,$$

so dass also im letzteren Falle doppelt so viel Natronlauge zur Neutralisation erfordert wird, als ohne die Gegenwart von Calciumchlorid.

Um nun in der Vergleichung der beiden Titrirungen den Einfluss des bei der Neutralisirung mit Calciumcarbonat sich bildenden Calciumchlorids auszuschalten, setzt Leo den beiden zu titrirenden Proben einen Ueberschuss von Calciumchlorid zu In Betreff der Details der Ausführung verweisen wir auf die Mittheilungen Leo's selbst*).

Die Methode von Leo kann natürlich auch dazu dienen, die sauren Phosphate zu bestimmen.

Methode von Lütke-Martius.

Die Methode von Lütke-Martius ist von den quantitativen Bestimmungsmethoden der gesammten secernirten (der freien + der an Eiweisskörper gebundenen) Salzsäure eine der einfachsten.

Nach derselben wird zunächst der gesammte Chlorgehalt in einer Probe des Mageninhaltes**) bestimmt (vgl. unten). Der gefundene Werth für das Gesammtchlor werde mit a bezeichnet.

Sodann wird eine andere Probe des Mageninhaltes verascht und in der Asche wiederum das Chlor bestimmt. Dies ist, da die Salzsäure flüchtig ist, das Chlor der zurückgebliebenen Chloride. Wir bezeichnen den hiebei gefundenen Chlorwerth mit b.

Durch Subtraction des Chlors der Chloride vom Gesammtchlor wird nun offenbar das Chlor der secernirten Salzsäure gefunden. Der gesuchte Werth für die secernirte Salzsäure ergibt sich also einfach durch Berechnung des Chlorwerthes $a—b$ auf Salzsäure***).

Zur Chlorbestimmung dient das Verfahren von Volhard, welches darin besteht, dass der zu untersuchenden chlorhaltigen Substanz stark saure Silbernitratlösung in gemessener Menge im Ueberschusse zugesetzt wird, so dass alles vorhandene Chlor an Silber gebunden wird. Es wird dann im Filtrate das nicht gebundene überschüssige Silber durch Titrirung mit Rhodanammonium bestimmt. Das Silber wird hiebei als unlösliches Rhodansilber gefällt; als Indicator für die Vollendung der Fällung dient Eisenalaun oder Ferrisulfat, das von vorneherein der Silberlösung zugesetzt werden kann. Beim Einfliessen des Rhodanammoniums bleibt die entstehende blutrothe Färbung des Eisenrhodanids erst dann bestehen, wenn alles Silber als Silberrhodanid gefällt ist.

Die Details der Ausführung gestalten sich folgendermassen. Wir lassen dabei Lütke das Wort:

„Erforderlich sind folgende Normallösungen:

1. Zehntel-Normalsilberlösung: 17 g Silbernitrat im Liter enthaltend. Der Lösung wird auch zugleich der Indicator, schwefelsaures Eisenoxyd, sowie auch überschüssige Salpetersäure zugesetzt. Die Herstellung erfolgt zweckmässig in folgender Weise: 17·5 Silbernitrat werden in circa 900 cm³ Salpetersäure von 25% gelöst und der Lösung 50 cm³ Liq ferri sulfurici oxydati zugesetzt. Sodann füllt man auf 1 Liter auf. Das Einstellen der Lösung erfolgt am sichersten gegen genaue Zehntel-Normalsalzsäurelösung, und zwar in der üblichen Weise.

2 Zehntel-Rhodanammoniumlösung: 7·6 g $CNSNH^4$ im Liter enthaltend. Man löse circa 8 g Rhodanammonium in 1 Liter Wasser und ermittle den wahren Gehalt dieser Lösung mittelst der Zehntel-Silberlösung. Zu diesem Zwecke gibt man 10 cm³ der (eisenhaltigen) Silberlösung in ein Becherglas, fügt circa 150 bis 200 cm³ Wasser hinzu, sodann lässt man unter Umrühren die Rhodanlösung aus

*) Diagnostik der Erkrankungen der Verdauungsorgane. Berlin, 1890

**) Martius verwendet ausschliesslich den unfiltrirten Magensaft statt des Filtrates (vgl. S. 418 Anmerkung 2).

***) Vgl. folgende Seite

einer Bürette zufliessen, bis bleibend schwach röthliche Färbung eintritt. Hätte man z. B. 9·7 cm³ hiezu verbraucht, so wären 970 cm³ der Rhodanlösung auf 1000 cm³ zu verdünnen. Mit der so eingestellten Lösung macht man einen weiteren Versuch und überzeugt sich, ob dieselbe wirklich zehntelnormal ist.

a) Bestimmung des gesammten Chlors: 10 cm³ des gut durchgeschüttelten Mageninhaltes werden in einen Messkolben von 100 cm³ Inhalt gefüllt Das Messkölbchen, in welchem die 10 cm³ abgemessen wurden, muss ein- bis zweimal mit Wasser nachgespült werden. Sodann fügt man 20 cm³ der Zehntel-Silberlösung hinzu, schüttelt um und lässt 10 Minuten stehen.

Falls der Mageninhalt stark gefärbt ist, kann man durch Zusatz von 5 bis 10 Tropfen Kaliumpermanganatlösung (15 = 1) entfärben. In den meisten Fällen ist dies nicht nöthig. Der Zusatz von Permanganat darf erst dann erfolgen, wenn bereits alles Chlor an Silber gebunden ist. Im anderen Falle wirkt das Permanganat auf die Salzsäure zersetzend ein, derart, dass sich freies Chlor bildet, das sich verflüchtigt, wodurch das Resultat der Analyse in Frage gestellt wird.

Ist die Entfärbung eingetreten, so füllt man auf 100 cm³ auf, schüttelt um und filtrirt durch ein trockenes Filter in ein trockenes Gefäss.

50 cm³ dieses Filtrates werden dann in einem Becherglase mit Zehntel-Rhodanlösung titrirt.

Die Berechnung des Gesammtchlorgehaltes erfolgt folgendermassen: Die verbrauchten Kubikcentimeter Rhodanlösung multiplicirt man mit zwei und zieht diese Zahl von der angewendeten Silbermenge (20 cm³) ab.

b) Bestimmung der Chloride: 10 cm³ des gut durchgeschüttelten Mageninhaltes werden in einer Platinschale auf dem Wasserbade zur Trockene eingedampft. In Ermangelung eines solchen benützt man zweckmässig eine nicht zu dicke Asbestplatte, die man durch Gas oder eine Spiritusflamme erhitzt. Auf diese Weise vollzieht sich das Eintrocknen schnell und doch ohne Spritzen der Flüssigkeit, so dass kein Verlust stattfindet.

Nach dem Eintrocknen verbrennt man den Rückstand über der directen Flamme, und zwar erhitzt man nur so lange, bis die Kohle nicht mehr mit leuchtender Flamme brennt. Sehr starkes und anhaltendes Glühen ist überflüssig und zu vermeiden, da die Chloride sich bei starker Rothglühhitze verflüchtigen.

Nach der Verbrennung des Trockenrückstandes zerreibt man die angefeuchtete Kohle mittelst eines Glasstabes, laugt dieselbe mit etwa 100 cm³ warmem Wasser aus und bringt die Flüssigkeit auf ein Filter. Erfahrungsgemäss genügt diese Wassermenge zur völligen Auslaugung der Kohle.

Ist man jedoch im Zweifel, ob alles Chlor ausgewaschen ist, so setzt man zu einigen Tropfen des zuletzt ablaufenden Filtrates einen Tropfen Silberlösung. Eine Trübung würde die Gegenwart von Chlor anzeigen und weiteres Auswaschen bedingen.

Das gesammte Filtrat wird dann in einem Becherglase mit 10 cm³ Zehntel-Silberlösung versetzt und mit Zehntel-Rhodanlösung titrirt.

Die Berechnung des gebundenen Chlors ergibt sich durch Subtraction der gefundenen Kubikcentimeter Rhodanlösung von der angewendeten Silbermenge (10 cm³).

c) Berechnung der Salzsäure. Aus den beiden ermittelten Werthen (gesammtes Chlor *a* und Chloride *b*) berechnet sich die in 10 cm³ Mageninhalt vorhandene Salzsäure durch Subtraction. Es wird nämlich vom Gesammtchlorgehalt, ausgedrückt in Kubikcentimetern Zehntel-Normallösung, der gleichartig ausgedrückte Gehalt an Chloriden abgezogen. Durch Multiplication der gefundenen Zahl mit 0·0365 erhält man die absolute Salzsäuremenge in 100 cm³ Mageninhalt oder den Procentgehalt an Salzsäure.

Zu bemerken ist noch, dass die gewählte Menge von Zehntel-Silberlösung, welche bei beiden Bestimmungen zugesetzt wird (*a* 20 cm³, *b* 10 cm³), so weit unsere Erfahrung reicht, völlig genügend ist, um alles Chlor zu binden. Sollte sich gelegentlich ein Mageninhalt mit grösserem Chlorgehalte finden, so müsste darauf geachtet werden, dass mehr Silbernitrat zugesetzt wird, als zur Bindung alles Chlors nöthig ist."

Methode von Hehner-Maly.

Die Methode von Hehner-Maly, die von Leube für die Klinik empfohlen wird, beruht darauf, dass, wenn man eine Mischung organischer und unorganischer

Säuren neutralisirt und dann verascht, die organischsauren Salze durch die Verbrennung in alkalisch reagirende Carbonate verwandelt werden, während die unorganischsauren Salze bei dem Verfahren neutral bleiben. Wenn man also die beim Verfahren gewonnene Alcalität (respective eine äquivalente Acidität) von der Gesammtacidität abzieht, so erhält man den Theil der Acidität, der auf Mineralsäure beruht.

Für den Magensaft gestaltet sich das Verfahren folgendermassen: 10 cm³ Magensaft werden in der gewöhnlichen Weise mittelst $^1/_{10}$ Normallauge und Phenolpthaleïn als Indicator titrirt. Die neutralisirte Lösung wird in einer Platinschale eingedampft und verascht, die Asche in destillirtem Wasser gelöst und nun die alkalische Lösung mit $^1/_{10}$ Normalsäure (Oxalsäure oder Salzsäure) titrirt, indem man wieder Phenolpthaleïn als Indicator zusetzt und die Titration bis zur völligen Entfärbung fortsetzt. Die bei der Titration gebrauchte $^1/_{10}$ Normalsäure entspricht der durch organische Säuren bedingten Acidität, und um die Salzsäure zu erhalten, hat man diesen Werth einfach von der Gesammtacidität abzuziehen. Die Methode ist sehr einfach und für klinische Zwecke bequem. Sie hat nur den Nachtheil, dass man dabei die sauren Phosphate als *HCl* rechnet, da sie sich beim Veraschen wie Mineralsäuren verhalten. Um ganz exacte Resultate zu erhalten, müsste man die sauren Phosphate nach der Methode von Leo (S. 420f.) bestimmen und die ihnen angehörige Acidität von der nach Hehner-Maly erhaltenen Salzsäure-Acidität abziehen. Dabei würde allerdings gleichzeitig auch die Salzsäure nach Leo bestimmt, so dass die Hehner-Maly'sche Methode blos noch für die Bestimmung der organischen Säuren in Betracht käme. Für letztere Zwecke hat die Hehner-Maly'sche Methode besondere Vortheile, da sie die organischen Säuren ganz direct und bequemer als jedes andere Verfahren ergibt.

Bestimmung der (auch von Eiweiss) freien Salzsäure, welche die früher erwähnten Farbreactionen gibt, d. h. des „Säureüberschusses" (d. S. 417).

Dieselbe geschieht am besten nach der Methode von Mintz durch Titration, indem man zum Magensaft aus der Bürette so lange Zehntel-Normalnatronlauge zusetzt, bis die gebräuchlichen Farbreagentien auf freie Salzsäure (vgl. S. 411 f.) keine solche mehr anzeigen. Am empfehlenswerthesten ist es, dabei als Reagens mit Mintz das Phloroglucin-Vanillin zu benützen. Dasselbe hat den Vortheil, dass es durch keine organische Säure beeinflusst wird, dass die Endreaction eine scharf einsetzende ist und dass man zur Anstellung der letzteren jeweilen nur einige Tropfen Flüssigkeit mittelst eines Glasstabes wegzunehmen braucht. Versuche, den salzsäurehaltigen Mageninhalt mit Methylviolett zu versetzen und dann so lange Zehntel-Normalnatronlösung zuzusetzen, bis die entstehende blaue Farbe wieder in's Violette umschlägt, haben mich zu keinem befriedigenden Resultate geführt, weil die Erkennung der Endreaction zu schwierig ist Dagegen kann die Endreaction sehr gut mit Congopapier festgestellt werden, indem man so lange Zehntel-Normalnatronlauge zusetzt, bis das Congopapier nicht mehr blau gefärbt wird. Diese Methode empfiehlt auch Riegel. Man muss jedoch wissen, dass die Titration auf Phloroglucinreaction nicht die nämlichen Resultate zu geben braucht, wie die Titration auf Congo. Es liegt dies an der verschiedenen Empfindlichkeit der Indicatoren, unter Umständen auch an der Empfindlichkeit des Congorothes gegen organische Säuren.

Bestimmung des Salzsäuredeficites bei Magensaft, welcher die Reactionen auf freie Salzsäure nicht gibt.

Unter Salzsäuredeficit versteht man diejenige Menge von Salzsäure, welche man einer bestimmten Menge Mageninhalt zusetzen muss, um die Farbreactionen auf freie Salzsäure hervorzurufen. Es ist diese

Menge natürlich einerseits abhängig von der Menge der vorhandenen Eiweisskörper und Peptone, eventuell auch alkalischer Secretbestandtheile, welche Säure binden, andererseits von der Menge der bereits vorhandenen, aber durch die Eiweisskörper in Beschlag genommenen Salzsäure. Man könnte somit auch von einem Salzsäuresättigungsdeficite sprechen. Zur Bestimmung dieses Deficites wird zu 10 cm^3 Magensaft aus einer Bürette so lange Zehntel-Normalsalzsäure zugesetzt, bis man die Reaction auf freie Salzsäure in der Mischung bekommt. Am besten eignet sich auch hier wieder nach Mintz die Anwendung des Phloroglucin-Vanillins oder des Congorothes. Zur Herstellung der Normalsalzsäure werden zunächst 15 cm^3 officineller (25%iger) Salzsäure der deutschen oder der neuen schweizerischen Pharmakopöe*) auf 100 cm^3 mit destillirtem Wasser verdünnt. Eine solche Lösung ist etwas stärker als Normalsalzsäure. Um sie genau normal zu machen, setzt man von derselben zu 10 cm^3 Normalnatronlauge, der man vorher einige Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung zugesetzt hat, aus einer Bürette so lange zu, bis die rothe Farbe verschwunden ist. Nehmen wir an, dass wir dazu 9·5 cm^3 brauchen, so müssen wir, da es eigentlich 10 cm^3 sein sollten, zu je 9·5 cm^3 unserer Salzsäurelösung noch 0·5 cm^3 Wasser zusetzen, um die wirkliche Normalsäure zu erhalten. Zur Herstellung von Zehntel-Normalsalzsäure hat man dann noch auf das Zehnfache zu verdünnen.

Quantitative Bestimmung der gesammten organischen Säuren des Magensaftes.

Die Gesammtmenge der organischen Säuren lässt sich unter der zutreffenden Voraussetzung, dass saure Salze an der Acidität nach dem Ewald'schen Probefrühstück einen geringen Antheil haben, berechnen, wenn man die zum Beispiel nach der Lütke-Martius'schen Methode gefundene Salzsäureacidität von der Totalacidität abzieht. Physiologisch erhält man nach Martius, da organische Säuren normalerweise bei der Verdauung des Probefrühstücks im Magen fehlen sollen, bei dieser Subtraction den Werth 0 (vgl. S. 427).

Ausserdem lassen sich die organischen Säuren nach der Hehner-Maly'schen Methode (S. 422 f.) bestimmen. Dieselbe ergibt ohne Weiteres die auf organischen Säuren beruhende Acidität.

Quantitative Bestimmung der Milchsäure.

Eine quantitative Abschätzung der Milchsäuregehalte des Magensaftes lässt sich in einer für praktische Zwecke vollkommen genügenden Weise durch die Strauss'sche Modification der Uffelmann'schen Methode (S. 415) ausführen. Zu genaueren Bestimmungen benützt Boas die oben (S. 415 f.) beschriebene Jodoformreaction in der Weise, dass er die Jodmenge, welche zur Umwandlung des aus der Milchsäure gebildeten Aldehydes in Jodoform verbraucht wird, titrimetisch bestimmt. Bei dem geringen praktischen Nutzen einer exacten quantitativen Milchsäurebestimmung verweise ich in Betreff der Ausführung dieser Titrirung auf die Originalarbeit von Boas**). Sollte eine grössere qualitative Genauigkeit, als sie der Schätzung nach der Strauss'schen Modification der Uffelmann'schen Probe zukommt, erforderlich sein, so dürfte eventuell wohl auch die Bestimmung der organischen Säuren nach Hehner-Maly (S 422 f.) genügenden Aufschluss geben, da die übrigen organischen Säuren diagnostisch die nämliche Bedeutung haben wie die Milchsäure und ihr quantitativ jedenfalls untergeordnet sind.

---

*) Acid. hydrochloric. Pharmacop. Helv. Edit. III.

**) Boas: Eine neue Methode der qualitativen und quantitativen Milchsäurebestimmung im Magensafte. D. med. Wochenschrift. 1893, Nr. 34.

Praktische Verwerthung und Auswahl der im Vorhergehenden mitgetheilten quantitativen Säurebestimmungsmethoden.

Wenn es auch auf den ersten Blick vielleicht als das Ideal einer exacten Magendiagnostik betrachtet werden könnte und vielfach auch in der Literatur dieses Postulat gestellt wird, alle die verschiedenen Factoren der Acidität getrennt nach möglichst exacter Methode zu bestimmen, also z. B. die gesammte secernirte Salzsäure nach Lütke-Martius oder Sjöqvist, die sauren Phosphate nach Leo, den Säureüberschuss resp. das Säuredeficit nach Mintz, die Milchsäure nach Boas, so ist doch für die meisten Fälle der Praxis ein derartiges Verfahren viel zu umständlich, und es lohnt sich dasselbe umsoweniger, als den meisten der sogenannten exacten Salzsäurebestimmungsmethoden Einwände in Betreff ihrer Exactheit nicht erspart geblieben sind. Auch der Vorschlag, diese Bestimmungen alle dadurch noch genauer zu machen, dass man sich nicht begnügt, den Magen zu exprimiren, sondern ihn nachher noch spült und die Spülflüssigkeit mit zur Analyse verwendet, um dann die absolute Menge der im Magen enthaltenen Salzsäure zu berechnen, hat keinen Werth. Denn man darf sich nicht verhehlen, dass man auch hierdurch keineswegs völlig richtige Zahlen für das Secretionsvermögen des Magens erhält. Denn abgesehen davon, dass durch die Ausspülung selbst wieder ein neuer und inconstanter Secretionsreiz ausgeübt wird, kommt es auf eine derartige Exactheit schon deshalb nicht an, weil schon vor der Entleerung des Probefrühstücks ein unbekannter Theil der Säure zur Resorption gelangt und in das Duodenum abgeschoben wird.

Glücklicherweise gestaltet sich die Sache für die Praxis wesentlich einfacher. In erster Linie kommt hier die einfache Titration der Acidität in Betracht. Da nach den Untersuchungen von Moritz*) sowie von Martius (vgl. S. 427) bei der Anwendung des Ewald'schen Probefrühstücks die Acidität der sauren Phosphate bei der Titration praktisch keine erhebliche Rolle spielt, so setzt sich die Acidität hier wesentlich zusammen aus derjenigen der organischen Säuren und der secernirten Salzsäure. Diese letztere setzt sich wieder zusammen aus der Acidität der an Eiweisskörper gebundenen und der ganz freien auf Congo und Phloroglucin-Vanillin reagirenden Salzsäure. Einige Beispiele mögen nun zeigen, wie unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse schon die einfache Aciditätstitrirung des Magensaftes nach Voraussendung der qualitativen Reactionen werthvolle Aufschlüsse über den Magenchemismus geben kann.

Nehmen wir an, dass es sich um einen Fall handle, in welchem die Reactionen auf freie Salzsäure negativ ausfallen. Wir bestimmen die Acidität und finden dieselbe sehr hoch, z. B. auf Salzsäure berechnet = 2·5‰. Es ergibt sich dann mit Sicherheit der Schluss, dass diese hohe Acidität zu einem guten Theile von freien organischen Säuren herrührt, während die Salzsäuresecretion eine geringere ist. Bestätigt wird diese Auffassung, wenn die Reaction auf Milchsäure stark ausfällt, wenn der Geruch des Ausgeheberten Buttersäure und Essigsäure ver-

*) Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1889. Bd. 44. S. 279.

räth und die mikroskopische Untersuchung reichlichen Gehalt des Magensaftes an Bacterien ergibt. Wenn umgekehrt bei stark positiven Salzsäurereactionen und fehlender oder schwacher Milchsäurereaction die Acidität eine hohe ist, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieselbe hauptsächlich auf freier Salzsäure beruht, dass die Secretion somit eine normale oder eine abnorm starke ist. Finden wir bei positiven Salzsäurereactionen die Acidität relativ gering, so ist die Wahrscheinlichkeit noch grösser, dass dieselbe hauptsächlich auf freier Salzsäure beruhe. Aber selbst unabhängig von den Reactionen auf freie Salzsäure ist die Titration der Gesammtacidität insoferne werthvoll, als sie uns stets einen oberen Grenzwerth für die mögliche Salzsäuremenge angibt, und dies ist mitunter schon an und für sich von Interesse. Erhalten wir z. B. eine Acidität von 0·8‰ (auf Salzsäure berechnet), so sind wir sicher, dass die Menge der freien Salzsäure jedenfalls nicht mehr als 0·8‰ beträgt, dass sie also beträchtlich vermindert ist.

Neben der Bestimmung der Gesammtacidität gestattet uns nun die leicht ausführbare B e s t i m m u n g d e s S ä u r e ü b e r s c h u s s e s resp. des S ä u r e d e f i c i t e s (S. 423 f) ebenso wichtige Einblicke in den Magenchemismus.

In Betreff der Bedeutung der Bestimmung des „Salzsäureüberschusses“ (respective des „Salzsäuredeficites“) sei Folgendes bemerkt. Es gibt Autoren, welche nur der ganz freien, die Farbreactionen gebenden Salzsäure eine Bedeutung beilegen, weil von ihrer Gegenwart die Verdauung von Eiweisskörpern, die dem Magensafte ausserhalb des Körpers zugesetzt werden, und somit das Resultat des künstlichen Verdauungsversuches (vgl. S. 430 ff.) abhängig ist. Umgekehrt meinen andere Autoren, diese freie Salzsäure sei für die Verdauung eigentlich unwesentlich, da im Magen gerade die von den Eiweisskörpern mit Beschlag belegte Salzsäure deren Verdauung vermittle, während „freie“ Salzsäure eigentlich nur ein für die Verdauung unnützes Nebenproduct der letzteren darstelle. Beide Gruppen von Autoren haben in gewissem Sinne Recht. Nach unseren Kenntnissen über das Wesen der Pepsinverdauung ist es sehr wahrscheinlich, dass die bei normaler Verdauung von den Eiweisskörpern im Magen selbst mit Beschlag belegte Salzsäure vollkommen genügt, um dieselben optimal zu verdauen, vorausgesetzt, dass die Säure ausreicht, um die Eiweisskörper zu sättigen. Der Säureüberschuss nützt als solcher in der That für die Verdauung wahrscheinlich gar nichts, soferne er nicht von ferneren eingeführten Eiweisskörpern in Beschlag genommen wird. Andererseits ist aber doch der Salzsäureüberschuss als der Ausdruck günstiger Secretionsverhältnisse aufzufassen, weil er für die möglichst rasche Verdauung allfällig in den Magen neu eingeführter Nahrungssubstanzen, d. h. für das „Weiteressen“ von grosser Bedeutung ist und jedenfalls beweist derselbe, dass genug Säure secernirt wird, um die Eiweisskörper des Probefrühstücks zu sättigen. Ausserdem dürfte der „Säureüberschuss“ für die antiseptischen Functionen des Magens von Wichtigkeit sein. Deshalb haben wir auch auf S. 413 f. auf die Eigenschaft der Farbreagentien, uns den S ä u r e ü b e r s c h u s s anzuzeigen, Werth gelegt. Ebenso braucht

kaum bemerkt zu werden, dass man in dem Salzsäuredeficit einen wirklichen Mangel des Organismus misst.

Vorausgesetzt, dass organische Säuren nach dem Resultate der qualitativen Reaction auf Milchsäure an der Gesammtacidität keinen Antheil haben, so kann nun aber ausserdem die Vergleichung der das Maass der Säuresecretion abgebenden Gesammtacidität mit dem Säureüberschuss resp. Säuredeficit wichtige Aufschlüsse geben über das Verhalten der übrigen Magenfunctionen, nämlich der Motilität und Resorption. Finden wir z. B. eine hohe Gesammtacidität und dürfen wir dieselbe (unter Berücksichtigung des oben Gesagten) wesentlich auf secernirte Salzsäure beziehen, und ergibt dabei die weitere Untersuchung keinen oder einen geringen HCl-Ueberschuss oder sogar ein Salzsäuredeficit, so kann dies nur darauf beruhen, dass die Wegschaffung der Eiweisskörper der Nahrung durch Motilität und Resorption gelitten hat. Geringe Gesammtacidität und starker Salzsäureüberschuss beweist umgekehrt gute Motilität und Resorption des Magens.

Falls die qualitative Prüfung einen Gehalt des Magensaftes an Milchsäure ergibt, so kann deren Menge nach der Strauss'schen Methode (S. 415) abgeschätzt, der Betrag von der Gesammtacidität abgezogen und in der Beurtheilung des Restes der Acidität gleich wie oben verfahren werden. Im Allgemeinen wird man da, wo man starke Milchsäurereaction findet, geringe Salzsäurewerthe und blos gebundene Salzsäure, resp. verminderte Secretion und verminderte Motilität constatiren.

Physiologisches Verhalten der Säuren des Magensaftes.

Unter physiologischen Verhältnissen erhält man 1 Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück eine Gesammtacidität des Magensaftes, die ungefähr zwischen 1·5 und 2·0‰ (auf Salzsäure berechnet) schwankt. Die Salzsäurereactionen sollen dabei sowohl mit Methylviolett als Tropäolin und Phloroglucin-Vanillin positiv ausfallen, die Milchsäurereaction dagegen negativ. Die Bestimmungen von Martius haben ergeben, dass bei gesunden Menschen jene für die Gesammtacidität gefundenen Zahlen während der ganzen Verdauung ziemlich genau mit der nach Lütke-Martius bestimmten Menge der secernirten Salzsäure übereinstimmen, was das Fehlen organischer Säuren und gleichzeitig auch den geringen Einfluss saurer Phosphate auf die Gesammtacidität beweist. Das Vorkommen organischer Säuren im Magen während der Verdauung eines Ewald'schen Probefrühstücks ist hienach eine pathologische Erscheinung, wenn man absieht von den geringen Mengen von Milchsäure, welche das Probefrühstück selbst enthält, welche aber bei den gewöhnlichen Verfahren, besonders bei der Strauss'schen Methode der Prüfung auf Milchsäure, sich dem Nachweise entziehen*). Die Salzsäure verhält sich nämlich antagonistisch zu diesen organischen, durch Mikroorganismen gebildeten Säuren, indem jene die abnormen Gährungen, denen diese ihren Ursprung verdanken, hemmt. Nach Miller tritt Sistirung der Milchsäuregährung ein bei einem Salzsäuregehalte des Gemisches von 1·6‰, nach Cohn sogar schon bei 0·7‰.

*) Diese Auffassung scheint gegenwärtig allgemein acceptirt zu sein.

Werthvolle Angaben über den normalen Verlauf der Acidität des Magensaftes in ihren einzelnen Componenten bei verschieden zusammengesetzter Nahrungseinfuhr, enthält die Arbeit von Schüle*), der die folgende Curve (Fig. 107) über das Verhalten der Aciditäten nach dem Ewald'schen Probefrühstück entnommen ist.

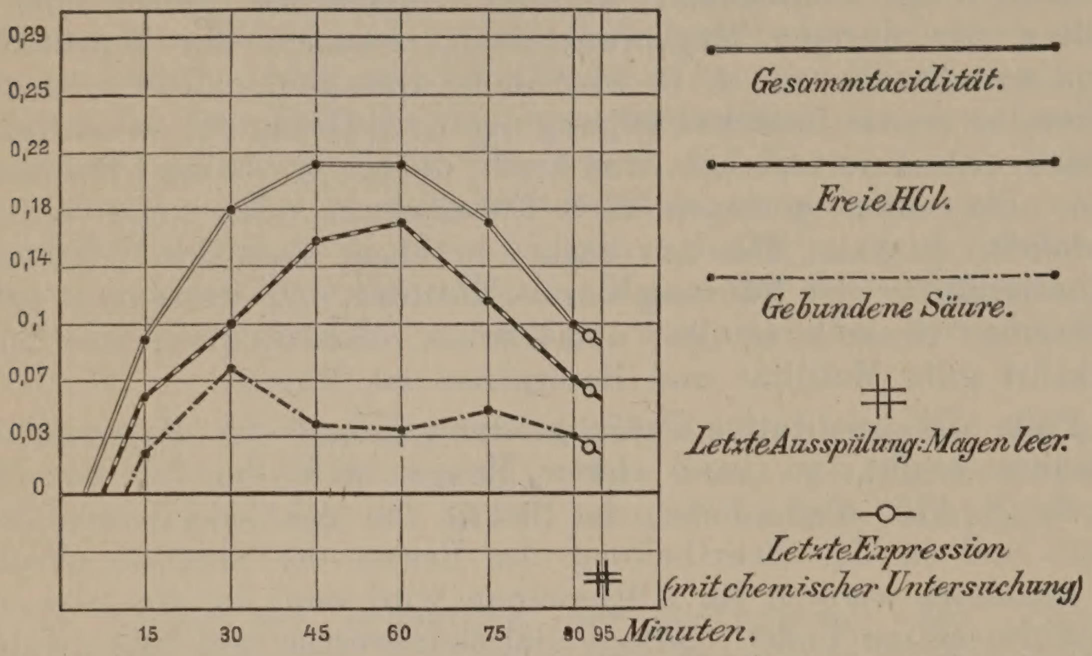


Fig. 107.

Verlauf der Aciditäten des Magensaftes nach einem Probefrühstück von 300 Thee und 50·0 Milchbrod nach A. Schüle.

Der erwähnte Autor fasst seine Beobachtungen an gesunden Menschen in folgende Sätze zusammen:

1. Die Werthe sowohl für die gebundene als für die freie HCl, wie für die Gesammtacidität differiren bei dem nämlichen Individuum und auch bei verschiedenen oft ganz erheblich — ohne nachweisbare Ursache.

2. Das Maximum der freien Salzsäure schwankt zwischen 0·05 resp. 0·07% und 0·2%. Die gebundene Säure hält sich zwischen 0·012 und 0·11%. Das Maximum der Gesammtacidität liegt zwischen rund 30 Aciditätsprocent (0·11%) und 70 Aciditätsprocent (0·26%) auf dem Höhepunkt der Verdauung.

3. Dieses letztere ist erreicht 60 Minuten nach dem Ewald'schen Probefrühstück, in einzelnen Fällen schon nach 45, manchmal erst nach 75 Minuten.

Diagnostische Bemerkungen zum Säuregehalte des Magensaftes.

Die Erfahrung lehrt Folgendes:

a) Normale Salzsäuresecretion kommt vor:

1. sehr häufig bei Ulcus ventriculi und Pylorusstenose durch vernarbtes Ulcus ventriculi;

2. bei manchen Magenneurosen;

3 bei einfacher Atonie des Magens

b) Vermehrte Salzsäuresecretion**) kommt vor:

1. in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus ventriculi;

---

*) Untersuchungen über die Secretion und Acidität des normalen Magens. Zeitsch. f. kl. Med. 1895. Bd. XXVIII.

**) Von vermehrter Secretion können wir dann sprechen (vgl. oben), wenn nach dem Ewald'schen Probefrühstück die freie HCl den Werth von 0·2% überschreitet, oder wenn die Gesammtacidität mehr als etwa 70 Aciditätsprocent (0·26%) beträgt. Pathologisch beobachtete ich Steigerungen der Gesammtacidität, wesentlich durch HCl bedingt, bis auf 8‰, jedoch sind Zahlen über 3·5‰ selten.

2. bei dem Krankheitsbilde der echten continuirlichen Hypersecretion, bei welcher auch der einige Zeit vorher entleerte Magen immer wieder grössere Mengen freier Salzsäure enthält*);

3. bei der einfachen Hyperacidität und Hypersecretion**), bei welcher (im Gegensatze zu 2) nur während der Verdauung eine vermehrte Salzsäureproduction stattfindet;

4. bei anfallsweiser Hypersecretion (Gastroxynsis), welche meist bei nervösen Individuen und in Folge starker Geistesarbeit, begleitet von Migräne, saurem Erbrechen und allerlei nervösen Beschwerden, auftritt;

5. in den ersten Stadien des chronischen Magenkatarrhs;

6. bei manchen Formen von Geisteskrankheiten.

c) Verminderte Salzsäuresecretion kommt vor:

1. bei anämischen Zuständen, besonders schweren Formen derselben:
2. in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh;
3. bei manchen auf der Basis allgemeiner Neurosen (Neurasthenie) sich entwickelnden Magenstörungen;
4. bei manchen Formen von Geisteskrankheiten;
5. häufig bei langdauerndem Icterus;
6. bei manchen chronischen Kachexien, z. B. bei Lungentuberculose (nicht constant);
7. zuweilen bei Stauungskrankheiten (Herzfehlern, Emphysem);
8. zuweilen bei chronischer Nephritis;
9. nach längerem Gebrauche von Alkalien und salinischen Abführmitteln.

d) Fehlen freier Salzsäure***) kommt vor bei den Zuständen, die unter *c* angeführt wurden, wenn die Störung besonders hochgradig ist, ausserdem einigermassen typisch:

1. bei schweren fieberhaften, besonders infectiösen Zuständen;
2. beim Magencarcinom;
3. beim atrophischen Magenkatarrh.
4. bei perniciöser Anämie.

Von all' den hier schematisch gruppirten Vorkommnissen werden in Wirklichkeit zahlreiche Abweichungen beobachtet.

Am meisten Bedeutung wird jeweilen dem negativen Ausfalle der Farbreactionen auf Salzsäure für die Diagnose des Magencarcinoms beigelegt, und zwar insoferne mit Recht, als derselbe selbst dann die Regel darstellt, wenn man die Patienten frühzeitig, vielleicht noch ohne fühlbaren Tumor, zur Beobachtung erhält. Der Schluss jedoch, dass, so lange freie Salzsäure gefunden werde, ein Carcinom auszuschliessen sei, ist nicht gerechtfertigt. Besonders interessant war mir in dieser Beziehung ein Fall, in welchem monatelang bei carcinomatöser Pylorus-

---

*) Das wichtigste Merkmal, um die Fälle von echter continuirlicher Hypersecretion (Gastrorrhöa acida) von den Fällen zu unterscheiden, wo blos auf der Basis motorischer Insufficienz mit oder ohne Pylorusstenose anhaltende Secretion von Magensaft stattfindet (Stauungsmagen von Schreiber), ist das Verhalten des Magens am Morgen nach abendlicher vollständiger Entleerung desselben. Enthält der am Abend gründlich durch Ausspülung gereinigte Magen am folgenden Morgen, ohne dass Nahrung oder Getränk aufgenommen wurde, reichliche salzsäurehaltige Flüssigkeit, so spricht dieser Befund für eine wirkliche primäre Hypersecretion. In Betreff der auch bei Gesunden morgens im nüchternen Magen vorkommenden Secretmenge vgl. S. 407.

**) Diese beiden Zustände gehen ohne scharfe Grenze in einander über. Von Hyperacidität spricht man, wenn blos der procentische Säuregehalt zu hoch ist, von Hypersecretion dann, wenn ausserdem noch die Menge des Magensaftes vermehrt ist. Hyperacidität und Hypersecretion können sowohl selbstständig als auch in Folge von motorischer Insufficienz (Stauung) zu Stande kommen. Stauungshypersecretion kann leicht mit echter continuirlicher Hypersecretion verwechselt werden. In Betreff der Unterscheidung vgl. vorhergehende Anmerkung.

***) Es ist hier nur das Ausbleiben der Farbreactionen auf freie Salzsäure, resp. das Fehlen eines „Säureüberschusses" gemeint, da die Prüfung mittelst der exacten quantitativen Methoden, welche die gesammte, auch die gebundene secernirte Salzsäure bestimmen (z. B. Lütke-Martius), fast ausnahmslos eine geringe Secretion von Salzsäure auch in den hier angeführten Vorkommnissen ergibt.

stenose und starker nächtlicher Retention nach dem Probefrühstücke normale Salzsäurewerthe, in dem Retinirten dagegen erheblich vermehrte Salzsäuremengen (bis zu 4‰) gefunden wurden. Die Erfahrung, dass auch anderweitige Störungen aus der Gruppe *c* und *d* häufig zu völligem Verschwinden der Farbreactionen führen, beschränkt auch die Bedeutung des Fehlens freier Salzsäure für die Carcinomdiagnose. Ja, es braucht bei fehlender freier Salzsäure nicht einmal die Prognose ganz ungünstig zu sein, da dieses Symptom nicht selten vorübergehend ist.

e) Erheblicher Gehalt an organischen Säuren, speciell an Milchsäure kommt nur vor bei fehlender freier Salzsäure und gleichzeitiger motorischer Insufficienz, insbesondere wenn dieser eine Pylorusstenose zu Grunde liegt. Das ist der Grund, weshalb der Nachweis grösserer Mengen von Milchsäure im Mageninhalt eine gewisse, wenn auch nicht pathognomonische Bedeutung hat für das Magencarcinom.

Prüfung der Verdauungskraft des Magensaftes. Untersuchung auf Pepsin.

Die Verdauungskraft des durch Filtration des ausgeheberten Probefrühstücks erhaltenen Magensaftes ist abhängig einerseits von seinem Gehalte an Pepsin, andererseits von seinem Gehalte an freier Säure, besonders freier Salzsäure. Zur Prüfung auf Pepsin ist der künstliche Verdauungsversuch das einzige uns zu Gebote stehende Mittel. Andererseits kann uns aber der letztere auch indirecten Aufschluss über den Säuregehalt des Magensaftes geben.

Man benützt für den künstlichen Verdauungsversuch gewöhnlich entweder mit Carmin gefärbtes Fibrin (Grützner) oder Scheibchen von coagulirtem Eiweiss.

Fibrin stellt man sich am besten durch Schlagen von frischem, beim Schlachten entnommenem Ochsenblute dar. Die erhaltenen strangförmigen Gerinnsel werden unter fliessendem Wasser bis zur Entfärbung gewaschen, dann mittelst der Scheere in kleine, möglichst gleichmässige Stückchen geschnitten und diese einige Tage in Spiritus gelegt. Man bringt sie sodann 1—2 Tage in der Kühle in eine concentrirte neutrale Lösung von Carmin, bis sie vollkommen durchgefärbt sind, wäscht mit Wasser aus, bis das Waschwasser ungefärbt bleibt, presst gut aus und bewahrt nun das gefärbte Fibrin in carminhaltigem Glycerin auf. Zum Gebrauche werden jeweilen einige Stückchen herausgenommen und bis sie kein gefärbtes Glycerin mehr abgeben mit Wasser ausgewaschen.

Eiweissscheibchen stellt man sich dar, indem man ein Ei hart siedet*) und aus dem geronnenen Eiweiss mittelst eines Korkbohrers Cylinder von circa 5 mm Durchmesser aussticht, die man vermittelst eines Rasirmessers in millimeterdicke Scheibchen zerlegt. Dieselben werden in Glycerin aufbewahrt und ebenfalls vor dem Gebrauche abgewaschen.

Die Verdauungsversuche werden nun in der Weise angestellt, dass man einige Fibrinstückchen oder Eiweissscheibchen in einem abgemessenen Volumen Magensaft im Reagensgläschen in den Brütofen bringt. Die Verdauung des Fibrins verräth sich dadurch, dass die Flüssigkeit durch das frei werdende Carmin eine rothe Farbe annimmt. Die Verdauung des Eiweisses, welche stets viel langsamer vor sich geht, zeigt sich zunächst in einer Abrundung der Kanten des Scheibchens, der dann allmälig die vollständige Auflösung folgt.

Will man den Verdauungsversuch nach allen Richtungen hin ausnützen, so stellt man ihn am besten in der Weise an, dass man sowohl für die Fibrin- als für die Eiweissverdauung gleichzeitig je fünf Proben ausführt. Die Gläschen werden mit Etiquetten versehen, numerirt und folgendermassen beschickt:

---

*) Das Ei darf dabei nicht länger als bis zum völligen Erstarren des Eiweisses der Siedetemperatur ausgesetzt werden, da durch längeres Kochen das letztere zu schwer verdaulich wird. Die erforderliche Siedezeit muss ausprobirt werden.

Gläschen Nr.	Bezeichnung	Fibrin:
1	M	enthält 5·0 cm³ Magensaft und Carminfibrin.
2	$M + HCl$ . . .	„ 4·5 „ „ 0·5 2%ige HCl-Lösung und Carminfibrin.
3	$M + P$ . . .	„ 5·0 „ „ 0·05 Pepsin und Carminfibrin.
4	$M + HCl + P$.	„ 4·5 „ „ 0·5 2%ige HCl-Lös. + 0·05 Pepsin und Carminfibrin.
5	$M + aq$ . . .	„ 5·0 „ „ 5·0 destillirtes Wasser und Carminfibrin.

Gläschen Nr.	Bezeichnung	Eiweiss:
6	M	enthält 5·0 cm³ Magensaft und ein Eiweissscheibchen.
7	$M + HCl$ . . .	„ 4·5 „ „ 0·5 2%ige HCl-Lösung und ein Eiweissscheibchen.
8	$M + P$ . . .	„ 5·0 „ „ 0·05 Pepsin und ein Eiweissscheibchen.
9	$M + HCl + P$.	„ 4·5 „ „ 0·5 2%ige HCl-Lös. + 0·05 Pepsin u. ein Eiweissscheibchen.
10	$M + aq$ . . .	„ 5·0 „ „ 5·0 destillirtes Wasser und ein Eiweissscheibchen.

Diese Versuchsanordnung hat den Zweck, nicht nur die Verdauungskraft des reinen Magensaftes zu prüfen, sondern auch gleichzeitig zu beobachten, welchen Einfluss ein Zusatz von Salzsäure, Pepsin oder von beiden zugleich oder die Verdünnung des Magensaftes mit Wasser auf den Ablauf der künstlichen Verdauung hat Die Verdünnung des Magensaftes in den Gläschen Nr. 5 und 10 mit Wasser hat den Zweck, die Verdauungshemmung, die durch einen starken Gehalt des Magensaftes an Albumosen und Peptonen zu Stande kommen kann, zu vermindern. Der Salzsäurezusatz ist, wie man leicht sieht, jeweilen so gewählt, dass die Mischung unter der Voraussetzung, dass der Magensaft nicht schon selbst Salzsäure enthält, einer 2‰igen Lösung von Salzsäure entspricht. Die 2%ige Salzsäurelösung, die man zum Zusatze benützt, erhält man, indem man das officinelle „acidum hydrochloricum" der deutschen und schweizerischen Pharmacopoe (25%) 125mal mit Wasser verdünnt. Selbstverständlich ist es, um vergleichbare Resultate zu erhalten, wichtig, die Fibrinmenge stets ungefähr gleich gross zu wählen, auch die Eiweissscheibchen gleich gross zu machen und bei der Herstellung der letzteren die auf der vorhergehenden Seite angegebenen Vorsichtsmassregeln in Betreff des Kochens zu beachten.

Die Erfahrung lehrt nun, dass in Brütofentemperatur ein normaler Magensaft einige Centigramm Carminfibrin schon in 15 Minuten bis ½ Stunde verdaut. Viel schwieriger und langsamer geht (wohl wegen der grösseren Compactheit und der geringen Quellbarkeit des geronnenen Eiweisses) die Verdauung der Eiweissscheibchen vor sich. Dieselbe dauert stets mehrere (3—4) Stunden. Gerade deshalb ist für die Werthschätzung eines Magensaftes die Anwendung gekochten Eiweisses neben dem Fibrin von Wichtigkeit. Es gibt Magensäfte, welche Fibrin mit Leichtigkeit, gekochtes Eiweiss dagegen sehr schwer oder fast gar nicht verdauen.

Abgesehen von der absoluten Zeitbestimmung für die Dauer der Auflösung der Fibrin- und Eiweissproben, bietet uns aber das ver-

schieden rasche Fortschreiten der Verdauung in den einzelnen Gläschen werthvolle Anhaltspunkte für die Beurtheilung eines Magensaftes, so dass wir der absoluten Zeitbestimmungen meist nicht einmal bedürfen; will man in dieser Weise den Gang der Verdauung in den einzelnen Gläschen beobachten, so empfiehlt es sich (wenigstens bei der Anwendung von Carminfibrin), die Versuche bei gewöhnlicher Temperatur anzustellen, wodurch die Verdauung so verlangsamt wird, dass man deutlichere Unterschiede zwischen den einzelnen Gläschen erhält. Namentlich ist dieses Verfahren empfehlenswerth, wenn man aus äusseren Gründen nur in grösseren Zeitintervallen die Verdauungsproben nachsehen kann.

Die Schlüsse, welche sich einerseits aus der Dauer der künstlichen Verdauung und andererseits aus dem verschiedenen Ablaufe derselben in den verschiedenen Gläschen ergeben, sind naheliegende. Verdaut ein Magensaft ohne Zusatz in Brütofentemperatur einige Centigramme Fibrin in $^1/_2$ Stunde, ein Eiweissscheibchen in 3—4 Stunden vollständig, so muss seine Verdauungskraft und somit auch sein Pepsingehalt als normal bezeichnet werden, sein Säuregehalt ist dann meist ebenfalls normal oder übernormal. Zum gleichen Schlusse ist man berechtigt, wenn sich aus der Vergleichung der einzelnen Proben in der Kälte ergibt, dass zu einer bestimmten Zeit, z. B. 1 Stunde nach dem Beginn des Versuches, der blosse Magensaft das Fibrin schon zum Theile verdaut hat und dass weder durch Pepsin noch durch Salzsäurezusatz eine bessere Verdauung erzielt worden ist. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass ein Magensaft, ohne durch die Farbreactionen nachweisbare freie Salzsäure zu enthalten, die Verdauung zu beendigen vermag. Offenbar beruht diese Möglichkeit darauf, dass organische Säuren, namentlich Milchsäure, vicariirend für die Salzsäure eintreten. Es wird sich ein solches Verhalten aber stets dadurch verrathen, dass die Verdauung mit Zusatz von Salzsäure doch wesentlich besser abläuft als ohne Zusatz.

Verdaut umgekehrt ein Magensaft ohne Zusatz schlecht, so wird sich durch Vergleichung der übrigen Gläschen meist ergeben, woran der Fehler liegt. Meist fehlt es an Salzsäure, was sich daran zeigt, dass die Verdauung in dem Gläschen mit Salzsäurezusatz besser ist. Ist die Verdauung in dem Gläschen mit Magensaft + Salzsäure + Pepsin noch besser als in demjenigen mit Magensaft + Salzsäure, so weist dies darauf hin, dass neben der Salzsäure auch Pepsin nicht in genügender Menge abgesondert wird. Selten kommt es vor, dass in dem Gläschen mit Magensaft + Pepsin die Verdauung am raschesten stattfindet. Denn an Pepsin fehlt es gewöhnlich nur dann, wenn auch die Salzsäuresecretion gelitten hat.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der Fall, wo die Verdauung durch Verdünnung des Magensaftes mit Wasser wesentlich gebessert erscheint. Es spricht dieses Verhalten dafür, dass die Resorption der im Magen aus dem Probefrühstücke gebildeten Albumosen und Peptone oder ihre Wegschaffung in den Dünndarm eine mangelhafte ist.

Es sei schliesslich noch darauf aufmerksam gemacht, dass in Fällen, wo man nur eine geringe Menge von Magensaft zur Anstellung der Verdauungsversuche zur Verfügung hat, man am besten thut, sich

auf die Eiweissversuche zu beschränken und blos die Gläschen Nr. 6, 7 und 9 zu beschicken.

Das Verhalten der Pepsinsecretion hat diagnostisch geringere Bedeutung als das Verhalten der Salzsäure, weil die erstere seltener gestört ist. Die Erfahrung lehrt, dass da, wo normale oder übernormale Mengen Salzsäure abgesondert werden, sich die Pepsinabscheidung meist normal verhält, dass aber auch bei fehlender Salzsäure häufig der Magensaft genug Pepsin oder Pepsinogen enthält, um bei künstlichem Zusatze von Salzsäure vorzügliche Verdauungsresultate zu liefern. Ein völliges Versiegen des Pepsins und Pepsinogens kommt allerdings auch vor, aber meist nur bei ganz schweren Magenaffectionen, namentlich beim atrophischen Katarrh und beim Magencarcinom, sowie bei gewissen Formen perniciöser Anämie. Es muss jedenfalls dieses Symptom in Betreff der Möglichkeit einer Herstellung der Magenfunctionen prognostisch immer als ungünstig aufgefasst werden.

Prüfung des Magensaftes auf Labferment und Labzymogen.

Der normale Magensaft enthält neben Salzsäure und Pepsin als weitere Absonderungsproducte der Schleimhaut auch Labferment und Labzymogen. Das Labferment hat bekanntlich die Eigenschaft, Milch unabhängig von der Mitwirkung von Säure zu coaguliren*). Das Labzymogen, an sich unwirksam, hat die Eigenschaft, nur unter Zusatz geringer Mengen von Kalksalzen Milch zur Gerinnung zu bringen. Labferment wird durch Alkalien rasch zerstört, während Labzymogen gegen dieselben viel resistenter ist.

Zum Nachweise von Labferment versetzt man 5—10 cm³ frischer, ungekochter, neutral oder amphoter reagirender Milch mit 3—5 Tropfen Magensaft und setzt die Mischung in den Brütofen. Wenn Labferment in normaler Menge vorhanden ist, so soll in 10—15 Minuten Gerinnung eintreten (Leo). Bei diesem Verfahren bedingt die geringe zugefügte Säuremenge des Magensaftes keine Fällung. Bei sehr langsam erfolgender Gerinnung ist es fraglich, ob es sich um eine Labwirkung oder um Gerinnung durch Milchsäuregährung handelt. Zur Sicherheit prüft man deshalb vor und, falls die Gerinnung sehr langsam erfolgt, auch nach der Gerinnung die Reaction der Mischung; Labwirkung ist nur dann sicher, wenn die Gerinnung ohne Veränderung der Reaction erfolgt.

Zum Nachweise von Labzymogen bei fehlendem Labfermente werden 10 cm³ Magensaft mit Kalkwasser schwach alkalisirt und mit einer gleichen Menge ungekochter Milch in den Brütofen gebracht. Ist Labzymogen vorhanden, so ensteht in 10—15 Minuten ein dichtes Coagulum. Statt dessen kann man nach Boas auch folgendermassen verfahren: 10 cm³ Magensaft werden mit 1% Sodalösung schwach alkalisirt, wodurch das Labferment, nicht aber das Labzymogen zerstört wird. Setzt man dann 2—3 cm³ 1%iger Chlorcalciumlösung zu und mischt das Ganze mit gleicher Menge Milch, so tritt bei Brüttemperatur in wenig Minuten Gerinnung ein.

Eine annähernde quantitative Beurtheilung der Labwirkung geschieht nach Boas nicht sowohl durch Beobachtung des zeitlichen Verhaltens der Milchgerinnung, als vielmehr durch Bestimmung der Grenze, bis zu welcher man den Magensaft verdünnen kann, ohne seine Wirksamkeit aufzuheben. Normalerweise kann die Verdünnung mehr als das Hundertfache betragen, während in Fällen hochgradiger Secretionsinsufficienz die Verdünnungsgrenze schon bei 1 : 5 oder 1 : 10 erreicht ist. Für diese quantitativen Bestimmungen ist es aber, um bei der Verdünnung nicht allzu geringe Mengen von Labferment zu verwenden, wünschenswerth, nicht blos einige Tropfen des verdünnten Magensaftes zur Milch zuzusetzen, sondern gleiche Mengen von beiden zu mischen, nachdem man den Magensaft zuvor, um die Säurewirkung auszuschalten, neutralisirt (aber nicht alkalisirt) hat.

---

*) Dieser Process, bei dem sich unter der gleichzeitigen Einwirkung von Labferment und Kalksalzen aus dem Caseïn der Milch das unlösliche Paracaseïn bildet, ist nicht zu verwechseln mit der Ausfällung des unveränderten Caseïns durch Säuren, worauf die Gerinnung der Milch durch Milchsäuregährung beruht.

Der Untersuchung des Magensaftes auf Labwirkungen kommt eine ähnliche Bedeutung zu, wie der Prüfung auf Pepsin. Es scheint, dass Pepsin- und Labfermentbildung meist parallel gehen, obschon nach Hammarsten das Labferment von dem Pepsin verschieden ist. Dabei hat die Labprüfung den Vortheil, dass sie einfacher und rascher auszuführen ist. Ein völliges Versiegen oder eine starke Verminderung der Labsecretion kommt, wie das analoge Verhalten der Pepsinabsonderung, nur bei sehr schweren Erkrankungen der Magenschleimhaut vor. Nach Boas ist die Grenze, bis zu welcher man den Magensaft verdünnen kann, ohne die Labwirkung zu vermissen, von wesentlicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Verdünnungsgrenzen von 1 : 50 bis 1 : 100 bedingen eine weit günstigere Prognose als solche von 1 : 5 bis 1 : 10. Vollkommenes Fehlen der Labwirkung findet man, wie das Fehlen des Pepsins, namentlich beim Magencarcinom, beim atrophirenden Magenkatarrh und bei gewissen Fällen von perniciöser Anämie

Prüfung der Schleimsecretion des Magens.

Der Magensaft enthält stets Schleim (Mucin) in Form mehr oder weniger zäher, transparenter oder trüber Flocken. Sobald es sich um normale Verhältnisse handelt, so sind diese Schleimflocken immer sehr klein. Sie wirbeln im Spülwasser leicht auf. Mit denselben sind nicht zu verwechseln verschluckte Schleimbeimengungen anderer Herkunft, aus Pharynx, Oesophagus und Bronchen. Solche erscheinen meist als isolirte grobe Ballen und charakterisiren sich gegenüber dem Magenschleime namentlich durch ihren starken Gehalt an Eiterkörperchen, ihre schaumige oder pigmentirte Beschaffenheit (Lungenpigment) und das Fehlen von Speisebestandtheilen, die dem Magenschleim häufig innig beigemengt sind. Unter Umständen kann die mikroskopische Untersuchung die Herkunft der Schleimbestandtheile feststellen, indem dieselbe häufig im Inneren der Schleimflocken die für den Ursprungsort charakteristischen Epithelformen nachweisen lässt. Besonders charakteristisch für verschlucktes Sputum sind die pigmentirten Lungenepithelien. Der echte Magenschleim enthält bei gutem Verdauungschemismus blos grosse, rundliche oder längliche Epithel- und Leukocytenkerne, während das Zellprotoplasma durch Verdauung zu Grunde gegangen ist. Bei schlechtem Verdauungschemismus dagegen können die Zellen des Magenepithels auch in toto sichtbar bleiben. Charakteristisch für einen Magenkatarrh ist stärkerer Schleimgehalt mit reichlicheren Leukocytenkernen. In der Annahme vermehrter Schleimproduction sei man vorsichtig. Reichliche Schleimbeimengung zum Mageninhalte beruht ebenso häufig, wie auf einer vermehrten Production blos auf einer mangelhaften Verdauung des Schleimes in Folge verminderter *HCl*-Production*). Es kommt hiebei noch in Betracht, dass bei fehlender freier Salzsäure der Schleim in hohem Maasse quillt, so dass auch deshalb seine Menge vermehrt erscheint. Besonders auffällige Schleimbeimengungen findet man deshalb beim Magencarcinom. Es sei noch bemerkt, dass der vielfach vorgeschlagene qualitative oder sogar quantitative Nachweis von Schleim resp. Mucin auf chemischem Wege durch Ausfällung mit Essigsäure im Filtrat des Probefrühstückes meist unmöglich ist, da das in salzsäurehaltigem Magensafte gelöste, zum Theile sogar verdaute Mucin durch Essigsäure nicht mehr ausfällt**).

Untersuchung des Mageninhaltes auf die Producte der Eiweissverdauung.

Es könnte verlockend erscheinen, durch chemische Analyse der Veränderungen, welche die Nahrungsmittel während ihres Aufenthaltes im Magen erleiden, auf die chemischen Functionen des Magens Schlüsse zu ziehen. Derartige Untersuchungen sind auch vielfach gemacht worden. So gross aber auch das theoretische Interesse derartiger Arbeiten ist, so haben dieselben doch bis jetzt für die Praxis noch keine verwerthbaren Resultate zu Tage gefördert, weil die Deutung der Verhältnisse im concreten Falle zu complicirt ist. Der Gehalt an Eiweisskörpern, Albumosen und Peptonen, auf den es hier ankommt, ist nämlich nicht blos durch den Magen-

---

* Die Ansicht von der Unverdaulichkeit des Schleimes ist durch neuere Untersuchungen widerlegt worden.

**) Vgl. A. Schmidt, Ueber die Schleimabsonderung im Magen. D. Arch. f. klin. Medicin. 1896. Bd. 57, H. 1 u. 2, S. 65.

chemismus, sondern in ebenso hohem Maasse durch die resorbirenden Eigenschaften und die Motilität des Magens bedingt. In Folge dessen kann z. B. aus einem reichlichen Albumosengehalte des Magensftes keineswegs eine besonders gute Verdauung erschlossen werden, viel eher das Gegentheil, weil normal die gebildeten Albumosen rasch resorbirt oder in den Darm abgeschoben werden. Reichlicher Albumosen- oder Peptongehalt des Magensaftes spricht also im Allgemeinen für eine gestörte Magenverdauung. Jedoch werden überhaupt alle derartigen Schlüsse nur ermöglicht durch exacte quantitative Bestimmungen der Eiweisskörper des Mageninhaltes, denen die klinischen Untersuchungsmethoden noch nicht gewachsen sind. Es kann deshalb hierauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden und ich beschränke mich darauf, in dieser Beziehung auf das Neumeister'sche Lehrbuch der physiologischen Chemie, zu verweisen, das diesen Gegenstand ausführlich behandelt.

Prüfung des Mageninhaltes auf Gährungsvorgänge.

Man hat in neuerer Zeit begonnen, die Gährungsvorgänge, die sich bei gestörtem Verdauungschemismus, namentlich wenn gleichzeitig auch motorische Insufficienz besteht, im Mageninhalte abspielen, genauer zu untersuchen. Es ist dies theils mittelst bacteriologischer Untersuchungen, theils dadurch geschehen, dass man die aus dem gährenden Mageninhalte, z. B. aus dem exprimirten Probefrühstücke sich entwickelnden Gase einer chemischen Analyse unterzog. Praktische Resultate haben bisher diese Untersuchungen noch nicht gezeitigt und es würde zu weit führen, hier darauf einzugehen Es sei nur erwähnt, dass man, abgesehen davon, dass man die Thatsache der Gasgährung gewöhnlich schon an der schaumigen Beschaffenheit des Ausgeheberten erkennt, den Beweis für dieselbe sehr einfach dadurch erbringen kann, dass man den Mageninhalt in einem sogenannten Gährungsröhrchen, wie sie für die qualitative Analyse des Harns auf Zucker benützt werden (S. 514), bei Brüttemperatur stehen lässt. Es sammelt sich dann über dem flüssigen Inhalte das sich bildende Gas an. Handelt es sich um genauere Untersuchung des Gases, so lässt man den Mageninhalt in einem grösseren Gefässe vergähren und leitet das gebildete Gas durch ein Rohr mittelst einer pneumatischen Wanne in ein umgestülptes, mit Quecksilber gefülltes Gefäss. Die am häufigsten im Magen vorkommenden Gase sind Kohlensäure und Sumpfgas CH^4. Die erstere ist leicht durch ihre Eigenschaft, Barytwasser zu trüben, das Sumpfgas durch seine Brennbarkeit zu erkennen.

Untersuchung des Darmes und der Fäces.

Dasjenige, was Inspection, Palpation, Auscultation und Percussion des Abdomens in Betreff der Beschaffenheit des Darmes ergeben, ist in den sich darauf beziehenden Capiteln S. 331, 334 ff., 313 f., 197 f. und 220 f. besprochen worden.

An dieser Stelle bleibt uns nur noch übrig die Besprechung der Localuntersuchung des Mastdarmes (Digital- und Speculumuntersuchung), die Prüfung der Darmfunctionen und die Untersuchung der Fäces.

Localuntersuchung des Mastdarmes.

Die Digitaluntersuchung des Rectums.

Man versteht darunter die palpatorische Untersuchung des Mastdarmes durch den in denselben eingeführten Finger. Man benützt gewöhnlich den Zeigefinger. Der Nagel desselben muss vor der Einführung, um den Patienten nicht zu verletzen, kurz geschnitten, der Finger mit

Oel bestrichen werden. Die Untersuchung kann sowohl in Rückenlage als in Seitenlage des Patienten geschehen. In ersterem Falle wird der Patient angewiesen, die Beine weit von einander zu entfernen. Das Kreuz wird dabei am besten hochgelagert, da es sonst nicht möglich ist, den Ellbogen zur Palpation der vorderen Rectumwand genügend zu senken. Bei der Untersuchung in Seitenlage empfiehlt es sich, den Patienten die Beine anziehen zu lassen, um für den Arm nach allen Richtungen hin genügenden Spielraum zu erhalten. Für die Feststellung schwierigerer Verhältnisse und überhaupt für eine genauere Rectaluntersuchung ist es wünschenswerth, den Patienten in verschiedenen Stellungen zu untersuchen uud dabei im Interesse der Bequemlichkeit bald die linke, bald die rechte Hand zu benützen. Es kommt dabei wesentlich darauf an, den ganzen Umfang des Mastdarmes abzutasten und mit der Fingerspitze möglichst weit hinaufzugelangen. Man unterlasse es nicht, vor der Ausführung der Digitaluntersuchung des Rectums die Analöffnung zu besichtigen; man erkennt dabei das Vorhandensein von Hämorrhoiden, Prolapsen, Analfisteln und von Fissuren.

Das Einführen des Fingers muss langsam und vorsichtig unter leichten schraubenförmigen Bewegungen geschehen, um nicht Schmerz und Verletzungen hervorzurufen. Ein Hauptfehler, welchen Anfänger begehen, besteht darin, dass sie, wenn es sich darum handelt, im Rectum bis weit hinauf zu palpiren, nach dem Eindringen des Fingers von der Achse des Mastdarmes abweichen. Sie kommen dann mit dem Finger nicht weit hinauf und glauben auch wohl eine Stenose zu finden, wo eine solche nicht existirt. Vor diesem Fehler schützt vor Allem eine genaue Vergegenwärtigung der anatomischen Lage des Rectums, das anfänglich bekanntlich von der Analöffnung etwas nach vorne, dann in der Höhlung des Kreuzbeines nach hinten und schliesslich gegen die Flexura sigmoidea hin nach links verläuft. Ausserdem achte man darauf, dass man während des Vorschiebens des Fingers stets in der Mitte des durch die Schleimhaut gebildeten Trichters bleibt. In Fällen, wo das Rectum mit Kothmassen gefüllt ist, geben diese die beste Direction für die Richtung, in welcher der Finger vorzuschieben ist. Die Höhe, bis zu welcher der palpirende Finger hinaufgelangen kann, ist von verschiedenen Factoren abhängig. Reichliche Fettentwicklung beim Patienten sowie dicke Hände und kurze Finger des untersuchenden Arztes sind die grössten Hindernisse. Mitunter verhindert auch die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung und krampfhafte Contraction des Sphincter ani externus eine ergiebige Untersuchung. Nur in Ausnahmsfällen empfiehlt sich zur sicheren Eruirung der Reliefverhältnisse der Mastdarmschleimhaut das Eingehen mit zwei Fingern. Das Eingehen mit der ganzen Hand in Narkose (nach Simon) ist meines Wissens wegen der erheblichen, damit verbundenen Gefahren gegenwärtig verlassen.

Die Digitaluntersuchung gibt vor Allem Aufschluss über gröbere anatomische Veränderungen. Rectumcarcinome, sowie andere Tumoren und Ulcerationen des Rectums, Polypen, welche nicht zu hoch sitzen, lassen sich palpatorisch feststellen, ebenso Invaginationen, welche bis in das Rectum hinunter gewandert sind. Auch grössere innere Hämorrhoidalknoten lassen sich fühlen. Es braucht jedoch erhebliche Uebung, um

die letzteren, falls sie nicht thrombosirt sind, von den normalen Unebenheiten und Falten der Mastdarmschleimhaut mit Sicherheit zu unterscheiden. Das Nämliche gilt von der palpatorischen Wahrnehmung oberflächlicher geschwüriger Processe. Von Interesse ist für manche Krankheitsfälle der Füllungszustand des Rectums. So ist für die Unterscheidung der auf Kothstauung beruhenden Ileuserscheinungen von anderweitigen Ileusformen der Nachweis eines prall gefüllten Rectums von grosser Bedeutung und der Nachweis der in das Rectum herabgerückten Kothmassen kann bei einem sich bessernden Ileus schon vor der ersten Stuhlentleerung prognostisch günstigen Aufschluss geben. Für die Constatirung entzündlicher Veränderungen des Rectums ist vor Allem die Schmerzhaftigkeit der Rectaluntersuchung beim Fehlen gröberer palpatorischer Ergebnisse von Bedeutung. Daneben wird auch der Befund, dass dem zurückgezogenen Finger schleimige, eitrige oder blutige Massen anhaften, wichtige Aufschlüsse geben können. Für die Diagnose tuberculöser und dysenterischer Veränderungen wird mitunter die mikroskopische Untersuchung der dem zurückgezogenen Finger anhaftenden Substanzen ebenso brauchbare oder brauchbarere Resultate ergeben, wie die Untersuchung der Fäces, besonders, wenn einige Stunden vor der Untersuchung das Rectum durch ein Klystier von Kothmassen gereinigt wurde (Eiter, Tuberkelbacillen, Amöben, vgl. Untersuchung der Fäces).

Bei Nervenkrankheiten ergibt die Feststellung des Füllungszustandes des Rectums, des Sphinctertonus und der Sensibilität der Mastdarmschleimhaut mitunter Aufschlüsse über das Verhalten der Mastdarmfunctionen; diese Aufschlüsse sind um so wichtiger, als die Art der Stuhlentleerungen nicht immer eindeutige Schlüsse in Betreff der Function des Rectums gestattet, da die Stuhlentleerungen nicht blos von der Innervation des Mastdarmes, sondern auch von der Thätigkeit der höher gelegenen Darmtheile abhängen.

Selbstverständlich darf es bei der Digitaluntersuchung des Rectums nicht unterlassen werden, auch über das Verhalten der benachbarten Organe Aufschlüsse zu erhalten. Solche sind vom Rectum aus namentlich erhältlich über die Blase, beim männlichen Geschlecht ausserdem über die Prostata und Samenbläschen, beim weiblichen Geschlecht über das Verhalten der weiblichen Genitalien, die bei virginalen Individuen im Allgemeinen blos auf diesem Wege der palpatorischen Untersuchung zugänglich gemacht werden können.

Die Speculumuntersuchung.

Die Untersuchung des Rectums mittelst eines sogenannten Mastdarmspeculums hat den Zweck, die innere Oberfläche des Mastdarmes der directen Besichtigung zugänglich zu machen. Die Mastdarmspecula sind Instrumente, die vollkommen analog construirt sind, wie die Vaginalspecula. Man kann unterscheiden röhrenförmige, zweiblätterige oder entenschnabelförmige, mehrblätterige und endlich aus zwei getrennten Löffeln bestehende Instrumente. Man führt das Speculum in gut geöltem Zustande in der Achse des Rectums durch die Analöffnung ein und besichtigt — wenn nöthig, unter Benützung eines Beleuchtungsspiegels, wie er zur Kehlkopfuntersuchung benützt wird — die in der Oeffnung des Instrumentes zum Vorschein kommende Schleimhaut. Je nach dem Theile der Mastdarmschleimhaut, den man zu besichtigen wünscht, muss dabei die Stellung des Kranken verschieden gewählt werden. Für manche Zwecke ist die Lagerung des Patienten in Rückenlage mit gespreizten Beinen quer am Rande des Bettes mit Aufstützen der Füsse auf zwei neben dem Bette stehende Stühle, resp. die Lagerung auf dem gynäkologischen Untersuchungstische am vortheilhaftesten, während für andere Fälle die seitliche Lagerung am Rande des Bettes mit über den Bettrand vorgeschobenem Steiss

oder die Knieellenbogenlage zweckdienlicher ist. Die letztere hat besonders bei gespanntem Abdomen den Vortheil, dass durch das Nachvornesinken der Därme das Rectum entlastet und dadurch der Untersuchung leichter zugänglich wird. In schwierigen Fällen sollte die Speculumuntersuchung stets in dieser Stellung versucht werden. Die Einführung des Speculums muss natürlich sehr vorsichtig und langsam geschehen. Die mehrblätterigen Specula müssen zur Einführung und auch bei jedem tieferen Vorschieben mit einem Obturator versehen werden, da sie sonst leicht die Schleimhaut einklemmen und verletzen können.

Die Resultate der Speculumuntersuchung sind im Allgemeinen dürftig und die Untersuchung selbst ist schwierig, da das Gesichtsfeld ein sehr beschränktes ist und die Theile durch das Speculum meist in abnorme Lagerungs- und Spannungsverhältnisse gebracht werden, welche eine Deutung des Befundes erschweren. Auch bedingt der Reiz der eingeführten Specula besonders bei entzündlichen Affectionen des Rectums oft eine lebhafte Peristaltik des Mastdarmes, welche die Einstellung des Instrumentes erschwert. Die meisten Veränderungen lassen sich durch die Palpation sicherer feststellen und gerade diejenigen Veränderungen, über welche man von der Besichtigung Aufschluss wünscht (Injection, oberflächliche, palpatorisch nicht wahrnehmbare Geschwüre), sind im Speculum oft sehr schwer zu erkennen, da der Druck des eingeführten Instrumentes erhebliche Stauung und damit veränderte Färbungsverhältnisse, bei Geschwüren oft auch Blutungen hervorruft, die, selbst wenn man das Blut fortwährend abtupft, das Gesichtsfeld immer wieder überschwemmen. Auch ist bei diesen Zuständen die Speculumuntersuchung gewöhnlich durch erhebliche Schmerzhaftigkeit erschwert. Namentlich die röhrenförmigen Specula und die mehrblätterigen Specula geben häufig recht schlechten Aufschluss, weil die Schleimhaut in unregelmässigen Wülsten in das Innere des Instrumentes prolabirt. Etwas besser sind die zweiblätterigen, entenschnabelförmigen Specula, mit denen man eher einen Theil der Schleimhaut in glatt ausgespanntem Zustande zur Besichtigung einstellen kann. Am freiesten wird die Untersuchung in Knieellenbogenlage mit den aus zwei getrennten Löffeln bestehenden Instrumenten, zu deren Anwendung aber stets ein Assistent erforderlich ist.

Insufflation des Mastdarmes.

Die Aufblähung des Mastdarmes, die am besten in der auf S. 337 angegebenen Weise mittelst eines Kautschukgebläses geschieht, dient in erster Linie zur Feststellung der Lage der Flexura sigmoidea und des Colons. Diese Theile heben sich in geblähtem Zustande, besonders im Momente, wo die Blähung stattfindet, ohne Weiteres für die Inspection von der Umgebung ab und können dann allenfalls auch percussorisch und palpatorisch von der Umgebung abgegrenzt werden. Man gewinnt dadurch mitunter werthvolle Anhaltspunkte über die Lage von Bauchtumoren, besonders in Betreff der Frage, ob dieselben dem Colon, der Flexura sigmoidea oder der Niere (vgl. S. 340) angehören. Ueber den Zustand des Rectums selbst scheint mir die Insufflation wenig Aufschluss zu geben. Man erwartet solchen Aufschluss namentlich für die Diagnose von Stenosen des Rectums, indem man annimmt, dass eine solche sich durch die Unmöglichkeit einer erheblichen Aufblähung des Colons vom Rectum aus verrathen müsse. Allein meiner Erfahrung nach liegt die Sache so, dass mässige Stenosen — dies sind gerade diejenigen, welche der sonstigen Diagnose Schwierigkeiten bereiten — der Insufflation kein Hinderniss entgegenstellen und dass hochgradige und impermeable Stenosen auch ohne dies leicht zu diagnosticiren sind. Auch für die Feststellung des Sitzes dieser letzteren hat die Insufflation geringen Werth. Man nimmt in dieser Beziehung häufig an, dass die Unmöglichkeit, erhebliche Luftmengen einzublasen, für tiefen Sitz des Hindernisses spreche. Allein dies ist durchaus trügerisch, da bei hochgradiger Stenose die starke Auftreibung des Bauches auch bei hochsitzendem Hindernisse sofort als Widerstand für die Aufblähung des Rectums wirkt.

Wassereingiessungen in das Rectum und Ausspülungen desselben.

In Betreff der vielfach gemachten Versuche, durch Wassereingiessungen in das Rectum die Capacität des letzteren, resp. den Sitz einer Stenose desselben festzustellen, gelten dieselben Bedenken, wie in Betreff der zu gleichem Zwecke

vorgenommenen Insufflationen. Das Verfahren ist sogar noch weniger brauchbar als das der Aufblähung, weil bei manchen Menschen die Toleranz des Rectums gegen eingeführte Flüssigkeit eine sehr geringe und jedenfalls eine individuell verschiedene ist.

Dagegen dürfte es in manchen Fällen für die Erkennung hochsitzender Mastdarmcarcinome von Nutzen sein, das Rectum mit Wasser auszuspülen, um in dem Spülwasser nach Geschwulstelementen makroskopisch und mikroskopisch zu suchen. Es geschieht dies am besten am Morgen, nachdem am Tage vorher (falls der Zustand des Kranken dies erlaubt) ein leichtes Abführmittel dargereicht und am Abende ein Reinigungsklystier gegeben worden ist.

Die Sondirung des Rectums

mittelst Bougies dürfte in Betreff des Nachweises von Stricturen nur bei ganz tiefsitzenden Hindernissen ein zuverlässiges Resultat geben, d. h. in denjenigen Fällen, wo man auch mit der Digitaluntersuchung zum Ziele kommt. Bei höher sitzenden Hindernissen wird man nie sicher sagen können, ob die Sonde sich an einer pathologischen Stenose fängt oder ob sie an physiologische Hindernisse anstösst, wie dies sehr häufig vorkommt. In Betreff des Werthes der von F. Kuhn*) angegebenen Sondirung des Mastdarmes mittelst federnder metallener Darmrohre, die nach dem Spiralfederprincip construirt sind, müssen praktische Erfahrungen abgewartet werden.

Untersuchung der Darmfunctionen.

Untersuchung der Motilität des Darmes.

Gewisse Aufschlüsse über die Motilität des Darmes erhalten wir zunächst durch die Inspection und Auscultation des Abdomens. Die dahin gehörigen Angaben finden sich in den betreffenden Capiteln (S. 331 und 313 f.).

Nebstdem sind wir zur Beurtheilung der Darmmotilität hauptsächlich auf das Verhalten der Stuhlentleerungen angewiesen und es muss in dieser Beziehung auf das Capitel über die Untersuchung der Fäces (S. 444 ff.) verwiesen werden.

Ergänzend zu dem dort Angeführten ist hier noch zu bemerken, dass wie die Stuhlentleerungen so auch der Abgang von Winden Aufschluss über das Verhalten der Darmmotilität geben kann. Es kann zwar keineswegs der Satz aufgestellt werden, dass die Darmmotilität etwa der Häufigkeit des Abganges von Winden proportional sei, da die letztere in viel höherem Maasse von der Production von Gasen im Darme abhängig ist. Dagegen beweist doch reichlicher und leichter Windabgang gute Motilität des Darmes, während völliges und für die Patienten durch die damit verbundene Auftreibung lästiges Fehlen von Windabgang für eine Störung der Darmmotilität spricht. Das letztere Verhalten ist, wie auf S. 444 auseinandergesetzt wird, wichtig bei denjenigen Ileusformen, bei welchen noch feste oder flüssige Darmentleerungen aus dem unteren Darmabschnitte stattfinden und wo dann das damit in Gegensatz stehende Fehlen von Windabgang ein diagnostisch höchst bedeutungsvolles Zeichen einer gestörten Permeabilität des Darmes darstellt.

Zahlenmässigen Aufschluss über die Darmmotilität erhält man, wenn man zu bestimmen sucht, wie viel Zeit die in den Magen eingeführten Substanzen gebrauchen, um im Stuhlgange zu erscheinen. Zu diesem Zwecke kann der Nahrung

*) Vgl. Berl. kl. Wochenschr., 1898, Nr. 2, S. 27.

eine Substanz beigefügt werden, welche im Stuhl leicht makro- oder mikroskopisch zu erkennen ist. Hiezu kann, wie es bei Stoffwechselversuchen zur Abgrenzung der einzelnen Versuchsperioden üblich ist, Holzkohle oder Pulvis Lycopodii benützt werden. Die erstere verleiht den Stühlen eine schwarze Färbung, während das Lykopodium bei der mikroskopischen Durchsuchung der Fäces leicht an der eigenthümlichen Tetraëderform der Sporen zu erkennen ist. Sowohl die Kohle als das Lykopodiumpulver werden am besten unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme in der Menge von einem halben oder ganzen Kaffeelöffel mit Wasser oder in Oblaten dargereicht. Selbstverständlich muss bei der Beurtheilung des Resultates die durch die Untersuchung des Magens festgestellte Leistungsfähigkeit der Magenmotilität in Anschlag gebracht werden.

Untersuchung des Darmchemismus und der Resorption im Darme.

Gewisse wichtige Schlüsse auf den Darmchemismus können aus der Untersuchung der Stuhlgänge in Betreff der Ausnützung der Nahrung gezogen werden (vgl. S. 461 ff.). Allein diese Schlüsse leiden an dem Mangel, dass der Einfluss der Dauer des Aufenthaltes der Nahrungsbestandtheile im Darme dabei nicht leicht berücksichtigt werden kann. Der Weg der Prüfung des Darmchemismus durch Untersuchung der Fäces auf ihren Gehalt an Verdauungsfermenten führt leider deshalb nicht zum Ziele, weil, wie auf S. 469 auseinandergesetzt wird, die Verdauungsfermente im Darmcanal zum grössten Theile zerstört werden. Vollends erscheint die klinische Prüfung der durch die Bacterien des Darminhaltes eingeleiteten chemischen Veränderungen zur Zeit noch unthunlich. So blieb denn bis vor Kurzem die Anstellung eines vollständigen Stoffwechselversuches über die Ausnützung der Nahrung das einzige Mittel, um über die verdauende Thätigkeit des Darmes Aufschluss zu erhalten. Nun sind freilich selbst diese mühsamen Versuche, in Betreff deren Ausführung ich auf die grundlegenden Untersuchungen v. Noordens*) verweise, für die Beurtheilung der Darmverdauung nicht ganz eindeutig, weil sie blos die Resultirende aus Magen- und Darmverdauung geben. Das Nämliche gilt natürlich auch für die Schlüsse, welche nach S. 539 in mehr summarischer Weise aus der Grösse der Harnstoffausscheidung auf den Stoffumsatz und somit unter Umständen auf die Grösse der Nahrungsresorption gezogen werden können.

Untersuchung der Darmverdauung mittelst Glutoidjodoformkapseln.

Ich habe mich deshalb schon längere Zeit mit dem Problem befasst, über die chemischen Leistungen des Darmes, speciell in Betreff der Eiweissverdauung, directen Aufschluss zu erhalten. Es ist mir dies gelungen durch die Anwendung der in der Deutschen medicinischen Wochenschrift, 1897, Nr. 1, und im Correspondenzblatte f. Schw. Aerzte, 1898, Nr. 10, beschriebenen Glutoiddünndarmkapseln. Es sind dies Kapseln aus mit Formaldehyd gehärteter Gelatine (Glutoid), welche die Eigenschaft haben, nicht oder erst nach sehr langer Zeit im Magensafte, dagegen ziemlich rasch in pankreatischen Verdauungsgemischen aufgelöst zu werden. Sie erfüllen also das Postulat, welches seinerzeit Unna durch seine keratinirten Dünndarmpillen zu realisiren suchte, von denen sich jedoch gezeigt hat, dass sie den gestellten Anforderungen nicht entsprechen. Ursprünglich zu dem therapeutischen Zwecke hergestellt, Arzneisubstanzen erst im Dünndarme zur Wirkung zu bringen, können diese Glutoidkapseln auch diagnostisch verwendet werden, um Aufschluss über die Darmverdauung, resp. die Function

*) v. Noorden, Grundriss einer Methodik des Stoffwechsels. Berlin 1892. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. Ferner derselbe. Zeitschr. f. kl. Med. 1890. S. 137.

des Pankreas zu erhalten. Man füllt die Glutoidkapseln zu diesem Zwecke mit einer nicht durch die Kapselwand diffundirenden Substanz, deren stattgefundene Resorption sich chemisch durch die Untersuchung des Speichels oder Harnes nachweisen lässt. Es eignen sich hiezu am besten jodhaltige Substanzen und diejenige, welche sich mir am besten bewährt hat, ist das Jodoform. Dasselbe wird, wie ich mich überzeugte, sowohl vom Magen als auch vom Darme aus in sehr kurzer Zeit resorbirt. Nach innerlicher Darreichung von 0·15 Jodoform erhält man schon nach einer Zeit, die von $^1/_4$—$1^1/_4$ Stunden schwankt, im Speichel und Harne, namentlich schön aber im Speichel, eine starke Jodreaction mit Chloroform und Salpetersäure (vgl. S. 524). Dabei hat das Jodoform den grossen Vortheil, dass die Glutoidkapseln für dasselbe absolut undurchdringlich sind. Verabreicht man einem Gesunden also 0·15 Jodoform in einer Glutoidkapsel*), so wird sich die Resorption des Jodoforms spätestens $1^1/_4$ Stunden nach der Lösung der Kapsel durch den pankreatischen Saft durch das Auftreten der Jodreaction im Speichel verrathen. Um constante Verhältnisse in Betreff des Verweilens der Kapsel im Magen und der Grösse des Verdauungsreizes zu haben, gibt man dieselbe am besten zusammen mit einem Ewald'schen Probefrühstücke (S. 406). Die Erfahrung hat mir gezeigt, dass bei dieser Versuchsanordnung normalerweise, d. h. unter optimalen Verhältnissen, bei normaler Magenmotilität, normalem Darmchemismus und normaler Darmresorption die Jodreaction im Speichel nach 4—6 Stunden zu erwarten ist. Man lässt also den zu untersuchenden Patienten von der dritten Stunde nach der Einnahme der Kapsel an in regelmässigen Intervallen etwas Speichel in numerirte Gläschen entleeren und untersucht nachher diese Speichelproben nach der auf S. 524 angegebenen Methode mittelst Chloroform und Salpetersäure auf das Vorhandensein von Jod. Der zeitliche Abstand der ersten jodhaltigen Speichelprobe von dem Momente der Aufnahme der Kapsel gibt (unter später zu erwähnenden Voraussetzungen) Aufschluss über die Raschheit der Lösung der Kapsel, resp. über die Intensität der Pankreasverdauung. Da es diagnostisch blos auf gröbere zeitliche Unterschiede der Reaction ankommt, so genügt es im Allgemeinen, nach 6, 8, 10 und 24 Stunden den Speichel zu untersuchen. Um den Versuch möglichst rein zu haben, ist es jedenfalls zweckmässig, denselben in nüchternem Zustande Morgens und dabei möglichst früh vorzunehmen. Von der vierten Stunde nach der Aufnahme der Kapsel an kann dann dem Patienten freie Nahrungsaufnahme, resp. das Mittagsessen gestattet werden, da dies den Verlauf kaum mehr beeinflusst. Die Speichelproben können natürlich aufgehoben und zu beliebiger Zeit zusammen untersucht werden.

Selbstverständlich können aus der Raschheit, mit welcher die Kapsel zur Lösung kommt, nur unter der Bedingung Schlüsse auf die Intensität der Pankreasverdauung gezogen werden, wenn sich nachweisen lässt, dass innerhalb der zeitlichen Grenzen des Versuches die Kapsel weder durch den Magensaft, noch auch durch andere im Darme wirkende chemische Einflüsse, als diejenigen des pankreatischen Saftes gelöst wird. Diese Bedingung trifft in der That zu, wie in meiner ausführlichen Mittheilung über Glutoidkapseln bewiesen wird.

Dabei braucht kaum bemerkt zu werden, dass eine sichere Deutung der Versuchsresultate nur dann möglich ist, wenn man vorher durch genaue Untersuchung mittelst der Schlundsonde (die Prüfungsmethoden ohne Anwendung der Schlundsonde genügen hier nicht) sich über die Function des Magens orientirt hat. So kann natürlich aus einer verspäteteten Reaction nur dann für die Darmverdauung etwas geschlossen werden, wenn durch die Untersuchung des Magens mittelst Ausheberung des Probefrühstücks und Ausspülung der Nachweis zuvor erbracht wurde, dass der Magen sich in normaler Zeit entleert, während bei hochgradiger Insufficienz des letzteren natürlich eine verspätete Reaction auf das Liegenbleiben der Kapsel im Magen zu beziehen ist. Demgegenüber hat der Chemismus des Magens

*) Die Glutoidkapseln in gefülltem Zustande erhältlich von Apotheker Hausmann in St. Gallen, werden in verschiedenen Härtungsgraden angefertigt, die durch eine Decimalzahl H ausgedrückt werden, welche angibt, wie viel Stunden und Zehntelstunden die betreffenden Kapseln in einer Pankreatinsodalösung (das Nähere vergleiche in den beiden citirten und einer weiteren demnächst im d. Arch. für klin. Med. erscheinenden ausführlichen Publication über Glutoidkapseln) bei 40° C. zu ihrer Lösung bedürfen. Für diagnostische Zwecke eignen sich am besten Glutoidkapseln mit 0·15 Jodoform von Härtungsgrad 3·0. Auf diese beziehen sich die nachfolgenden zeitlichen Angaben.

auf das Zustandekommen der Reaction einen geringen Einfluss, da die Kapseln so stark gehärtet sind, dass sie selbst einer sehr kräftigen Magenverdauung mindestens 12 Stunden Widerstand leisten.

Noch sei bemerkt, dass die individuell verschieden rasche Ausscheidung des Jodes keine erheblichen Fehler in den Versuch bringt, da nach allen Erfahrungen das im Organismus circulirende Jod immer sehr rasch die Reaction im Speichel hervorruft.

Dagegen ist es klar, dass das Resultat des Versuches nicht blos von der Raschheit abhängig ist, mit welcher die Kapsel durch den pankreatischen Saft gelöst wird, sondern auch von der Raschheit der Resorption des von der Hülle befreiten Jodoforms. Der Versuch gibt also die Resultirende dieser beiden Functionen des Darmes. Häufig genug dürfte schon dieser Aufschluss genügen. Wo es aber darauf ankommt, die beiden Functionen getrennt zu prüfen, da kann dies in der Weise geschehen, dass an einem späteren Tage, nachdem man sich davon überzeugt hat, dass der Speichel seit dem ersten Versuch jodfrei geworden ist, man die Dosis von 0·15 Jodoform in einer gewöhnlichen nicht gehärteten Gelatinekapsel in nüchternem Zustande mit einem Glas Wasser verabreicht, wobei nach den Untersuchungen von v. Mering anzunehmen ist, dass sich der Magen sofort in den Darm entleert. Man bestimmt dann den Zeitpunkt des Eintretens der Jodreaction im Speichel. Das Resultat ist wahrscheinlich wesentlich abhängig von der Resorption im Darm und dient zur Beleuchtung des Resultates des Glutoidjodoformversuches.

Die Resultate, die man mittelst dieser Untersuchungsmethode erhält, sind interessant. Ich fand z. B., dass in Fällen, wo der Mageninhalt keine freie Salzsäure und kein Pepsin enthielt, die Reaction, falls die Motilität des Magens gut war, keineswegs verspätet auftrat, so dass also auch hiedurch, wie durch den häufig ganz guten Ernährungszustand solcher Kranken der Beweis erbracht wird, dass in diesen Fällen die Darmverdauung vollkommen vicariirend für die Magenverdauung eintreten kann. Interessant sind auch die Verhältnisse bei Diarrhöen. Bei solchen Diarrhöen, die blos auf eine beschleunigte Peristaltik ohne erhebliche Störung der Darmverdauung zurückzuführen sind, findet man die Reaction entweder nach normaler Zeit oder (in Folge des günstigen Einflusses der gesteigerten Motilität) sogar beschleunigt, während bei anderen Formen von Diarrhöe, bei denen der Darmchemismus und die Darmresorption leidet, die Reaction erheblich verspätet oder gar nicht zu Stande kommt. In den letzteren Fällen findet man die unverdauten Kapseln häufig zusammen mit makroskopisch sichtbaren unverdauten Nahrungsresten im Stuhl. Wichtige Aufschlüsse gibt das Verfahren auch für die Unterscheidung von Icterusformen, welche auf Verschluss des Ductus Choledochus an seiner Einmündungsstelle in den Darm zurückzuführen sind und denjenigen Formen, bei welchen das Hinderniss der Gallenentleerung weiter oben gegen die Leber sitzt. In ersterem Falle kann durch die gleichzeitige Verlegung des pankreatischen Ganges die Verdauung der Kapsel gestört werden. Freilich ist dies nicht nothwendig der Fall, da mitunter das Pankreas neben dem ihm mit dem Choledochus gemeinsamen noch einen eigenen Ausführungsgang besitzt. Das Verfahren gibt namentlich für die Diagnose von Pankreaskrankheiten werthvolle Aufschlüsse. Ich verfüge über mehrere Fälle von Pankreascarcinom, wo der negative Ausfall der Reaction die Diagnose dieser Localisation des Tumors stützte, resp. die Annahme wahrscheinlich machte, dass ein bestehender dauernder Icterus auf ein Pankreascarcinom zurückzuführen war. Freilich brauchen umschriebene Carcinome des Pankreas den Ausführungsgang der Drüse keineswegs immer zu verschliessen, wie ich mich mehrfach überzeugte, so dass also positiver Ausfall der Glutoidreaction nicht unbedingt gegen Pankreascarcinom spricht.

Gewinnung von Darmsaft nach Boas.

Boas*) hat gezeigt, dass es bei gesunden und kranken Menschen häufig gelingt, Dünndarmsaft (bestehend aus pankreatischem Saft, Galle und Succus entericus) in genügender Menge zur Untersuchung zu erhalten. Die Methode beruht auf der

---

*) Boas, Ueber Darmsaftgewinnung beim Menschen. Centrbl f kl. Medicin, X, 1889, Nr. 6, S. 97. Derselbe: Zeitsch. f. kl. Medicin, 1890, Bd. XVII, S. 155 — Vgl. auch Tschlenoff. Ueber Darmsaftgewinnung beim Menschen. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, 1889, Nr. 6, S. 161.

von Boas und auch von Anderen gemachte Erfahrung, dass der Sphincterverschluss zwischen Magen und Darm häufig sehr leicht durch mässige Pressbewegungen überwunden wird, so dass Duodenalinhalt in den Magen übertritt. Da nun das Duodenum in analoger Weise wie der nüchterne Magen häufig Secret präformirt enthält, so gelingt es zuweilen, das letztere, wenn der Patient leicht presst und der Untersuchende durch Massage der Duodenalgegend etwas nachhilft, in den Magen zu befördern und dann durch die Magensonde zu entleeren. Praktisch gestaltet sich das Verfahren in folgender Weise: Man führt zunächst die Magensonde ein und überzeugt sich durch Expression (S. 404), ob der Magen leer ist. Ist dies nicht der Fall, so spült man ihn mit einer $1^0/_0$igen Sodalösung möglichst sorgfältig aus. Man lässt dann den Patienten sich horizontal legen und massirt nun die Region unterhalb des rechten Rippenbogens zwischen Mamillar- und Parasternallinie einige Minuten von rechts nach links und lässt dann nach Einführung der Schlundsonde den Patienten wieder in der gewöhnlichen Weise, unter Husten und Anstrengung der Bauchpresse exprimiren. Wo dies nicht zum Ziele führt, kann man durch Aspiration Inhalt zu gewinnen suchen. Man erhält so häufig sehr leicht 40—50 cm^3 einer neutralen, alkalischen oder schwach sauren Flüssigkeit. Die saure Reaction ist zum Theile auf den Reiz der Sondirung, zum Theile auf das Vorhandensein präformirten Magensaftes zurückzuführen. Die Flüssigkeit ist meist stark gallig gefärbt. Der Beweis, dass es sich um Duodenalsaft handelt, muss dadurch erbracht werden, dass man in der Flüssigkeit tryptische, fettspaltende und diastatische Wirkungen nachweist. Am leichtesten gelingt der Nachweis von Trypsin, während der Nachweis fettspaltender und diastatischer Wirkungen den bisherigen Untersuchern nicht constant gelang. Man muss für diese Untersuchungen die Flüssigkeit wenn nöthig durch Zusatz von Sodalösung möglichst rasch (um einer Zerstörung des Trypsins durch das Pepsin vorzubeugen), deutlich alkalisch machen. Der Nachweis von Trypsin geschieht am einfachsten, indem man die alkalische Flüssigkeit in Brüttemperatur mit einer durch Magdalaroth gefärbten Fibrinflocke digerirt. Die letztere wird dann durch die tryptische Verdauung aufgelöst, wobei sich die Flüssigkeit roth färbt.

Ein anderes Verfahren zum Nachweis tryptischer Wirkung haben Arthus und Huber*) angegeben. Man stellt sich durch Schlagen von Pferdeblut frisches Fibrin her. Das letztere wird gut mit Wasser ausgewaschen, bis es farblos ist und dann 24 Stunden bei 40° C mit einer $2^0/_0$igen Lösung von Fluornatrium stehen gelassen, so dass das Fibrin vollständig durch die Flüssigkeit bedeckt wird. Sodann wird abfiltrirt. Man erhält so eine Lösung von Fibrin in Fluornatrium, die sich monatelang hält. Die auf tryptische Wirkungen zu untersuchende Flüssigkeit wird mit ihrem eigenen Volumen $2^0/_0$ Fluornatriumlösung verdünnt und von dieser Mischung 1 Volumen zu 2—3 Volumina der Fibrinlösung hinzugesetzt und das Ganze bei 40° C. längere Zeit digerirt. Ist in der Flüssigkeit Trypsin vorhanden, so bilden sich an den Wänden des Gefässes Krystalle oder Krusten von Tyrosin. Die Krystalle sind oft schon von blossem Auge zu erkennen und ausser durch ihre Krystallform (vgl. Fig. 131, S. 521) dadurch charakterisirt, dass sie im Polarisationsmikroskop zwischen gekreuzten Nicols hell auf dunklem Grunde erscheinen. Das Verfahren hat den Vorzug, dass die Verdauungsmischung in Folge der antiseptischen Eigenschaften des Fluornatriums unbegrenzte Zeit steril bleibt.

Zum Nachweis der fettspaltenden Wirkung verfährt man nach Grützner-Gamgee folgendermassen: Man stellt eine Emulsion aus 10 Theilen Oel mit 5 Theilen Gummi und 35 Theilen Wasser her. Ferner bereitet man eine neutrale Lackmuslösung, die in Reagensgläschen von 12 mm Durchmesser vor weissem Papier violett aussieht. In mehrere solcher Reagensgläschen werden je 10 cm dieser Lackmuslösung und 5 Tropfen der öligen Emulsion gebracht. Zu diesen Mischungen werden von der zu prüfenden Flüssigkeit steigende Mengen (z. B. 2, 4, 8, 16, 32 Tropfen) in die verschiedenen Reagensgläschen gebracht und die Gläschen sofort in ein Wasserbad von 37° C. gestellt. Nach einigen Minuten werden die einzelnen Gläschen verglichen. Ist fettspaltendes Ferment vorhanden, so muss die Farbe der Flüssigkeit je nach der Stärke des Zusatzes mehr in's Rothe stechen. In Betreff anderer Methoden der Prüfung vgl. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, deutsch, 1892.

Zum Nachweis diastatischer Wirkungen endlich versetzt man einen dünnen Stärkekleister mit steigenden Mengen der zu untersuchenden Flüssigkeit. Die

---

*) Arch. de physiol., 1894, S. 622.

diastatische Wirkung wird dann erkannt durch das Ausbleiben einer Violettfärbung der Mischung bei minimalem Jodzusatz (vgl. S. 409 f.) oder durch den Nachweis von Traubenzucker mittelst der Trommer'schen Probe (vgl. S. 509 ff.).

So interessant auch die Thatsache ist, dass man in dieser Weise beim Menschen Darmsaft gewinnen kann, so ist doch dieses Verfahren noch nicht zu einer diagnostischen Methode für die Untersuchung der Darmverdauung ausgebildet und es erscheint fraglich, ob dies überhaupt möglich sein wird, da das Resultat des Versuches von allzu vielen schwer berechenbaren Factoren abhängig ist

Untersuchung der Fäces.

Frequenz der Stuhlentleerungen. Verstopfung und Diarrhöe. Menge der Fäces.

Die Häufigkeit der Stuhlentleerungen wechselt im Rahmen der Gesundheit ziemlich erheblich. Es gibt vollkommen gesunde Menschen, welche täglich mehrmals und andere, welche nur alle zwei bis drei Tage einmal Stuhlgang haben. Nach oben und nach unten gehen diese Zahlen ohne scharfe Grenze in den Bereich des Pathologischen über. Von Stuhlverstopfung spricht man im Allgemeinen nur dann, wenn die Seltenheit der Entleerungen mit gewissen Beschwerden verbunden ist, indem sie nicht im richtigen Verhältnisse steht zur Menge der eingeführten Nahrung, ebenso von Diarrhöe nur dann, wenn die Stühle nicht nur frequent, sondern auch dünnflüssig sind. Bei Säuglingen beträgt die Zahl der normalen Stuhlentleerungen in 24 Stunden 2—3.

Unter sonst gleichen Verhältnissen ist die Frequenz der Stühle abhängig von der Menge der eingeführten Nahrung. Bei hungernden Menschen ist die Stuhlentleerung auf ein Minimum reducirt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass es bei den allerverschiedensten Krankheiten zu einem mehr oder weniger vollständigen Hungerzustande der Patienten kommt. Ein Mensch, der Alles erbricht, ist in Wirklichkeit einem Hungernden gleichzusetzen. Ebenso ist ein Magenkranker oder sonst ein Schwerkranker, der aus Appetitlosigkeit oder weil er nichts erträgt, wenig geniesst, als ein Hungernder aufzufassen.

Krankheiten, welche zu Verstopfung führen, sind: Magen- und Darmkatarrhe (besonders chronische), Magendilatationen, Darmverengerungen und Darmverschliessungen (Ileus) der verschiedensten Art, Peritonitiden, Meningitiden und andere Affectionen, welche Hirndruck verursachen. Mitunter hat die Verstopfung die Bedeutung eines mehr selbstständigen chronischen Leidens (chronische Verstopfung), dessen Wesen noch wenig aufgeklärt ist.

Für die verschiedenen Formen des Darmverschlusses ist zwar im Allgemeinen das Fehlen von Stuhlentleerungen charakteristisch Nicht selten werden aber doch noch einige Zeit lang aus dem Darmstücke unterhalb des Hindernisses Kothmassen entleert und bei einzelnen Ileusformen, so namentlich bei der Invagination und bei unvollständigen Achsendrehungen sowie manchen Einklemmungen, erfolgen sogar dauernd diarrhoische Stühle,. welche allerdings nicht fäcaler Natur sind, sondern aus serösen und häufig blutigen Massen bestehen, die in Folge der an der Läsionsstelle vorhandenen venösen Stauung in das untere Darmstück hinein ausgeschieden werden. In solchen Fällen ist neben der Beschaffenheit der Entleerungen zuweilen das Fehlen des Abganges von Winden, das im auffälligen Gegensatze zu dem Vorhandensein fester oder flüssiger Entleerungen steht, von diagnostischer Wichtigkeit zur Erkennung eines Hindernisses der Darmdurchgängigkeit.

Diarrhöen kommen vor bei acuten und chronischen Magen- und Darmkatarrhen, bei gewissen Formen chronischer Peritonitis, bei Darmtuberculose, Darmamyloid, Lebercirrhose, bei Cholera, Typhus und Dysenterie und vielen anderen Infectionskrankheiten, bei der Urämie.

Wie die Frequenz der Stühle, so ist unter sonst gleichen Verhältnissen auch die Tagesmenge der entleerten Fäces der Menge der Ingesta proportional.

Die Menge der einzelnen Entleerungen ist aus leicht ersichtlichen Gründen im Allgemeinen umgekehrt proportional der Zahl der Entleerungen.

Von den beiden zuletzt angeführten Sätzen gibt es aber zahlreiche Ausnahmen. So wird bei Patienten, welche erbrechen, oft viel weniger im Stuhl entleert, als der Einfuhr entspricht und umgekehrt wird bei schweren Diarrhöeformen, insbesondere bei der Cholera, bei weitem mehr entleert als eingeführt, indem zu den Residuen der Nahrung sich die Absonderungen der Darmschleimhaut hinzugesellen. Auch sonstige Beimengungen, z. B. von Blut, können die Menge der Fäces vermehren.

Bei Diarrhöen verhalten sich die einzelnen Entleerungen in Betreff ihres Volumens und ihrer Häufigkeit verschieden, je nachdem eine Erkrankung höher oder tiefer gelegener Darmtheile vorliegt. Bei Erkrankung der untersten Theile des Colons, als deren Typus man die Dysenterie betrachten kann (Rectumdiarrhöen), sind die einzelnen Entleerungen wenig voluminös, dagegen sind sie in Folge des fortwährend reflectorisch ausgelösten Stuhldranges ausserordentlich häufig. Umgekehrt findet man bei Erkrankungen höherer Darmtheile profusere, dafür aber seltenere Entleerungen (z. B. bei Typhus), weil hier der fortwährende Reiz zur Entleerung wegfällt, so dass sich der Darminhalt im Rectum doch noch einigermassen ansammelt. Solche reichlichere Diarrhöen können sowohl bei Affectionen des oberen Theiles des Colons, als bei Dünndarmaffectionen vorkommen.

Nach vorausgegangener hochgradiger Verstopfung werden oft ganz unglaubliche Mengen aufgespeicherter Fäces entleert.

Consistenz und Form der Fäces. Schichtung flüssiger Stühle.

Die normale Consistenz und Form der Fäces ist bekannt. Vermehrt ist die Consistenz bei Verstopfung, flüssig bei Diarrhöe. Zwischen beiden Extremen kommen alle Uebergangsformen vor. Eine besondere Erwähnung verdienen die schafkothartigen, kleinen Kothballen, die bei intensiver Verstopfung dadurch zu Stande kommen, dass der stark eingedickte Koth brüchig wird Umgekehrt können aber die trockenen Kothballen bei der Verstopfung auch ungewöhnlich voluminös werden, wenn grosse Mengen von Fäces im Rectum stagniren und dasselbe mechanisch stark dehnen. Als charakteristisch für Darmstenosen wird gewöhnlich angegeben, dass die Kothballen in ihrem Querdurchmesser verkleinert werden. Jedoch gilt dies nur für Stenosen, die wenig oberhalb der Afteröffnung sitzen, da bei hochliegenden Stenosen der Koth unterhalb derselben seine Form wieder verändert und mit

Recht macht ausserdem Leichtenstern darauf aufmerksam, dass eine ähnliche kleinkalibrige Beschaffenheit der Kothballen auch bei Inanitionszuständen (Hungerkoth) und bei Zuständen von Aftertenesmus vorkommt.

Ganz dünnflüssige diarrhoische Stühle schichten sich oft, und zwar so, dass sich die flüssigen Bestandtheile in einer oberen, die festen Nahrungsresiduen in einer unteren Schichte ansammeln. Häufig rührt die Schichtung allerdings blos von Harnbeimengung her.

Farbe und sonstiges Aussehen der Stühle.

Die normale Farbe der Stühle des Erwachsenen ist dunkelbraun. Diese Farbe rührt nicht von Gallenfarbstoffen, sondern von Umwandlungsproducten derselben her (Urobilin u. A.). Die Säuglingsstühle sind normal hellgelb bis goldgelb, da sie unverändertes Bilirubin enthalten.

Die Färbung der Fäces wechselt übrigens nach der Beschaffenheit der Nahrung. Milchnahrung färbt die Stühle hell, reichlicher Genuss von Rothwein, Heidelbeeren, schwarzen Kirschen oder Brombeeren umgekehrt dunkel. An Chlorophyll reiche Nahrung (Gemüse) kann unter Umständen eine grüne oder olivenfarbige Nuance der Stühle bedingen. Auch Arzneimittel können die Farbe der Fäces verändern. Extractum ligni Campechiani färbt sie rothbraun. Nach Calomelgebrauch nehmen die Stühle hie und da, aber keineswegs constant, bei Erwachsenen jedenfalls nur ausnahmsweise, eine grüne Färbung an. Nach Wassilieff und Hoppe-Seyler beruht diese Färbung nicht, wie man früher annahm, auf der Bildung von Schwefelverbindungen des Quecksilbers, sondern vielmehr darauf, dass durch die antiseptische Wirkung des Calomels die Umwandlung der Gallenfarbstoffe in Urobilin gehemmt und gleichzeitig auch durch das aus dem Calomel entstehende Sublimat das Bilirubin in Biliverdin (vgl. S. 500) verwandelt wird. Nach Wismuthgebrauch sind die Stühle häufig schwärzlich gefärbt. Auch diese Färbung beruht, wie Quincke gefunden hat*), nicht, wie man früher annahm, auf der Bildung von Schwefelmetall, sondern auf einer Reduction des Wismuthsalzes zu Wismuthoxydul, wie bei der Nylander'schen Zuckerprobe. Nicht selten sind die Wismuthstühle ähnlich wie die Calomelstühle grünlich gefärbt, eine Erscheinung, die Quincke durch die Annahme erklärt, dass das Wismuthsalz, ähnlich wie das Calomel, die Umwandlung des Gallenfarbstoffes in Urobilin hemmt. Die Stühle nach Eisengebrauch sind nach Quincke, entgegen der gewöhnlichen Annahme, weder schwarz von Schwefeleisen, noch schwarz überhaupt. Dieselben zeigen vielmehr unmittelbar nach der Entleerung keine abnorme Farbe und werden erst beim Stehen und nur an der der Luft ausgesetzten Oberfläche dunkler braungrau bis schwarzgrau. Quincke nimmt an, dass diese Erscheinung darauf beruht, dass eine organische Eisenverbindung der Stühle an der Luft oxydirt wird. Es ist wichtig, diese Verhältnisse genau zu kennen, da die Patienten, welche Eisen gebrauchen, auch diejenigen sind, bei welchen durch Blut dunkelgefärbte Stühle vorkommen. Eine Verwechslung von Blutstühlen und Eisenstühlen ist unter Berücksichtigung der erwähnten Verhältnisse ausgeschlossen.

Von den Reductionsvorgängen im Darmcanal legt das Verhalten der Stühle nach Einnahme von Methylenblau Zeugniss ab. Dieselben sind unmittelbar nach der Entleerung von gewöhnlicher Farbe, werden aber schon nach wenigen Augenblicken an der Oberfläche blaugrün. Diese Färbung dringt allmälig in die Tiefe und bleibt aus, wenn der Stuhl unter Oel aufbewahrt wird.

Unter pathologischen Verhältnissen kann der Stuhl eine abnorme Färbung annehmen durch Beimengungen von Blut (vgl. S. 448 f.). Abnorm hell ist der Stuhl bei Acholie (mangelhafter Production von Galle) und bei Gallenretention durch Verschluss der Gallenwege (bei Icterus). Derartige Stühle erscheinen nicht blos in Folge ihrer Gallen-

*) Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 36.

armuth, sondern auch wegen ihres Reichthums an unresorbirtem Fette eigenthümlich weisslichgrau gefärbt (lehmfarbig).

Von den acholischen Stühlen sind nach Nothnagel*) die entfärbten Stühle zu trennen, welche ebenfalls ohne Icterus, aber zum Unterschiede von jenen auch ohne jede in den Fäces nachweisbare Störung der Fettresorption zu Stande kommen. Nothnagel vermuthet mit v. Jaksch, dass in diesen Fällen sich aus Bilirubin im Darme farblose Zersetzungsproducte bilden (Nencki's Leukourobilin). Genauer studirt ist diese Frage chemisch noch nicht. Jedoch spricht für jene Möglichkeit, dass es v. Jaksch gelang, aus solchen fälschlich sogenannten acholischen Stühlen mittelst sauren Alkohols sehr beträchtliche Mengen Urobilin zu extrahiren (vgl. S. 469) und dass solche scheinbar acholische Stühle an der Luft offenbar durch Oxydation oft erheblich nachdunkeln. In solchen Fällen stellt nach Quincke die Darreichung von Calomel die normale Färbung des Stuhles wieder her, indem durch dasselbe die durch Fäulniss bedingte Reduction des Urobilins gehemmt wird.

Diarrhoische Stühle sind im Allgemeinen, weil ihr Farbstoff sich auf ein grösseres Volumen vertheilt, hell.

Mitunter (namentlich bei Darmkatarrhen) enthalten diarrhoische Stühle Gallenfarbstoff. Derartige gallige Stühle sehen grün bis gelb aus. Ueber den Nachweis des Gallenfarbstoffes in Stühlen vgl. S. 468. Gehalt der Stühle an unverändertem Gallenfarbstoff ist ausser bei Säuglingen (vgl. oben) stets eine pathologische Erscheinung.

Zuweilen erkennt man im Stuhl unverdaute Nahrungsreste. Soweit es sich dabei blos um unverdauliche Bestandtheile, wie Kerne, Steine und Schalen von Früchten, handelt, hat dies keine diagnostische Bedeutung. Dagegen weist ein reichlicher makroskopischer Gehalt der Stühle an Substanzen, welche sonst durch die Darmverdauung unkenntlich werden, wie Fleischstückchen, Caseïnflocken etc., auf eine Störung der Verdauung hin. Man bezeichnete diesen Befund, der bei Magen- und Darmkrankheiten vorkommt, früher als Lienterie. Auch bei Perforationen, welche den Magen oder ein hochgelegenes Darmstück direct mit einem tieferen verbinden, erscheint die Nahrung mehr oder weniger unverdaut im Stuhl. In Betreff der mikroskopischen Untersuchung der Stühle auf die Ausnützung der Nahrung (vgl. S. 461 ff.).

Bei intensiven Zersetzungsprocessen im Darm nehmen die diarrhoischen Stühle mitunter eine eigenthümlich schäumende Beschaffenheit an.

Die diarrhoischen Stühle der Säuglinge sind häufig durch abnorme Umwandlungsproducte des Gallenfarbstoffes grünlich gefärbt und haben in Folge ihres Gehaltes an unverdauten Caseïnflocken statt der normalen glatten eine krümelige Beschaffenheit.

Ueber die Beimengungen von Schleim, Blut und Eiter zum Stuhle vergleiche man die folgenden Seiten.

Geruch der Stühle.

Der Geruch normaler menschlicher Fäces ist bekannt. Er rührt hauptsächlich von Indol und Skatol, daneben wahrscheinlich auch von Methylmercaptan her. Der normale Säuglingsstuhl hat nur einen sehr schwachen Geruch, der nicht eigentlich fäculent ist. Bei Darmkatarrhen

---

*) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums (S. 18) in dem von demselben herausgegebenen Sammelwerke: Specielle Pathologie und Therapie. Wien, Hölder, 1895.

werden jedoch auch die Säuglingsstühle oft sehr übelriechend. Der Geruch diarrhoischer Stühle ist sehr verschieden, mitunter abnorm stark, mitunter aber auch auffallend gering. Auf starke Abführmittel erfolgen zuweilen fast geruchlose dünnflüssige Stühle. (Vgl. auch die Charakteristik bestimmter Stuhlarten auf S. 467 f.)

Sichtbare Schleimbeimengungen zum Stuhle.

Grösserer Schleimgehalt ist hier wie in anderen Excreten meist schon an der eigenthümlichen Consistenz und Transparenz des Schleimes zu erkennen. Im Zweifelsfalle entscheidet ein Zusatz von Essigsäure. Die schleimhaltigen Theile werden dadurch getrübt. Der Schleim der Fäces ist echtes Mucin.

Schon normalerweise enthält der Stuhl Schleim, und zwar mitunter in makroskopisch sichtbaren Klümpchen. Stärkere Schleimbeimischungen deuten meist auf einen katarrhalischen Zustand der Darmschleimhaut hin.

Bei Dünndarmkatarrh ist der Schleim den festen oder dünnflüssigen Fäces gleichmässig beigemengt und lässt sich dann entweder an der schleimigen Consistenz des Ganzen oder auch in Form kleiner, gleichmässig vertheilter Fetzchen und transparenter Klümpchen erkennen. Man hat sich jedoch hiebei vor der Verwechslung von Schleimklümpchen mit gequollenen, namentlich von Obst herrührenden pflanzlichen Bestandtheilen zu hüten, welche im normalen Stuhle häufig gefunden werden. Die letzteren lassen sich mikroskopisch durch ihre zellige Structur leicht erkennen. (Vgl. Fig. 103 *a*, S. 394.)

Grössere Schleimfetzen im dünnen Stuhle kommen besonders bei Dickdarmkatarrh vor. Ebenfalls einem Dickdarmkatarrh entstammen die grösseren Schleimklumpen, welche feste Kothballen von aussen überziehen. Endlich kommt bei Dickdarmkatarrh auch Entleerung von schleimigen Ausgüssen des Dickdarmes z w i s c h e n den eigentlichen Stuhlentleerungen vor. (C o l i c a m u c o s a, E n t e r i t i s m e m b r a n a c e a). Die Entleerung dieser eigenthümlichen weisslichen, band- oder röhrenförmigen Gebilde geschieht oft unter ziemlich heftigen Kolikschmerzen, wahrscheinlich deshalb, weil dieselben sich nur bei heftiger Peristaltik von der Dickdarmwand ablösen. Bei Laien führen sie zu Verwechslungen mit Bandwürmern.

Kleinfetzige Schleimbeimengungen findet man in den im Uebrigen fast vollkommen wässerigen Stühlen der Cholera (Reiswasserstühle), vgl. S. 467.

In Betreff des chemischen Nachweises von Mucin vgl. S. 469 f.

Sichtbare Blutbeimengungen zum Stuhle.

Der Blutgehalt der Stühle kann sich verschieden darstellen. Mitunter ist das Blut blos mikroskopisch nachweisbar, mitunter erkennt man es schon makroskopisch an der rothen bis schwärzlichen Färbung.

In letzterem Falle kann man aus der Farbe und Anordnung der Blutbeimengungen zuweilen allerlei Schlüsse ziehen auf den Ort der Blutung. Erscheinen z. B. feste Fäces äusserlich mit Blut überzogen,

so weist dies darauf hin, dass die Blutbeimengung erst im untersten Theile des Darmes, wo die Fäces schon fest und geformt sind, erfolgt ist (Hämorrhoiden). Umgekehrt weist gleichmässige blutige Tingirung fester Fäces auf Blutungen im Magen oder in den oberen Theilen des Darmes hin.

Auch bei dünnen Stühlen ist die Beimengung des Blutes im Allgemeinen eine innigere, wenn die Blutung im oberen Theile des Darmes erfolgt; jedoch ist eine gleichmässige Mischung bei dünnen Stühlen auch im Dickdarme noch möglich (dysenterische Fleischwasserstühle, vgl. S. 467). Ein gutes Kriterium für den Ort der Blutung ist bei dünnen Stühlen mitunter die Färbung des Blutes. Je weiter oben die Blutung erfolgt ist, umsomehr ist die ursprüngliche Blutfarbe verändert in Folge der Darmfäulniss und Darmverdauung. Bei Magenblutungen wirkt auch die Magenverdauung verändernd ein.

Bei profusen Magenblutungen, die sich nicht in allen Fällen auch durch Blutbrechen zu verrathen brauchen, sind die Stühle oft von fast schwarzer, theerartiger Beschaffenheit. Bei reichlichen typhösen Darmblutungen erscheint das Blut zwar oft auch verändert, gewöhnlich aber doch noch deutlich roth, weil diese Blutungen aus dem unteren Dünndarm erfolgen und gewöhnlich rasch entleert werden. Als in diagnostischer Beziehung bemerkenswerth seien hier auch noch die blutig-serösen, von eigentlichen Fäcalmassen freien diarrhoischen Stuhlentleerungen gewisser Ileusformen, besonders der Invagination angeführt (vgl. S. 444).

In zweifelhaften Fällen kann die mikroskopische Untersuchung den Blutgehalt der Fäces feststellen. Jedoch findet man oft die rothen Blutkörperchen in hohem Grade verändert und schwer kenntlich. Mitunter sind sie völlig zerstört, und dann muss neben der Färbung die chemische Untersuchung die Frage nach dem Blutgehalt entscheiden (vgl. S. 471 f.).

Eiterbeimengungen zum Stuhle.

Die verschiedenen Arten der Eiterbeimengung lassen unter Umständen ähnliche Schlüsse in Betreff des Ortes der Beimengung zu, wie wir sie bei Besprechung der blutigen Stühle auseinandergesetzt haben. Massenhafte Eiterbeimengungen oder reine Eiterstühle rühren immer her von perforirenden Abscessen. Geringerer, oft blos mikroskopisch nachweisbarer Eitergehalt der Stühle, gewöhnlich verbunden mit schleimiger, häufig auch mit blutiger Beschaffenheit derselben, kann herrühren von katarrhalischen, meist aber von geschwürigen Veränderungen der Schleimhaut (Tuberculose, Dysenterie etc.). Sobald nicht blos vereinzelte Eiterkörperchen, sondern (wenn auch blos mikroskopische) Aggregate von solchen gefunden werden, so ist ein blosser Katarrh unwahrscheinlich und die Existenz von Geschwüren wahrscheinlich. Der mikroskopische Nachweis von Eiter im Stuhl kann sehr erschwert werden durch die zerstörende Wirkung der Verdauung und der Darmfäulniss auf die Eiterkörperchen. Directe Versuche hierüber haben mir ergeben, dass die Darmfäulniss schon in verhältnissmässig kurzer Zeit Eiterkörperchen bis zur Unkenntlichkeit zerstören kann. Die Kerne der-

selben widerstehen zwar der Fäulniss ziemlich lange, sind aber in isolirtem Zustande schwer als solche zu erkennen, besonders da sie sich in nichts von den nach der Darmverdauung mitunter noch nachweisbaren Zellkernen aus animalischer Nahrung unterscheiden. Dabei kommt ausserdem noch die Schwierigkeit in Betracht, dass auch in normalem Stuhle einzelne weisse Blutkörperchen als Product der normalen Auswanderung aus den Schleimhäuten gefunden werden können. Selbst bei der Perforation perityphlitischer Abscesse in den Darm ist mitunter der Nachweis des Eiters dadurch erschwert, dass derselbe schon im Abscesse und vollends im Darme durch Fäulniss in hohem Maasse verändert und unkenntlich wird.

Nicht zu verwechseln mit Eiterfetzen sind die bei Milchnahrung im diarrhoischen Stuhle vorkommenden unverdauten Caseïnklümpchen, die mitunter durch Imprägnation mit Fäcalfarbstoffen eine eiterähnliche Beschaffenheit annehmen. Mikroskopisch sind sie leicht an ihrem Gehalt an Fetttröpfchen zu erkennen.

Geschwulstpartikelchen im Stuhle.

Nicht ganz selten stossen sich bei Carcinomen des Rectums und auch bei höher gelegenen Darmcarcinomen grössere oder kleinere Geschwulststückchen ab und erscheinen dann im Stuhle. Dieselben fallen namentlich in dünnflüssigen Stühlen auf durch ihre meist grauröthliche Färbung und feste Consistenz. Die mikroskopische Untersuchung ermöglicht gewöhnlich schon an Zupfpräparaten, besser noch an Gefriermikrotomschnitten*) den Nachweis, dass es sich um Geschwulstbestandtheile handelt. Da man feinere Details oft nicht mehr erkennt, so ist das Wesentliche dabei der Nachweis zahlreicher nach Art von Zellbeständen angeordneter Kerne. Bemerkenswerth und diagnostisch von Interesse ist das Vorkommen von abgestossenen adenomatösen Polypen im Stuhle, wie sie selbstständig, ausserdem aber auch als Begleiterscheinung und in der Nachbarschaft von Carcinomen und tuberculösen Geschwüren im Darme vorkommen.

Gallensteine. Pankreassteine und Darmsteine im Stuhle.

Bei der Gallensteinkrankheit können von Zeit zu Zeit nach vorausgegangener Gallensteinkolik (oder auch ohne solche) Gallensteine im Stuhle entleert werden. Um dieselben zu finden, muss der Stuhl mit Wasser vermengt und durch ein Sieb gerührt werden. Wenn man sicher sein will, abgehende Gallensteine zu finden, so müssen die Stühle wenigstens 14 Tage lang nach Ablauf des Kolikanfalles untersucht werden.

Die Gallensteine sind stecknadelkopf- bis taubeneigrosse oder noch grössere Concremente, die sich in den Gallenwegen bilden und im Wesentlichen aus Cholestearin und Bilirubinkalk in wechselnden Mengenverhältnissen, mitunter auch

*) Neulich ist empfohlen worden, die Herstellung von Gefriermikrotomschnitten, die sich ja gewöhnlich nicht sehr fein herstellen lassen, durch vorherige kurzdauernde Härtung der betreffenden Fragmente mittelst Formollösung zu verbessern (Plenge, Centralblatt für innere Medicin, 1896, Nr. 23). Man bringt zu diesem Zwecke die Stückchen in eine 4%ige wässerige Formaldehydlösung (Rp. Formaldehyd. solut. venale (33%) 120·0 Aq. dest. ad. 1000). Stückchen von ½—1 mm Dicke sind schon nach ½—1 Stunde genügend gehärtet, jedoch schadet es nicht, wenn sie bis 8 Tage in der Lösung bleiben. Die Stückchen werden dann entweder mit der Formollösung selbst oder mit reinem Wasser angefroren, geschnitten, die Schnitte in 50% Alkohol gelegt und mit wässerigen Anilinfarben gefärbt. Die Schnitte sollen durch dieses Verfahren wesentlich besser werden, als gewöhnliche Gefriermikrotomschnitte.

vorwiegend blos aus dem einen dieser Bestandtheile bestehen. Daneben treten auch Biliverdin, Bilicyanin, Bilifuscin und Bilihumin, sowie Calciumcarbonat in untergeordneten Mengen in die Zusammensetzung ein. Das Cholestearin verleiht den Concrementen eine helle, der Bilirubinkalk eine dunklere Farbe, und je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen Bestandtheiles schwankt ihre Farbe dann zwischen weiss und dunkelbraun bis dunkelolivengrün. Ihre Consistenz ist zuweilen weich, so dass sie sich leicht schneiden und zerdrücken lassen, oft dagegen auch ziemlich fest. Auf dem Durchschnitte zeigen sie meist deutliche concentrische Schichtung von krystallinischem Gefüge. Die Schichten können von verschiedener Färbung sein. Mitunter zeigt die Oberfläche eine ausserordentlich schöne, glatte Facettirung, so dass Tetraëder, würfelförmige und vieleckige Gebilde entstehen, mitunter ist die Oberfläche unregelmässig höckerig. Dieser Punkt ist von diagnostischer Wichtig-

Fig. 108.

Holzzelle aus dem Kerngehäuse einer Birne. Nach Bizzozero.

keit: Bei deutlicher Facettirung kann mit Sicherheit auf die Anwesenheit multipler Steine und mit Wahrscheinlichkeit auf den Ursprung derselben aus der Gallenblase geschlossen werden. Runde Steine kommen sowohl solitär als auch multipel vor. Sehr grosse (mehr als haselnussgrosse) Gallensteine werden kaum je per vias naturales, sondern wohl immer durch Perforationen der Gallenwege in den Darm entleert.

Man hüte sich vor der Verwechslung anderer fester Residuen der Fäces mit Gallensteinen. Besonders häufig führt zu Irrthümern der Gehalt der Fäces an holzigen Pflanzenbestandtheilen, wie sie namentlich nach Genuss von Birnen, aus den Kerngehäusen der letzteren stammend, oft in sehr grosser Menge in den Stühlen gefunden werden. Man hat diese Gebilde als Pseudogallensteine*) bezeichnet. Die mikroskopische Besichtigung eines kleinen, mit dem Messer ab-

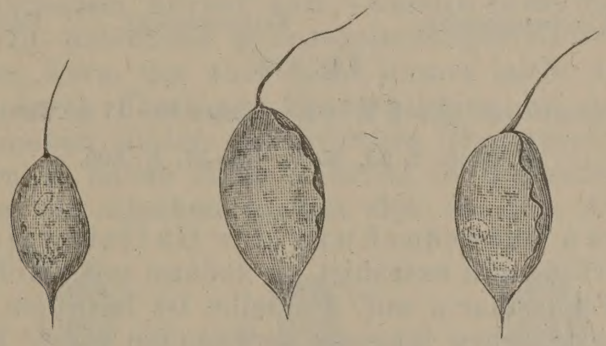


Fig. 109.

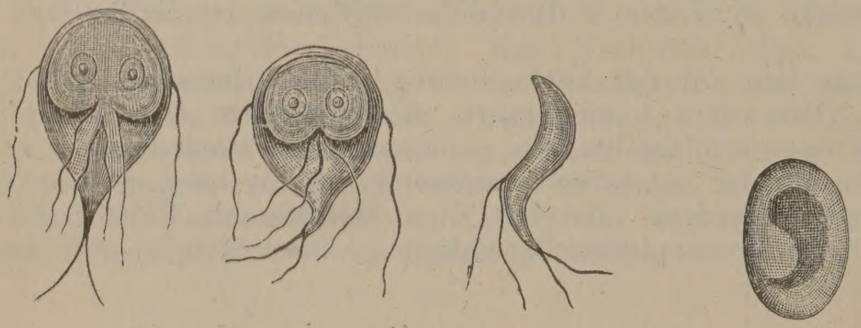
Cercomonas hominis (Davaine), nach Roos. Länge 9—11 μ. Breite 5 μ.

gekratzten Fragmentes dieser Gebilde, die in denselben charakteristische Holzzellen (Fig. 108) ergibt, oder die chemische Untersuchung (vgl. unten) lässt die Verwechslung leicht vermeiden. Auch sind die Holzpartikelchen viel fester, als selbst die härtesten Gallensteine. Der sogenannte Gallensand besteht in der Mehrzahl der Fälle aus kleinen derartigen Pseudogallensteinen. Das Auftreten von echtem Gallensand, d. h. von grossen Mengen kleinster Gallensteinchen in den Fäces ist nicht mit Sicherheit erwiesen und wird von Naunyn als unwahrscheinlich bezeichnet, weil so kleine Concremente sich nach seinen Untersuchungen im Darme leicht auflösen. Wahrscheinlich würden so kleine Concremente auch nicht in so grosser Zahl auf einmal entleert werden, sondern mehr nach Massgabe ihrer Bildung abgehen.

*) Vgl. Fürbringer, Verh. d. XI. Congr. f. in. Medicin, 1892, S. 313.

Eine andere Art der Pseudogallensteine sind die Concremente von schwer schmelzbaren Fetten und Fettseifen, die nach der Darreichung grösserer Mengen von Olivenöl zum Zwecke der Behandlung der Cholelithiasis in den Stühlen gefunden werden und die anfänglich zu einer Ueberschätzung der Oelcur in Betreff des dadurch verursachten Abganges von Gallensteinen geführt haben. Für den Kundigen, welcher Gallensteine öfters gesehen hat, ist eine Verwechslung kaum denkbar. Jene artificiell erzeugten Concremente charakterisiren sich gewöhnlich ohne Weiteres durch ihre transparente, schmierigweiche Beschaffenheit.

Eine Schwierigkeit für die sichere Erkennung mancher Fälle von Gallensteinkrankheit liegt darin, dass nicht immer nach den Koliken, selbst bei vorsichtiger und fortgesetzter Untersuchung, Concremente im Stuhle gefunden werden. Es liegt dies zuweilen darin, dass der Stein, welcher die Kolik verursachte, in dem Gallenblasenhalse eingeklemmt war und in die Gallenblase zurückgetreten ist. In anderen Fällen handelt es sich um Steine, welche im Ductus choledochus stecken geblieben sind, während sich die Wegsamkeit der Gallenwege neben dem Steine wieder hergestellt hat. Endlich können die Concremente im Darme zerfallen. Das Letztere kommt nach Naunyn's experimentellen Untersuchungen häufig vor und erklärt die Erscheinung, dass gewöhnlich nur die festeren Gallensteine, namentlich diejenigen mit einer soliden Cholestearinrinde, in den Fäces gefunden wird.



Flächenansicht. Seitenansicht. Encystirte Form.

Fig. 110.

Megastoma entericum. (Nach Roos.) Länge 15—17 μ. Breite 9—11 μ.

D. Arch. f. kl. Med., Bd. 51, S. 506.

Zur chemischen Untersuchung der Gallensteine trocknet man dieselben zunächst, pulvert sie und extrahirt sie sodann mit alkoholhaltigem Aether. In diesem löst sich das Cholestearin auf. Dasselbe ist leicht zu erkennen, wenn man die Lösung in einem Uhrgläschen langsam verdampfen lässt. Es scheiden sich dann die charakteristischen glitzernden Cholestearinkryställchen aus, die unter dem Mikroskope leicht an ihrem scharfen, lineären, rhombischen Umriss zu erkennen sind (vgl. Fig. 162 *b*, S. 599). Das nach der Extraction mit Alkohol und Aether Uebrigbleibende wird, nachdem es gewaschen, mit ganz dünner Kalilauge in der Kälte behandelt. Enthält die Substanz Bilirubinkalk, so erhält man eine gelbe Lösung, mit welcher sich die Gmelin'sche Reaction (S. 500) anstellen lässt. Manche Concremente enthalten nach Naunyn blos Bilihumin. Dann fehlt bei der Gmelinschen Probe das Grün. Dagegen kommt auch in diesen Fällen der blaue Ring zu Stande.

Die sehr viel selteneren Pankreassteine unterscheiden sich von den Gallensteinen meist durch die fehlende Gallenfärbung und dadurch, dass sie chemisch wesentlich aus kohlensaurem Kalk bestehen, der sich in Salzsäure unter Aufbrausen löst. Auch dürften sie kaum je Facetten zeigen.

Die Darmsteine oder Kothsteine endlich, Incrustationen von Speiseresten mit unorganischen Salzen, spielen in der menschlichen Pathologie als Erreger der Appendicitis eine grosse Rolle. Dagegen gelangen sie nur selten in den Fäces zur Entleerung. Sie bestehen fast ausschliesslich aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und werden untersucht wie die Harnsteine (S. 568).

Thierische Parasiten des Stuhles.

Protozoën

Von Protozoën sind in dem menschlichen Darminhalte bis jetzt beobachtet worden: Amöben (Fig. 111), Sporozoën von der Gattung Coccidium (Psorospermien), Flagellaten von den Gattungen Megastomum (Fig. 110), Cercomonas (Fig. 109), Trichomonas (Fig. 112) und Infusorien von der Gattung Balantidium. Eine grössere Bedeutung haben in neuerer Zeit die Parasiten aus der Gattung Amöba erlangt*), weil man in denselben die Erreger dysenterieartiger Erkrankungen gefunden zu haben glaubt.

Fig. 111.
Amöben der Dysenterie nach Leuckart(-Lösch).

Die Amöben sind mit kriechender (sogenannter amöboider) Bewegung ausgestattete Organismen. Sie besitzen eine Grösse von 10—15 Mikren und bestehen aus einer protoplasmatischen, Körner und Vacuolen enthaltenden Substanz, welche ihre Form während des Kriechens in unregelmässiger Weise verändert. Im Inneren hat jede Amöbe einen Kern, der aber nicht immer leicht zu sehen ist. Die Fortpflanzung geschieht durch Theilung. Sporenbildung ist noch nicht sicher nachgewiesen. Manche Amöben bilden Dauerformen (Dauercysten, encystirte Amöben). Diese sind kleiner, rund, haben einen scharfen, oft doppelten Contour und bewegen sich nicht. Absterben der Amöben äussert sich in dem Aufhören der amöboiden

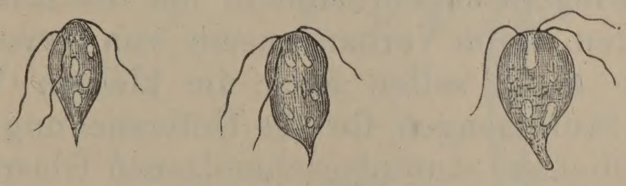


Fig. 112.
Trichomonas intestinalis (Marchand) nach Roos. Länge ohne Schwanz 11—15 μ, Breite 5·5—8 μ.

Bewegungen. Die todten Thiere zerfallen bald, so dass sie nicht mehr erkennbar sind. Die Dauerformen dagegen können nach Quincke**) 20 Tage lang im Stuhle sichtbar bleiben. Züchtungen sind bisher nicht gelungen, so dass es schwer ist, über die Speciesfrage der einzelnen Funde in's Klare zu kommen. Man findet Amöben mitunter im normalen Darminhalte, ausserdem aber namentlich und wie es scheint regelmässig bei der tropischen Dysenterie, hier in ausserordentlich grosser Menge. Obschon, wie erwähnt, Reinculturen der Dysenterieamöben bisher nicht gelungen sind, so konnten doch durch amöbenhaltigen Stuhl Hunde und Katzen

---

*) Janowski, Zeitschr. für klin. Med., 1897, XXXII, 5 und 6; Roos, Arch. für klin. Med., Bd. 51.

**) Quincke und Roos, Berl. klin. Wochenschr., 1893, Bd. 45.

sowohl per os als per rectum inficirt werden. Es ist hienach ziemlich wahrscheinlich, dass Amöben wirklich die Erreger der echten Dysenterie sind. Sehr häufig finden sich neben den Amöben im Dysenteriestuhl auch Streptokokken, so dass wohl manche Fälle, wie es nicht anders zu erwarten ist, auf Mischinfectionen beruhen. Für die ätiologische Bedeutung der Amöben spricht auch der Umstand, dass dieselben in den Grund der Darmgeschwüre eindringen und dass sie sich auch in dem Eiter der dysenterischen Abscesse vorfinden. Ausser bei tropischer Dysenterie, hat man auch bei einheimischer Dysenterie (Quincke) Amöben gefunden, die für Katzen sich nicht als pathogen erwiesen. Nach dem Vorschlage von Quincke kann man die beim Gesunden zuweilen im Stuhle sich findenden Amöben als Amöba intestinalis vulgaris, die echten Dysenterieamöben mit Lösch, der sie entdeckt hat, als Amöba coli (Fig. 111) bezeichnen, und die zuletzt erwähnten Amöben einheimischer dysenterieartiger Erkrankungen als Amöba coli mitis in die Mitte zwischen beide stellen. Ob es sich hier um Speciesverschiedenheiten oder blos um Varietäten resp. um Verschiedenheiten der Virulenz handelt, ist noch unbekannt.

Zur Untersuchung des Stuhles auf Amöben muss die Untersuchung möglichst bald nach der Entleerung vorgenommen werden. Am besten fängt man den Stuhl in einem auf 40 Grad C. erwärmten Gefässe auf. In erster Linie werden die blutigeiterigen Flocken des dysenterischen Stuhles mikroskopirt. Festere Massen müssen mit erwärmter physiologischer Kochsalzlösung verdünnt werden. Man kann auch gefärbte Trockenpräparate anfertigen, an welchen die Amöben durch die blasse Färbung von den stark tingirten Bacterien sich sehr auffällig abheben. Zur Conservirung der Beweglichkeit untersucht man am besten auf dem heizbaren Objecttische.

Enthelminthen.

Diagnostische Vorbemerkungen. Ausser dem Auffinden der Darmschmarotzer selbst im Darminhalte, das bei den kleineren Parasiten durch Ausschlämmen des Stuhles mit Wasser erleichtert werden kann, ist für die Diagnose der Eingeweidewürmer namentlich der mikroskopische Nachweis der Eier derselben in den Stühlen von Wichtigkeit. Dünnflüssige Stühle werden zu diesem Zwecke ohne Weiteres frisch mikroskopirt, von festeren Stühlen werden kleinere Partikelchen auf dem Objectträger mit etwas Wasser angerührt. Am besten untersucht man zunächst mit schwacher und dann erst mit starker Vergrösserung. Falls man keinen Stuhl zur Untersuchung erhält, genügt es häufig, von dem Rande der Analöffnung Kothpartikelchen mittelst einer Mikroskopirspatel abzukratzen oder solche aus dem Rectum mittelst des eingeführten Fingers zu entnehmen, um die mikroskopische Untersuchung auszuführen. Beim Vorhandensein von Oxyuren bekommt man auf diesem Wege nicht selten auch die kleinen Würmer selbst zu Gesicht. Grössere Stuhlmengen für die Untersuchung erhält man durch Einführung eines dicken, stumpfgeschmolzenen Glasrohres in die Analöffnung (Quincke). Da, wo der Nachweis der Eier nicht ohne Weiteres gelingt, kann man sich denselben oft erleichtern durch die Darreichung eines Abführmittels (Ricinusöl). Der Erfolg dieses Verfahrens beruht wohl darauf, dass der verflüssigte Darminhalt gleichmässig durchgemischt wird. Die charakteristischen Merkmale der Eier der einzelnen Species vgl. unten.

Da, wo die Untersuchung auf Eier auch nach der Darreichung eines Abführmittels resultatlos bleibt, kann die Diagnose auf Eingeweidewürmer ex juvantibus gestellt werden, indem man untersucht, ob nach der Darreichung eines Wurmmittels Helminthen im Stuhle entleert werden. Bei den Ascariden kann diese diagnostische Procedur so vorgenommen werden, dass sie auch gleichzeitig die definitive Therapie darstellt (therapeutische Dose Santonin). Bei den Bandwürmern dagegen

ist diese diagnostische Therapie oder therapeutische Diagnostik nicht statthaft, weil eine Bandwurmcur einen immerhin ziemlich erheblichen Eingriff darstellt, der an sich schaden kann und den man nicht ohne Noth unternehmen darf Vielmehr beschränkt man sich hier, wenn es sich zunächst blos um die Diagnose handelt, darauf, eine ganz mässige (vielleicht blos ein Drittel der therapeutischen) Dosis des Bandwurmmittels zu verabfolgen (also z. B. 3·0 Ext. filicis). Es gehen dann, falls ein Bandwurm vorhanden ist, sicher Stücke ab. Vor der Vornahme einer eigentlichen Bandwurmcur auf's Gerathewohl ohne exact gestellte Diagnose, die ohne den Nachweis von Bandwurmbestandtheilen oder von Eiern niemals möglich ist, kann im Interesse der Patienten nicht genug gewarnt werden.

Von Leichtenstern ist auf die diagnostische Bedeutung des Gehaltes der Stühle an Charcot'schen Krystallen (Abbildung, vgl. Fig. 162, S. 599) für die Erkennung von Eingeweidewürmern aufmerksam gemacht worden. Dieselben können sich bei jeder Art von Helminthiasis, oft in sehr grosser Menge, in den Fäces vorfinden und scheinen in irgend einer Beziehung zum Stoffwechsel der Würmer zu stehen. Man weist sie wie die Eier mikroskopisch im frischen Stuhlpräparate nach, und zwar bedarf es zu ihrer Erkennung, da sie ziemlich klein sind, einer starken Vergrösserung (Leichtenstern, D. med. Wochenschr., 1892, S. 582).

a) Nematoden (Rundwürmer).

Ascariden.

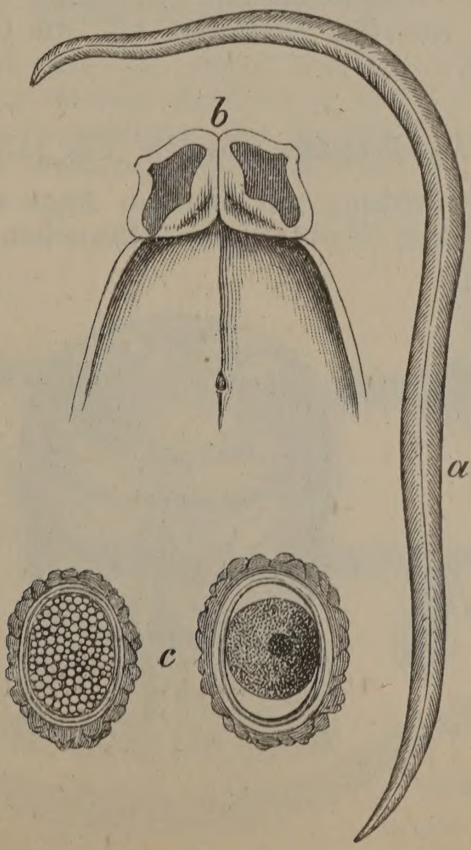


Fig. 113.
Ascaris lumbricoides: *a* Thier; *b* Kopf; *c* Eier. (Nach v. Jaksch.)

Die einzige im Darme des Menschen häufiger vorkommende Ascaris ist die Ascaris lumbricoides (Fig. 113). Ausser durch den Nachweis der fast immer im Stuhle von Zeit zu Zeit abgehenden Würmer, welche 10—15 cm lang und von weiss-

licher bis schmutzig braunrother Farbe sind und mitunter auch erbrochen werden, ist die Diagnose auf Ascariden jeweilen sehr leicht und sofort durch den mikroskopischen Nachweis der Ascarideneier im Stuhle zu machen. Stuhlgangpartikelchen, die man von der Analöffnung mittelst einer Mikroskopirspatel abkratzt, genügen meist für die Diagnose, indem die Ascarideneier in sehr grossen Mengen in den Fäces entleert werden. Sie unterscheiden sich von allen anderen Helmintheneiern durch ihre eigenthümliche, unregelmässig wellige Eiweisshülle (vgl. Fig. 113) die jedoch auch fehlen kann. Der grösste Durchmesser der Eier beträgt 0·05—0·06 mm.

Oxyuris vermicularis (Fig. 114).

Dieser kleine, hauptsächlich (aber nicht ausschliesslich) den Dickdarm bis zum Cöcum bewohnende Eingeweidewurm ist 3—12 mm lang. Er verursacht lästiges Jucken in der Aftergegend. In jedem Falle von Pruritus ani sollte nach ihm gefahndet werden. Man findet entweder ihn selbst in Form kleiner, fadenförmiger Würmchen in den Fäces oder auf der Haut in der Nähe der Afteröffnung, oder mikroskopisch seine Eier in den Kothpartikelchen, welche der Afteröffnung anhaften. Die Eier sind 0·05 mm lang und im Gegensatze zu anderen leicht unsymmetrisch. Durch Leichtenstern ist nachgewiesen, dass die Oxyuren niemals im Darme Eier legen, sondern zu diesem Zwecke stets aus der Analöffnung auswandern. Die Untersuchung des Stuhles auf Oxyureneier ist deshalb im Gegensatze zu gewissen gegentheiligen Angaben diagnostisch nicht zu verwerthen und auch die an der Analöffnung gefundenen Eier sind mehr zufällige Befunde. In der Mehrzahl der Fälle ist der Nachweis der Oxyuren blos durch das Auffinden der Würmer selbst möglich. Die sehr verbreitete irrthümliche Uebertragung der diagnostischen Bedeutung der mikroskopischen Stuhluntersuchung nach Eiern von den Ascariden auf die Oxyuren führt häufig zum Verkennen der Oxyuriasis.

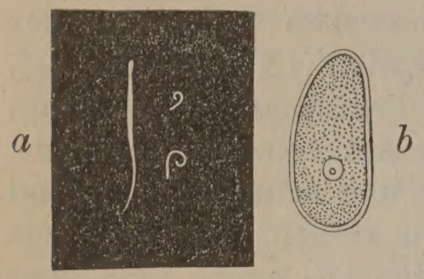


Fig. 114.
Oxyuris vermicularis mit Ei (nach Heller).
a Wurm in natürlicher Grösse, rechts 2 Männchen, links Weibchen; *b* Ei.

Anchylostomum duodenale (Fig. 115)

sieht den Oxyuren bei Betrachtung mit blossem Auge sehr ähnlich, bewohnt den Dünndarm, ist 6—18 mm lang (Heller), das Männchen bedeutend kleiner als das

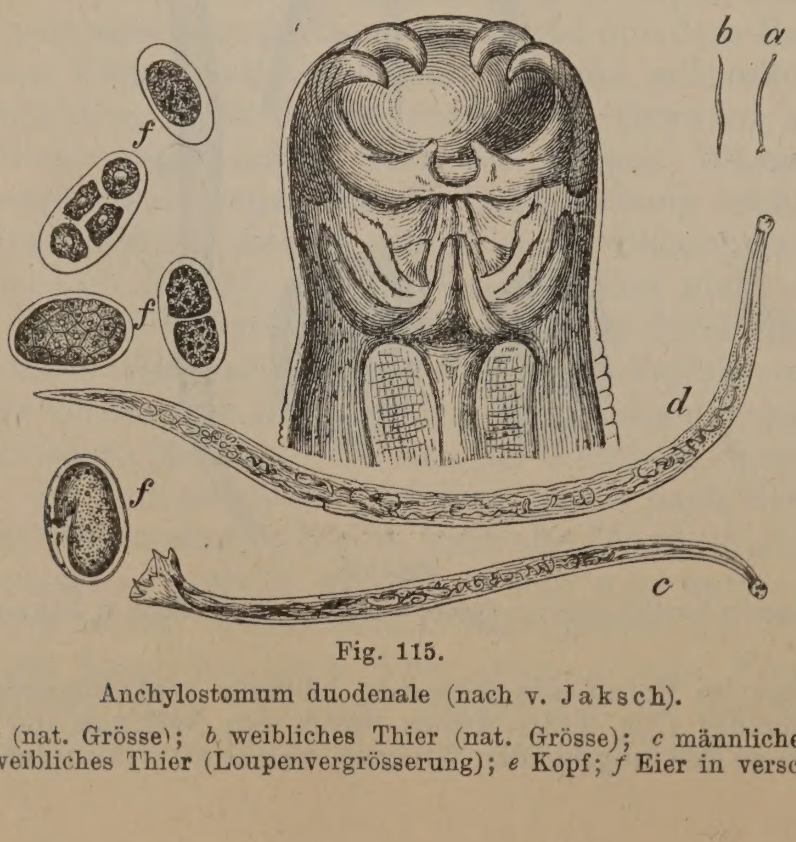


Fig. 115.
Anchylostomum duodenale (nach v. Jaksch).
a männliches Thier (nat. Grösse); *b* weibliches Thier (nat. Grösse); *c* männliches Thier (Loupenvergrösserung); *d* weibliches Thier (Loupenvergrösserung); *e* Kopf; *f* Eier in verschiedenen Stadien.

Weibchen. Die Eier sind oval, 0·05 mm lang, 0·023 mm breit und werden im Gegensatze zu denen von Oxyuris in Furchung entleert. Die im Stuhlgange erscheinenden Anchylostomen sind, da die Thiere ihrem Wirthe Blut entziehen, gewöhnlich röthlich gefärbt. Ohne antihelmintische Cur findet man sie jedoch selten im Stuhle, da sie an der Darmwand festgehakt sind. Die Diagnose stützt sich deshalb ausser auf die Anamnese und die Erscheinungen der schweren consecutiven Anämie hauptsächlich auf den sehr leicht gelingenden mikroskopischen Nachweis der Eier im Stuhle. Das Anchylostomum ist der Erreger schwerer Anämien, welche in gewissen Gegenden bei Bergleuten, Tunnelarbeitern und Ziegelbrennern und als sogenannte tropische oder ägyptische Chlorose in den Tropen vorkommen.

Trichocephalus dispar (Fig. 116)

ist ein 4—5 cm langer Wurm, der sich im Cöcum und Colon aufhält. Die leicht kenntlichen Eier werden nicht selten im Stuhle gefunden. Gewöhnlich ist er ein

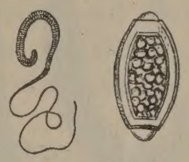


Fig. 116.
Trichocephalus dispar (nach Küchenmeister). Links Wurm in nat. Grösse; rechts Ei.

ziemlich harmloser Parasit; wenn er aber in grösserer Menge vorkommt, so vermag er, wie Leichtenstern und Moosbrugger gezeigt haben, schwerste, ja tödtliche Enteritis und Anämie hervorzurufen.

Trichina spiralis (Fig. 117).

Obschon es selten ist, dass im ersten Stadium der Trichinose reife Darmtrichinen oder Embryonen im Stuhle abgehen, so kann dies doch unter Umständen vorkommen und dann zur Feststellung der Diagnose benützt werden. Die reifen Männchen sind bis 1·5, die Weibchen bis 4 mm lang.

Fig. 117.
Trichina spiralis (nach Heller), starke Vergrösserung.
a weibliche Darmtrichine, gebärend; *b* männliche Darmtrichine; *c* reifer Embryo.

Anguillula intestinalis und stercoralis (Fig. 118),

0·8—2·2 mm lang, im Darminhalte bei Patienten mit Cochinchinadiarrhöe, sowie unter ähnlichen Bedingungen wie Anchylostomum durch Leichtenstern mit letzterem Parasiten zugleich, aber auch ohne denselben bei Ziegelarbeitern, und

von Perroncito, mir u. A. während des Baues des Gotthardtunnels bei den dortigen Arbeitern gefunden. Ob sie eine pathologische Bedeutung haben, ist noch unsicher. Nach Grassi und Leichtenstern*) sind die Anguillula intestinalis und sterco-

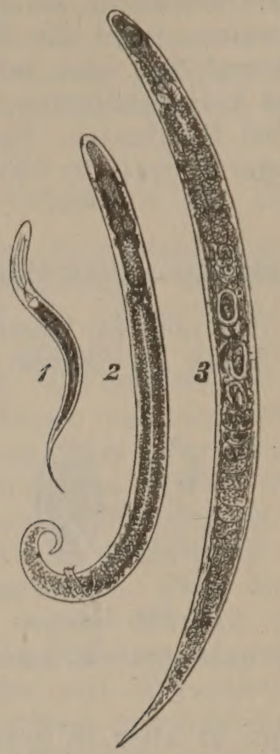


Fig. 118.

Anguillula intestinalis und stercoralis (nach Perroncito).

1. Larve (Anguillula intestinalis); 2. Männchen der Anguillula stercoralis; 3. Weibchen der Anguillula stercoralis.

ralis blos verschiedene Entwicklungsformen eines und desselben Parasiten, der im geschlechtsreifen Zustande als Rhabditis stercoralis sich ausserhalb des menschlichen Körpers in den Fäces entwickelt.

b) Trematoden (Saugwürmer).

Distomum lanceolatum und hepaticum

kommen sehr selten in den Gallenwegen vor. Ihre Eier sind einige Male im Darminhalte gefunden worden. Sie gleichen den Eiern von Distomum pulmonale (Fig. 163, S. 600).

c) Cestoden (Bandwürmer).

Die Bandwürmer, welche beim Menschen fast ausschliesslich in Betracht kommen, sind die Taenia solium, Taenia mediocanellata (saginata) und der Bothriocephalus latus. Sie leben alle im Dünndarme.

Die Bandwürmer bestehen bekanntlich aus mit einander verbundenen verschiedenen Generationsformen, dem sogenannten Kopfe und den daraus durch Sprossung sich entwickelnden geschlechtsreifen Gliedern, den Proglottiden, in welchen sich die Eier auf hermaphroditischem Wege entwickeln. Von Zeit zu Zeit werden gewöhnlich Bandwurmglieder, daneben aber auch freie Eier im Stuhle der Patienten entleert. Die Diagnose auf Bandwürmer sollte nie nach den allgemeinen Symptomen gemacht werden, da dies nicht mit Sicherheit möglich ist, sondern stets durch den Nachweis abgehender Proglottiden oder von Eiern in den Fäces (vgl. oben S. 454 f.). Abgehende Proglottiden erscheinen im Stuhle entweder in Form zusammenhängender, längerer, bandartiger, gegliederter Stücke oder als isolirte Glieder. Ihre Farbe ist weisslich. Isolirte Glieder erinnern ihrem Aussehen nach

*) Ueber Anguillula intestinalis, D. med. Wochenschr., 1898, Nr. 8.

an Kürbiskerne. Laien kommen in den Fall, alle möglichen weisslichen Beimengungen zu den Fäces irrthümlicherweise für Bandwurmbestandtheile anzusehen, so gewisse unverdauliche, pflanzliche oder animalische Bestandtheile der Nahrung, Schleimfetzen, wie sie bei der Enteritis membranacea abgehen etc. Für den Kundigen ist eine derartige Verwechslung bei Berücksichtigung der charakteristischen Form und Structur der Bandwurmglieder undenkbar. Mit Rücksicht auf jene Irrthümer verlasse man sich aber in diesen Dingen nur auf seine eigenen Augen und diagnosticire Bandwürmer nie nach den blossen Angaben der Patienten.

Nach Durchführung einer Bandwurmcur ist es eine wichtige Aufgabe, den Nachweis zu leisten, ob der Kopf mit abgegangen ist oder nicht, da in letzterem Falle die Cur als misslungen zu betrachten ist. Wo der Kopf nicht mehr mit dem dünnen Ende des abgetriebenen Bandwurmstückes in Verbindung steht, muss man ihn isolirt in den Fäces suchen. Dies geschieht in der Weise, dass man die Fäces mit einer grösseren Menge Wasser mischt, am besten, ohne allzu stark umzurühren (da man sonst den Bandwurm leicht beschädigt), und dann die Mischung durch ein Sieb giesst. Man kann auch durch vorsichtiges Sedimentirenlassen des mit viel Wasser vermengten Stuhles zum Ziele kommen. Der Bandwurmkopf ist specifisch schwer und senkt sich schon nach zehnminutigem Absetzenlassen stets in den Bodensatz, so dass man das Darüberstehende vorsichtig abgiessen kann. Man findet dann den Bandwurmkopf nach öfterer Wiederholung der Procedur in den zurückbleibenden Massen.

Man erleichtert sich das Aufsuchen des Kopfes und ebenso übrigens auch das Gelingen der Cur durch eine der letzteren vorausgehende ausgiebige Entleerung des Darmcanales mittelst eines Abführmittels.

Findet man den Kopf nicht, so ist die Entscheidung, ob die Cur gelungen, erst nach circa 3 Monaten möglich. Falls der Bandwurm noch da ist, so gehen dann neue Glieder oder wenigstens Eier ab.

Die Tänien.

Die Tänien unterscheiden sich von den Bothriocephalen durch die am Seitenrande der Proglottiden, unregelmässig bald links, bald rechts sitzende, in Form einer leichten Auszackung mit blossem Auge sichtbare Geschlechtsöffnung und durch die runden Saugnäpfe des Kopfes.

Taenia solium (Fig. 119).

Dieser Bandwurm, welcher in seinem Jugendzustande als Schweinefinne (Cysticercus cellulosae) das intermusculäre Bindegewebe des Schweines bewohnt und durch Genuss von ungenügend gekochtem oder rohem Schweinefleische erworben

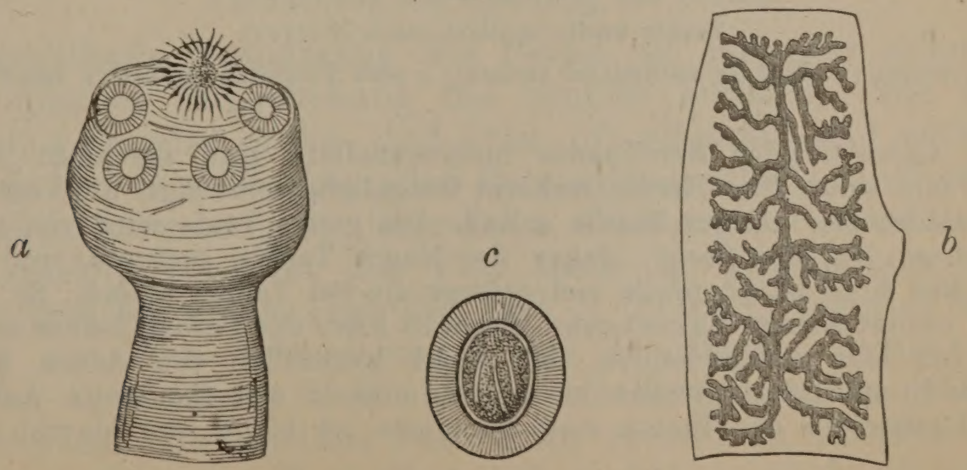


Fig. 119.
Taenia solium (nach Heller.)
a Kopf vergrössert); *b* reifes Glied (sechsfach vergrössert); *c* Ei.

wird, kann bis 3 m lang werden. Der Kopf ist klein, stecknadelkopfgross (1·3 mm Durchmesser), rundlich und trägt in der Mitte zwischen vier Saugnöpfen einen Hakenkranz. An den Kopf setzt sich ein 3 cm langer, fadenförmiger, ungegliederter

Theil an, an welchen sich die gegen das Ende des Wurmes immer breiter und grösser werdenden Proglottiden anschliessen. Jedes Glied ist an seinem vorderen Ende etwas schmäler als hinten. Die reifen Glieder sind in erschlafftem Zustande 9—10 mm lang, 4—5 mm breit und dabei in frischem Zustande etwas contrahirt und gekräuselt. Die Geschlechtsöffnung steht (wie bei allen Tänien) am Seitenrande der Glieder, unregelmässig bald rechts, bald links. Die Proglottiden sind durch den verhältnissmässig grobästigen Uterus charakterisirt, der nicht dichotome, sondern dendritische Verästelung zeigt. Am besten sieht man diese Details schon mit blossem Auge, wenn man eine Proglottis, und zwar eine möglichst reife (d. h. grosse), zwischen zwei Objectträgern etwas platt drückt. Die Eier sind rundlich, circa 0·035 mm im Durchmesser haltend. Sie haben eine dicke, radiär gestreifte Schale. Die Taenia solium kann beim Menschen zur Autoinfection mit Cysticercus cellulosae führen.

Taenia mediocanellata (saginata) (Fig. 120).

Der Cysticercus dieser Tänie kommt beim Rinde, wahrscheinlich auch bei Ziegen und Schafen vor, wird aber im Fleische deshalb relativ selten gesehen, weil er nie so massenhaft auftritt wie der Cysticercus cellulosae des Schweines. Es hängt dies wahrscheinlich mit der verschiedenen Lebensweise der betreffenden Thiere zusammen.

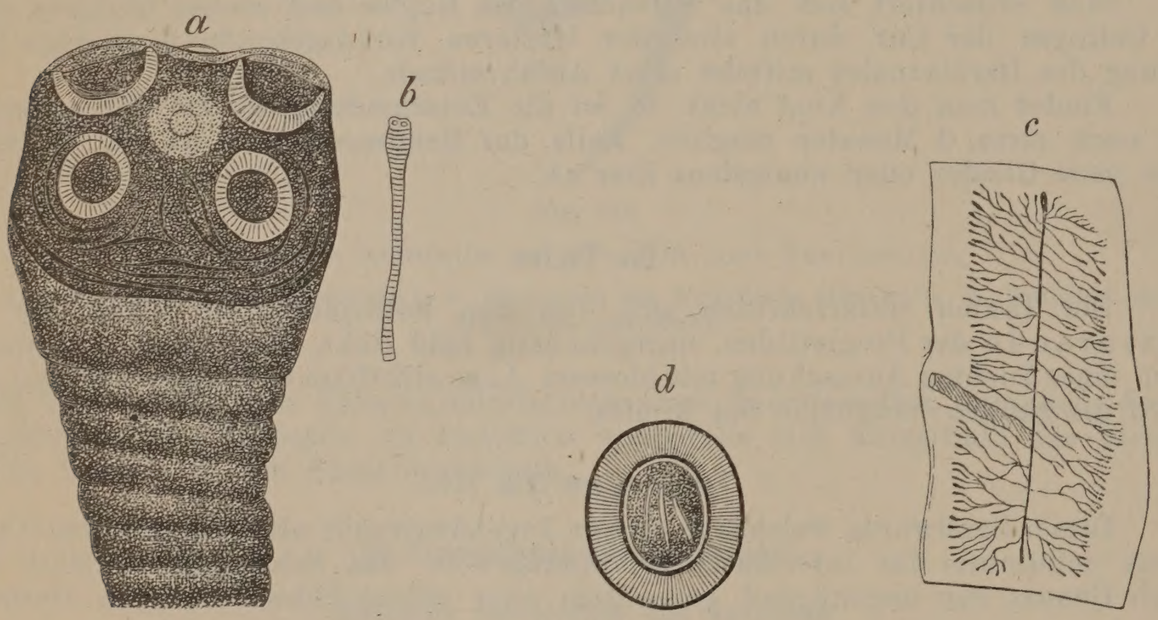


Fig. 120.
Taenia mediocanellata (nach Heller).
a Kopf (vergrössert); *b* Kopf (in natürlicher Grösse); *c* reife Proglottis (sechsfach vergrössert); *d* Ei.

Die reifen Glieder der Taenia mediocanellata sind erschlafft 16—20 mm lang, 5—7 mm breit. Der Uterus erscheint feingabelig verzweigt, die Verzweigungen sind viel zahlreicher als bei Taenia solium. Die ganze Tänie wird viel grösser als Taenia solium (bis 6 m lang), daher der Name Taenia saginata von saginatus, gemästet. Der Kopf ist ebenfalls viel grösser als bei Taenia solium. Er ist 2·5 mm breit und besitzt keinen Hakenkranz. Deshalb hiess der Parasit früher auch Taenia inermis. Die Eier unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Taenia solium. Die Proglottiden kriechen hie und da einzeln aus dem Anus. Autoinfection mit dem Cysticercus der Taenia mediocanellata ist bisher nur einmal beobachtet worden.

Bothriocephalus latus (Fig. 121).

Er ist von allen menschlichen Bandwürmern der grösste. Er kann bis 8 m lang werden. Die reifen Glieder sind quadratisch (circa 5 mm im Durchmesser), die unreifen 3—4mal so breit als lang, nämlich 10—15 mm breit und 3—4 mm lang. Bei der Reifung vermindert sich also die Breite der Glieder absolut. Der Kopf ist länglich, 1 mm breit, 2 mm lang, flach und trägt an der Kante auf jeder

Seite eine spaltenförmige Sauggrube. Die Geschlechtsöffnung liegt nicht am Rande wie bei den Tänien, sondern auf der Mitte der Fläche der Proglottiden. Von ihr geht in Rosettenform der Uterus aus. Die Eier sind dünnschalig, mit grobkörnigem, maulbeerartig gefurchtem Inhalte und abgegrenztem Deckel, also leicht von den Tänieneiern zu unterscheiden, übrigens auch grösser als die letzteren (0·07 mm lang und 0·045 mm breit). Bei jüngeren Eiern ist der Deckel nicht immer gut zu erkennen, er ist entweder noch nicht ausgebildet oder nimmt nur den äussersten

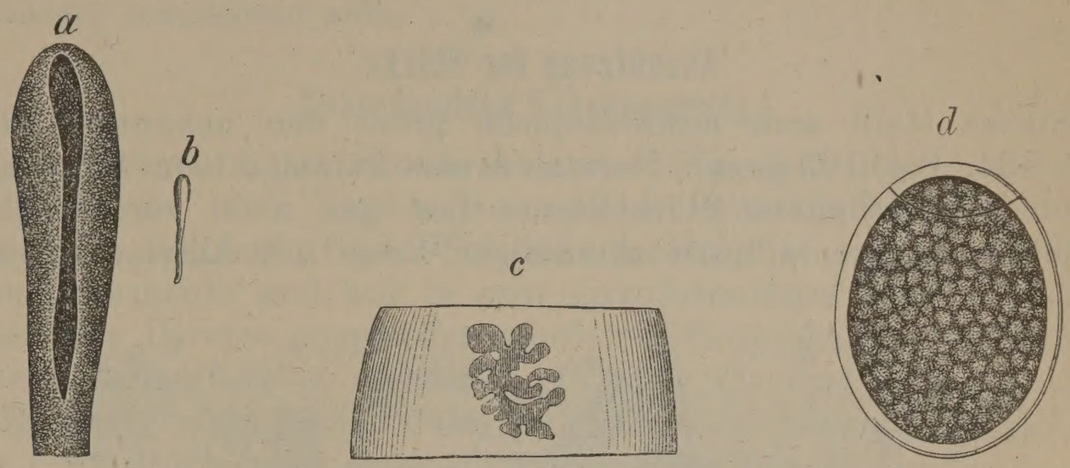


Fig. 121.

Bothriocephalus latus (nach Heller).

a Kopf (vergrössert); *b* Kopf (nat. Grösse); *c* reifes Glied (sechsfach vergrössert); *d* Ei.

Pol ein, so dass er leicht übersehen wird. Beim Bothriocephalus werden im Stuhlgange meist längere Stücke und nicht einzelne Proglottiden gefunden. Dieselben gehen viel seltener ab als die Proglottiden der Tänien. Deshalb ist hier die Untersuchung des Stuhles auf Eier diagnostisch von besonderer Wichtigkeit. Da manche Fälle von perniciöser Anämie auf der Gegenwart eines oder mehrerer Bothriocephalen im Darme des Patienten beruhen, so sollte in jedem Falle von schwerer, ätiologisch nicht aufgeklärter Anämie der Stuhl auf Bothriocephaleneier untersucht werden.

Mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf die Ausnützung der Nahrung.

Ausnützung und Spaltung des Fettes.

Mangelhafte Ausnützung des Fettes ist mitunter schon bei der makroskopischen Untersuchung des Stuhles auffällig. Die abnormen Fettgehalt zeigenden Stühle sind grau, oft glänzend und enthalten das Fett theils blos in mikroskopischer Beimengung, theils in grösseren, von der Art der Darreichung in ihrer Form abhängigen Partikelchen. Unter dem Mikroskop erscheint das Fett theils in Tropfenform, theils in nadelförmigen Krystallen (vgl. Fig. 162, S. 599). Es ist dies wesentlich abhängig von dem Schmelzpunkte des betreffenden Fettes und dem Umstande, ob die Fette im Stuhle unverändert, gespalten oder verseift sich vorfinden. Unverseiftes Fett kann sowohl in Tropfen als auch in Nadeln erscheinen. Fettseifen stellen sich meist als plumpe, kurze Nadeln oder Schollen dar. Auch freie Fettsäuren erscheinen als Nadeln.

Eine mässige Menge von Fett n a d e l n enthält schon normaler Stuhl. Dieselben stellen die schwerer schmelzbaren und deshalb auch schwerer resorbirbaren Fette dar. Dagegen sind Fett t r o p f e n ausser nach sehr reichlichem Genusse von Milch oder leicht schmelzenden

Fetten seltener und weisen meist auf schlechte Fettausnützung hin, ebenso wie abnorm reichlicher Gehalt des Stuhles an Fettnadeln.

Abnorm fettreich kann der Stuhl sowohl bei Pankreaserkrankungen als bei Abschluss der Galle vom Darme sein. Doch scheint in beiden Fällen schon emulgirtes Fett, wie dasjenige der Milch, ziemlich gut resorbirt zu werden (vgl. auch chem. Untersuch. d. Fäces S. 470).

Ausnützung der Stärke.

Stärke stellt sich mikroskopisch unter den bekannten Bildern dar (S. 394, Fig. 103 *i*—*n*). Normalerweise kommen beim Erwachsenen im Stuhle gut erhaltene Stärkekörner fast gar nicht vor, wohl aber bei Säuglingen, die in unzweckmässiger Weise mit Amylaceen ernährt werden.

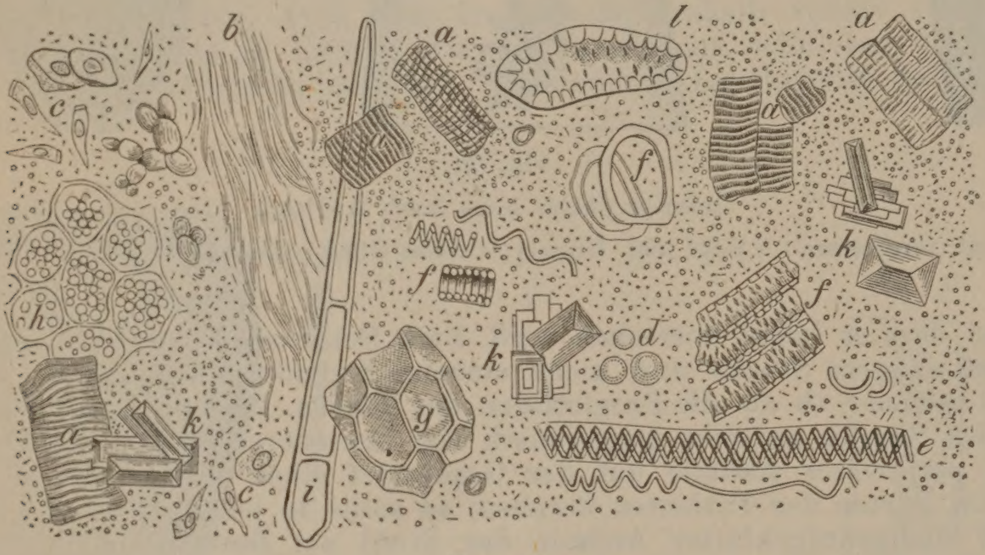


Fig. 122.
Mikroskopisches Bild normalen Stuhles (nach v. Jaksch).
a Muskelfasern; *b* Bindegewebe; *c* Epithelien; *d* weisse Blutkörperchen; *e* pflanzliches Spiralgefäss; *f*—*h* verschiedene pflanzliche Zellen; *i* Pflanzenhaar; *k* Tripelphosphatkrystalle; *l* pflanzliche Steinzelle. Dazwischen Mikroorganismen und Detritus.

Reichliches Vorkommen von Stärkekörnern im Stuhle ist bei Erwachsenen pathologisch und meist eine Folge von Diarrhöe oder Hyperacidität des Magensaftes. Das Fehlen von pankreatischem Saft scheint keinen pathologischen Stärkegehalt der Fäces zu bedingen, da die Stärke wie die übrigen Kohlenhydrate in ausgiebigem Maasse durch die Darmbacterien unter Säurebildung verwerthet wird. Auch Gallenmangel im Darminhalt bedingt keinen vermehrten Stärkegehalt des Stuhles, da die Galle nur Spuren eines diastatischen Fermentes enthält, die praktisch keine Bedeutung haben.

Ausnützung der Muskelfasern und anderer Eiweisskörper der Nahrung.

Fleischfasern sind im Stuhle leicht an der mehr oder weniger gut erhaltenen Querstreifung zu erkennen (Fig. 122 *a a*). Je weiter die Verdauung derselben gediehen ist, umsomehr werden die Querstreifen undeutlich und die Ecken der Bruchstücke abgerundet.

Unverdaute Muskelfasern kommen bei gemischter Nahrung constant im Stuhle vor. Pathologisch ist ihre Menge bei Diarrhöe, im Fieber und bei anderen Störungen des Verdauungschemismus vermehrt.

Auch geronnenes Eiweiss und Caseïn kann in amorphen Massen sowohl in normalen als namentlich auch in schlecht ausgenützten Stühlen wiedergefunden werden. Wichtig in diagnostischer Beziehung sind die krümligen groben Caseïnklümpchen, aus denen sich zum grossen Theile ein schlecht verdauter Säuglingsstuhl bei Milchnahrung zusammensetzt, während ein normaler Säuglingsstuhl homogen und gleichmässig erscheinen soll.

Unverdauliche Nahrungsreste.

In jedem normalen Stuhle kommen diejenigen Bestandtheile der Nahrung wieder zum Vorscheine, welche unverdaulich sind. Dahin gehören alle celluloseartigen Substanzen, da diese nicht durch die Verdauungsfermente und nur in sehr unvollständiger Weise durch die Bacterien des Darmes angegriffen werden (Pflanzenhaare, Spiralgefässe, pflanzliche Zellgerüste u. s. w. Fig. 122 *e—i*, *l*). Auch von thierischer Nahrung bleibt allerlei unverdaut, so namentlich grössere Bindegewebsstränge oder Stücke von elastischem Gewebe (Fig. 122 *b*).

Die Bacterien der Fäces.

Die Fäces bestehen zu einem grossen Theile aus der Leibessubstanz von Mikroorganismen. Während vor dem Bekanntwerden der Koch'schen Culturmethoden das Bacteriengemenge eines normalen oder pathologischen Stuhles vollkommen unentwirrbar erschien, ist seither durch Isolation der einzelnen Arten mittelst des Plattenverfahrens durch verschiedene Autoren ein gewisses Licht über diesen Gegenstand verbreitet worden. Der Erste, welcher die Frage exact studirte, war Bienstock. Er glaubte zu dem Resultat gelangt zu sein, dass im Darminhalt nur vier Arten von Bacillen, deren eine er als den specifischen Zersetzer von Eiweisssubstanzen betrachtete, dagegen keine Mikrokokken vorkommen, da die letzteren, weil nicht sporenbildend, angeblich beim Eindringen in den Verdauungstractus durch die Salzsäure des Magens zerstört werden. Spätere Untersucher, welche auch vermittelst anaerobiotischer Culturmethoden und variirter Nährböden arbeiteten, konnten diese Resultate nun allerdings nicht bestätigen und zeigten, dass die Zahl der Arten eine weit grössere ist. Dadurch ist die Möglichkeit, die bacteriologische Untersuchung des Darminhaltes, abgesehen von dem Nachweis specifischer pathogener Arten, praktisch klinisch zu verwerthen, wieder in weitere Ferne gerückt, als es nach den Untersuchungen von Bienstock erschien. Immerhin erscheint aber der weitere Ausbau dieser Untersuchungen für die Ausfüllung all' der zahlreichen Lücken unserer Kenntnisse der Verdauungskrankheiten viel versprechend.

In Betreff der in neuerer Zeit besser bekannt gewordenen Bacterien- und Sprosspilzspecies des normalen Darminhaltes verweise ich auf die zusammenfassende Darstellung von Mannaberg*). Es geht aus derselben hervor, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fäcesbacterien der Bacteriumcoligruppe angehört. Zu den bekannteren Species gehören auch das Bacterium lactis aerogenes, der Bacillus subtilis, Proteus vulgaris, Bacillus butyricus (Bacillus amylobacter) und andere. Erwähnenswerth ist, dass auch Bacterien, welche sonst als Krankheitserreger bekannt sind, wie Staphylokokken und Streptokokken in den normalen Fäces häufig gefunden werden. Diagnostische Bedeutung erhalten die letzteren Befunde erst, wenn das Vorkommen dieser Bacterien ein sehr reichliches ist, so dass sich der Nachweis nicht blos auf Cultivirung, sondern auch auf die directe mikroskopische Wahrnehmung stützt (vgl. S. 580 f.).

---

*) In der Einleitung zu Nothnagel: Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Hölder. Wien 1895. Hier findet sich auch eine eingehende Literaturzusammenstellung über den Gegenstand.

Um über den Bacteriengehalt der Fäces einen raschen Ueberblick zu erhalten, genügt es, ein Partikelchen des Stuhles, wenn er zu fest ist, mit etwas Wasser verdünnt, unter das Mikroskop zu bringen und mit Immersion unter Anwendung einer nicht zu weiten Blende ungefärbt zu betrachten. Man hat dabei auf die Zahl, auf die Form und die Eigenbeweglichkeit der Bacterien zu achten. Für die genauere mikroskopische Untersuchung bedient man sich des Färbungsverfahrens. Man fertigt zu diesem Zwecke in der bei der Sputumuntersuchung (S. 606) beschriebenen Weise Trockenpräparate an und färbt dieselben einerseits mittelst Carbolfuchsins, andererseits nach der Gram'schen Methode (S. 606). Zur Züchtung der einzelnen Arten, falls eine solche wünschenswerth erscheint, benützt man die gewöhnlichen Nährmedien, Fleischinfuspeptongelatine und Agar in Form von Platten. Speciell für die Darmbacterien wird auch die Anwendung von schwachsaurer Bierwürze in Form von Agarplatten empfohlen. Es sollen auf diesem Medium manche Arten wachsen, welche auf den gewöhnlichen Nährböden nicht gedeihen. Auf die Technik dieser Züchtungen, sowie der mitunter für Stuhlbacterien nothwendig werdenden anaerobiotischen Züchtungen kann hier nicht eingegangen werden.

Von Interesse sind die Untersuchungen von Escherich über die Darmbacterien der Säuglinge. Escherich fand das Meconium der Neugeborenen in der ersten Zeit nach der Geburt bacterienfrei. Frühestens 4—7 Stunden nach der Geburt werden in demselben die ersten Bacterien gefunden. Der Milchkoth enthält vorwiegend zwei Bacterienspecies, nämlich: 1. an Menge weitaus überwiegend das Bacterium coli commune, welches hauptsächlich das Colon und die unteren Dünndarmabschnitte bevölkert, und 2. das Bacterium lactis aërogenes, welches in den oberen Dünndarmabschnitten haust. In Stühlen von Säuglingen welche an acutem Magendarmkatarrh leiden, fand Escherich ausserdem in mehr als der Hälfte der Fälle ausserordentlich feine und schwer färbbare Spirobacterien, denen der Autor eine schlimme prognostische Bedeutung zuschreibt.

Diagnostisch wichtige pathogene Bacterien der Fäces.

Tuberkelbacillen (Fig. 164, S. 601)

werden bei Darmtuberculose in den Fäces gefunden und sind deshalb von diagnostischer Wichtigkeit; jedoch können die Stühle auch ohne Darmtuberculose bei Phthisikern, welche ihre Sputa verschlucken, bacillenhaltig werden. Der Nachweis geschieht in der gewöhnlichen Weise (vgl. Sputumuntersuchung) durch directe Herstellung der Trockenpräparate. Die vorgängige Behandlung eines Quantums von Fäces mit pankreatischem Ferment nach Analogie zu der oft erfolgreichen Methode der Sputumuntersuchung (vgl. S. 605) verspricht im Allgemeinen wenig Erfolg, da das Verfahren die Substanz der Fäces nur wenig vermindern dürfte. Höchstens kann in isolirten, wesentlich schleimigeitrigen Stuhlgangbestandtheilen die pankreatische Verdauung mit nachfolgender Sedimentirung das Auffinden spärlicher Tuberkelbacillen erleichtern. Ob die Tuberkelbacillen unter Umständen im Darme durch Fäulniss zerstört werden können, ist noch nicht sicher. Jedenfalls gelingt praktisch der Nachweis der Tuberkelbacillen im Stuhle selbst bei sicherer Darmtuberculose nicht immer. Es kann dies aber selbstverständlich auch blos an der ausserordentlichen Verdünnung des Tuberkelbacillengehaltes durch die reichlichen Nahrungsreste liegen. Wenig aussichtsvoll ist das Suchen nach Tuberkelbacillen in festen Stühlen Am leichtesten findet man dieselben in eitrigen oder blutigen Partikeln diarrhoischer Stühle.

Cholerabacillen (Kommabacillen) (Fig. 123 a. f. S.).

Der Nachweis von Kommabacillen hat für die frühe Diagnose der ersten Fälle einer Cholera-Epidemie eine grosse Bedeutung. Die Bacillen sind bei der Cholera constant, mitunter in sehr grossen Mengen im Stuhle vorhanden. Es gelingt durch ihren Nachweis die in früherer Zeit so schwierige Differentialdiagnose zwischen Cholera nostras und asiatica mit Sicherheit am einzelnen Falle zu stellen, ohne erst die Epidemie abzuwarten. Zum Nachweise fertigt man am besten von einem der in dem Cholerastuhle suspendirten Schleimflöckchen Trockenpräparate an, die in der gewöhnlichen Weise mittelst Fuchsin, Gentianaviolett oder Methylenblau gefärbt werden (vgl. Sputumuntersuchung, S. 606).

Die mikroskopische Untersuchung auf Kommabacillen genügt aber nicht absolut sicher zur Stellung der Diagnose, da es noch andere kommaförmige Bacillen gibt, wie z. B. die von Finkler und Prior bei Cholera nostras gefundenen, und da namentlich der negative mikroskopische Befund ohne Culturversuche Cholera nicht mit Sicherheit auszuschliessen gestattet. Deshalb muss man zur Sicherung der Diagnose von den vermuthlichen Cholerastühlen Gelatineplattenculturen anlegen. Es geschieht dies in der gewöhnlichen Weise. Nach 24—36 Stunden findet man dann zahlreiche verflüssigende Colonien, von welchen man Gelatinestichculturen und Kartoffelculturen anlegt. Die Stichculturen charakterisiren sich dadurch, dass sie an der Oberfläche die Gelatine rasch trichterförmig verflüssigen, während in der Tiefe des Impfstiches die Verflüssigung nur in Form eines schmalen Canales stattfindet. Auf Kartoffeln wachsen die Kommabacillen bei 20° C. in Form eines dünnen, graugrünen Belages ziemlich langsam. Züchtet man Kommabacillen in einer sterilisirten Lösung von 1·0 Pepton und 0·5 Kochsalz auf 100·0 Wasser und unterschichtet diese Cultur mit concentrirter Schwefelsäure, so erhält man an der Grenze der Flüssigkeiten eine rothe, von dem Gehalte der Cultur an Indol herrührende Färbung. Man hat diesen Farbstoff früher als Choleraroth bezeichnet; es ist dies aber insoferne unrichtig, als diese Indolreaction auch bei anderen Bacterien vorkommt. Namentlich hat die Indolrothreaction gar keine diagnostische Bedeutung, wenn es sich nicht um Reinculturen handelt. Im hängenden Tropfen zeigen die Cholerabacillen Eigenbewegung.

Fig. 123.
Cholerabacillen bei 1000facher Vergrösserung nach einem Photogramm von Weichselbaum.

Ausser in den Stühlen findet man die Kommabacillen zuweilen (aber nicht constant) auch im Erbrochenen der Kranken.

Competente Angaben über den bacteriologischen Nachweis der Cholerabacillen finden sich in der zusammenfassenden Mittheilung von Pfeiffer in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift“, 1892, Nr. 36.

In neuerer Zeit sind durch die Auffindung zahlreicher Varietäten der Cholerabacillen mancherlei Schwierigkeiten für die bacteriologische Choleradiagnose aufgetreten, zu deren Lösung der neueste, von Pfeiffer betretene Weg der ist, von der fraglichen Choleracultur gewissermassen eine biologische Cholerareaction zu verlangen. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass man eine sonst tödtliche Menge der betreffenden Bacillen in das Peritoneum junger Meerschweinchen gleichzeitig mit einer bestimmten Menge des Serums choleraimmuner Thiere injicirt. Sind es echte Cholerabacillen, so werden dieselben in kürzester Zeit innerhalb der Peritonealhöhle aufgelöst. Andere, wenn auch den Cholerabacillen noch so ähnliche Bacterien zeigen nach Pfeiffer diese Reaction nicht, sondern die Reaction soll eine rein specifische sein. (Man vergleiche hierüber den Aufsatz von Pfeiffer in der „Zeitschrift für Hygiene“, 1895, Bd. 19, S. 75.)

In Betreff der Unterschiede der bei gewissen Fällen von Cholera nostras gefundenen Finkler-Prior'schen (vgl. S. 396) und anderer Kommabacillen gegenüber dem wahren Koch'schen Kommabacillus verweise ich auf die bacteriologischen Handbücher.

Typhusbacillen.

Typhusbacillen sind wiederholt in den Stühlen der Typhuskranken von der zweiten oder dritten Woche an nachgewiesen worden. Der Nachweis kann natürlich, da die Typhusbacillen morphologisch wenig charakteristisch sind, nur vermittelst der Culturmethode (Isolation durch Plattenculturen) geschehen. Praktisch hat dieser Nachweis für die Typhusdiagnose wegen seiner Umständlichkeit und langen Dauer bis jetzt keine grosse Bedeutung erlangt, umsomehr, als die Bacteriologen von Jahr zu Jahr den Typhusbacillen gegenüber den Colonbacillen neue Kennzeichen vindiciren, während die alten hinfällig werden. Gegenwärtig wird namentlich auf das Verhalten der Geisseln ein grosses Gewicht gelegt. Wie lange die diesbezüglichen Unterscheidungsmerkmale wahr bleiben, muss abgewartet werden. Wir verweisen in Betreff dieses Gegenstandes auf die bacteriologischen Handbücher, indem wir nur noch erwähnen, dass neulich Elsner*) eine Methode angegeben hat, um die Typhusbacillen mittelst Plattenculturen auf schwach saueren jodkalihaltigen Nährböden leichter aus Stühlen zu isoliren und von Colibacillen zu unterscheiden, als dies früher möglich war.

Um die Schwierigkeiten der bacteriologischen Diagnose der Typhusbacillen gegenüber gewisse Varietäten des Colibacillen zu überwinden, hat R. Pfeiffer**) versucht, die Typhusbacillen in ähnlicher Weise durch eine biologische Reaction mittelst des Serums von typhusimmunen Thieren zu charakterisiren wie die Cholerabacillen (vgl oben). Diese von Pfeiffer beschriebene Reaction, welche an Thieren in genau entsprechender Weise wie die Cholerareaction ausgeführt wird, kann nun ausserdem gegenwärtig durch die bequeme Gruber-Widal'sche Serumreaction des Typhus (vgl. später, Blutuntersuchung) ersetzt werden, welche sich im Reagensglas ausführen lässt und allerdings bisher mehr zur directen Erkennung des Typhus beim Menschen durch die Untersuchung des Blutserums als zur Identificirung von aus dem Darm gewonnenen Typhusculturen benützt wurde. Freilich wird die Brauchbarkeit dieses Verfahrens für die Erkennung der Typhusbacillen neuerdings durch Stern bestritten.

Streptokokken.

Es sind in neuerer Zeit eine Anzahl von schweren Erkrankungen beschrieben worden***), welche auf einer Streptokokkeninvasion des Verdauungstractus beruhen. Dieselben verliefen entweder unter dem Bilde eines Typhus abdominalis oder einer Cholera oder endlich als acute Enteritis mit septicopyämischen Localisationen (Peritonitis, Endocarditis, Nephritis etc.). Die Diagnose dieser Fälle ist durch die mikroskopische Untersuchung der diarrhoischen Stühle leicht zu stellen. Die letzteren enthielten in allen Fällen ausserordentlich grosse Mengen von Streptokokken, die man schon im ungefärbten Präparat, leichter aber im Trockenpräparat, durch Carbolfuchsin oder nach Gramm gefärbt, findet (vgl. S. 606). Auch das Erbrochene und der Urin enthalten dabei mitunter reichliche Streptokokken. Die Prognose dieser Erkrankungen ist meist letal, nur die unter dem Bilde des Typhus verlaufenden Fälle führten meist zur Genesung. (Vgl. die Abbildung von Streptokokken auf S. 608.)

Milzbrandbacillen.

Für die Diagnose des Darmmilzbrandes kommt der Nachweis von Milzbrandbacillen in den dabei gewöhnlich diarrhoischen und häufig blutigen Stühlen in Betracht (Vgl. die Abbildung Fig 182, S. 649)

---

*) Elsner, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, 1895, Bd. XXI und Brieger, D. med. Wochenschr., 1895, Nr. 50, S. 835.

**) R. Pfeifer und W. Kolle, Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. Zeitschr. f. Hygenie, 1896, Bd. XXI, H. 2.

***) Contribution à l'etude du streptocoque et de l'enterite streptococcique. Quatre mémoires par MM. de Cérenville, Tavel Eguet et Krummbein. Annales Suisses de médicine. Sér. II. 1895. Verlag von C. Sallmann, Basel.

Charakteristische Stuhlbeschaffenheit bei einigen bestimmten Krankheiten.

Typhusstühle.

Dieselben zeichnen sich meist durch ihre diarrhoische, gelbe, an Erbsensuppe erinnernde Beschaffenheit aus. Sie sind meist geschichtet, indem sich ein dicker, krümliger Bodensatz nach einiger Zeit von einem darüberstehenden, trüben, wässerigen Menstruum trennt. Der Geruch ist meist ein intensiver, unangenehmer und erfahrene Krankenwärterinnen wollen aus demselben den Typhus diagnosticiren können. Die Reaction ist meist stark alkalisch und damit zusammenhängend enthalten die Stühle gewöhnlich reichlich mikroskopische Krystalle von Tripelphosphat (phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, vgl. Fig. 140 und 141, S. 563 f.). Bacteriologisch bietet der Stuhl für die blosse mikroskopische Untersuchung nichts Besonderes dar. Der Nachweis von Typhusbacillen ist blos durch umständliche und zeitraubende Culturverfahren möglich (vgl. vorh. S.). Häufig sind die Typhusstühle blutig gefärbt. Leicht blutige Tingirung bildet nicht selten die Einleitung zu profusen Darmblutungen und es ist derselben aus diesem Grunde grosse Aufmerksamkeit zu schenken. Mikroskopisch nachweisbare Eitermengen enthalten die Typhusstühle nur in schweren Fällen mit ausgedehnter Geschwürsbildung. Die diarrhoischen Typhusstühle sind gewöhnlich copiös. Neben den charakteristischen diarrhoischen Stühlen kommen beim Typhus nicht selten (und zwar nicht blos im Anfange, sondern zuweilen auch während der ganzen Dauer der Krankheit) feste Stühle vor.

Stühle bei asiatischer Cholera und Cholera nostras.

Während bei leichten Anfällen von asiatischer Cholera und Cholera nostras die Stühle den Charakter einer gewöhnlichen Diarrhöe haben können, sind sie bei schweren Anfällen nicht mehr fäcal gefärbt, sondern stellen eine dünne, fast farblose oder grauliche, an eine Reisbrühe erinnernde Flüssigkeit dar, in welcher kleine, trübe Flöckchen suspendirt sind. Das Fehlen der braunen Färbung beruht wohl auf Oligocholie oder Acholie. Die Stühle riechen nicht mehr fäculent, sondern haben einen faden, spermaähnlichen Geruch. Die Reaction ist alkalisch oder neutral. In den Schleimflöckchen findet man mikroskopisch lamellös angeordnete Darmepithelien und mehr oder weniger reichliche Cholerabacillen (Fig. 123, S. 465), zuweilen auch Fetttröpfchen. Die Entleerungen können auch leicht blutig tingirt (fleischwasserähnlich) sein. Die Cholerastühle enthalten blos etwa 2% feste Bestandtheile, davon reichliche Mengen Kochsalz, aber nur wenig Eiweiss. Die Stühle sind im Gegensatze zu den dysenterischen meist profus und ihre Entleerung erfolgt ohne besonderen Drang. Mit der Besserung der Erscheinungen nehmen die Stühle allmälig wieder die fäculente Beschaffenheit an. Bekanntlich gibt es auch Cholerafälle ohne Diarrhöe (Cholera sicca).

Die Stühle bei Cholera nostras verhalten sich ähnlich wie die echten Cholerastühle, abgesehen von dem fehlenden Gehalte an echten Cholerabacillen (statt derselben werden wie im Erbrochenen [vgl. S. 396] sehr verschiedene Mikroorganismen gefunden). Nur sind sie meist, entsprechend der geringeren Schwere der Erkrankung, doch noch etwas gallig gefärbt.

Stühle bei Dysenterie und Rectum carcinom.

Die dysenterischen Stühle haben vor Allem den Charakter der Rectumdiarrhöen (vgl. S. 445), d. h. sie werden wenig profus, dafür aber um so häufiger entleert. Sie verlieren dabei bald nach der Erkrankung ihre fäculente Beschaffenheit und werden zunächst schleimig, dann schleimig-eiterig und schliesslich blutig-eiterig oder blutig-serös (Fleischwasserstühle) (weisse Ruhr, rothe Ruhr). Häufig findet man darin eigenthümliche, feste, röthliche oder weisse, aus theilweise blutig imbibirtem Schleim bestehende Fetzen (Carunculae der älteren Autoren), mitunter auch nekrotisch abgestossene makroskopische Schleimhautpartikelchen. Die Dysenteriestühle können fast geruchlos sein, können aber in schweren Fällen (brandige Ruhr) auch einen auffällig üblen aashaften Geruch annehmen.

Sehr ähnlich den Stühlen der Dysenterie sind mitunter die Stühle bei Rectumcarcinom.

Stühle bei Pankreaserkrankungen.

Bei der hervorragenden Bedeutung des Pankreas für die Fettverdauung liegt es nahe, bei Pankreaserkrankungen auffällige Veränderung der Stühle, sogenannte Fettstühle zu erwarten, die sich makroskopisch und mikroskopisch, sowie auch chemisch durch ihren abnormen Fettgehalt charakterisiren. In der That hat man versucht, aus der sogenannten Steatorrhöe ein Symptom derjenigen Pankreaskrankheiten zu machen, welche zu Zerstörung des Pankreas oder zu Verschluss seines Ausführungsganges führen. Allein einerseits können die Stühle bei jedem hochgradigen Icterus abnormen Fettgehalt zeigen und andererseits hat man öfters Fälle von fast völliger Zerstörung des Pankreas gesehen, wo gleichwohl die Stühle keinen abnormen Fettgehalt aufwiesen, weil schon emulgirtes Fett ja auch beim Fehlen von pankreatischem Safte nach S. 462 ziemlich gut resorbirt wird, während für das noch nicht emulgirte Fett offenbar die Galle vicariirend für das Pankreas eintritt. Es geht aus dem Gesagten hervor, dass sich jedenfalls nur das Vorhandensein von Fettstühlen für die Diagnostik von Pankreaserkrankungen verwerthen lässt und auch dies nur dann, wenn Icterus fehlt. Als unterstützendes Moment für die Diagnose dieser Fälle käme noch in Betracht, dass die chemische Untersuchung beim Fehlen des pankreatischen Saftes in den fetthaltigen Stühlen nur unbedeutende Mengen von Seifen ergibt (S. 470), dass der Stuhl nur geringe Fäulnisserscheinungen zeigt und der Harn wenig Indican enthält (vgl. S. 503). Stark gehärtete Glutoidkapseln (vgl. S. 440 ff.) finden sich nach der Darreichung bei Pankreaserkrankungen, welche das Einfliessen von pankreatischen Saft in den Darm verhindern, ungelöst im Darminhalte und die Jodoformglutoidreaction fehlt dabei.

Chemische Untersuchung der Fäces.

Reaction der Stühle.

Die Reaction der Stühle kann unter normalen Verhältnissen neutral, schwach sauer oder schwach alkalisch sein. Nach Gamgee ist schwach alkalische Reaction am häufigsten. Bei geformten Stühlen ist die Reaction an der Oberfläche oft anders als in der Tiefe. Durch längeres Stehen kann sich die Reaction verändern. Harnbeimengungen bedingen rasches Auftreten alkalischer Reaction. Pathologisch kann die Reaction je nach der Art der im Darmcanal vor sich gehenden Zersetzungsprocesse stark sauer oder auch stark alkalisch werden. Typhusstühle und Cholerastühle pflegen, wie oben erwähnt, alkalisch zu reagiren. Milchstühle reagiren meist, aber nicht ausnahmslos sauer. Aehnlich wirkt vorwiegende Amylaceendiät.

Die Farbstoffe der Fäces.

Die Färbung normaler Stühle rührt beim Erwachsenen niemals von unverändertem Gallenfarbstoff (Bilirubin) her. Der letztere wird vielmehr zum Theil im Darm in Urobilin verwandelt, zum Theil resorbirt und im Organismus weiter verwerthet (wahrscheinlich zur Gallenbildung und zur Production der Harnfarbstoffe). Das Auftreten von Bilirubin in den Fäces weist also immer auf eine abnorme Function des Darmes, auf eine Störung der Resorption oder des Darmchemismus, oder auf gesteigerte Peristaltik hin. Bei Diarrhöen ist das Auftreten von Gallenfarbstoff im Stuhl keine seltene Erscheinung.

Das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Stuhl ist mitunter schon an der intensiv gelben oder grünlichen Nuance des letzteren zu erkennen. Den chemischen Nachweis kann man leicht erbringen mittelst der Gmelin'schen Reaction (S. 500), indem man direct etwas rohe Salpetersäure auf die Fäces tropft. Der Gallenfarbstoff verräth sich dann durch das Auftreten grüner, rother und violetter Ringe um den Säuretropfen herum. Am charakteristischesten ist der grüne Ring (vgl. S. 500).

Der normale Farbstoff der Stühle ist das Urobilin oder Hydrobilirubin. Man kann diesen Körper leicht aus den Fäces mittelst salzsäurehaltigen Alkohols extrahiren und dann in der Lösung auf spectroskopischem oder chemischem Wege durch Chlorzink (vgl. S. 506 f.) nachweisen. Neulich hat Ad. Schmidt*) ein einfaches Verfahren angegeben, um in den Fäces direct ohne Extraction Urobilin nachzuweisen. Man versetzt zu diesem Zwecke etwas frischen Stuhl in einem Porcellanschälchen mit etwas concentrirter Sublimatlösung. Bei Urobilingehalt färben sich die Fäces roth. Die Reaction ist in circa $^1/_4$ Stunde vollendet. Sie hat den Vortheil, dass sie gleichzeitig auch für den Nachweis von Bilirubin geeignet ist. Bilirubin färbt sich nämlich durch Sublimatlösung grün. Es gelingt durch die Anwendung der Sublimatlösung, in den nämlichen Fäces bilirubinhaltige und urobilinhaltige Partikelchen in Contrastfärbung zu erkennen. Es sei hier die auf diese Reaction sich stützende Angabe des erwähnten Autors erwähnt, dass die Urobilinbildung erst im Dickdarm und allenfalls zu unterst im Dünndarm beginnt. Der Umstand, dass es dem Autor nicht gelang, durch Bacterienculturen die Umwandlung von Bilirubin in Urobilin hervorzurufen, während die frische Darmwand selbst im Brütofen diese Umwandlung bewirkt, spricht dafür, dass die Urobilinbildung eine vitale Function der Darmwand ist.

Gehalt der Fäces an Gallensäuren.

Die Gallensäuren werden normalerweise im Darmcanal fast vollkommen resorbirt, so dass man in den Fäces blos kleine Quantitäten von Cholal- und Choloidinsäure findet. Ueber den Gehalt der Stühle an Gallensäuren unter pathologischen Verhältnissen ist nichts Sicheres bekannt. Der Nachweis ist complicirt. Man vergleiche hierüber Hoppe-Seyler, physiologische Chemie, 1893, S. 47. In Fällen, wo die Fäces grössere Mengen von Gallensäuren enthalten, würden sich die letzteren wahrscheinlich direct durch die Extraction der Fäces mit verdünnter Sodalösung und Anstellung der Pettenkofer'schen Reaction (vgl. S. 502) nachweisen lassen.

Verdauungsfermente in den Stühlen.

Die Fermente der Fäces können aus den letzteren mittelst Glycerin oder durch eingelegtes Fibrin, welches sich mit den Fermenten physikalisch beladet, extrahirt werden. Es muss dies jedoch zur Verhinderung von Fäulniss unter Zusatz antiseptischer Substanzen geschehen. Dazu eignet sich am besten Thymol, Ol. menth. pip. oder Ol. sinapis äther. Der Nachweis der betreffenden Fermente geschieht dann durch den künstlichen Verdauungsversuch, indem man etwas von dem Glycerinextract oder dem fermentbeladenen Fibrin zu der Verdauungsmischung hinzusetzt. In letzterem Falle kann das Fibrin selbst als Object der Verdauung dienen. Sonst benützt man Scheibchen aus gekochtem Eiweiss (vgl. S. 430). Auch der Verdauungsversuch muss wieder unter Zusatz geringer Mengen jener antiseptischen Substanzen ausgeführt werden, um Bacterienwirkungen auszuschliessen. Das Fehlen von Bacterienentwicklung muss am Schlusse der positiv ausgefallenen Verdauungsversuche mikroskopisch festgestellt werden. Die Pepsinwirkung prüft man in 0·2%iger Salzsäure-, die Trypsinverdauung in 0·3—0·4%iger Sodalösung. Für die Prüfung auf Trypsin kann man sich auch der auf S. 443 geschilderten Arthus'schen Methode bedienen. Sowohl Pepsin als Trypsin scheinen normalerweise im Darm zerstört zu werden.

v. Jaksch fand in kindlichen Fäces meist Diastase und ein invertirendes Ferment, ebenso Leo bei Erwachsenen, während beiden Autoren hier meist der Nachweis von Trypsin nicht gelang. Dagegen konnte Leo alle drei Fermente bei Diarrhöen nachweisen.

Nachweis von Mucin in den Fäces.

Die Stühle enthalten schon normalerweise ziemlich viel Mucin. Vermehrt ist dasselbe bei den katarrhalischen Zuständen des Darmes. Zum Nachweis genügt mitunter das Aussehen und die Consistenz der Fäces (vgl. S. 448). Chemisch kann

*) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1895.

Mucin nach v. Jaksch nachgewiesen werden, indem man die Fäces mit Wasser anrührt, das gleiche Volumen Kalkwasser zusetzt und das Filtrat mit Essigsäure versetzt. Trübung zeigt Mucin an.

Eiweiss und Pepton resp. Albumosen in den Fäces

werden in der bei der Untersuchung des Urines angegebenen Weise nachgewiesen. Besondere Cautelen bedarf der Nachweis von Albumosen und Pepton mittelst der Biuretreaction wegen des Urobilingehaltes der Fäces (vgl. S. 493 f.). Normalerweise sind die Fäces frei von Eiweiss, Pepton und Albumosen, während in pathologischen Zuständen, speciell bei Diarrhöen, diese Körper in den Stühlen nachweisbar werden.

Nachweis von Kohlehydraten in den Fäces.

Unveränderte Stärke kann am leichtesten mikroskopisch nachgewiesen werden (vgl. S. 462 und S. 394, Fig. 103 *i—n*). Zum Nachweis von Zucker kocht man die Fäces mit Wasser aus und prüft das Filtrat mittelst der Trommer'schen Probe oder der Phenylhydrazinprobe (S. 509 f., 512).

Nachweis und Bestimmung der Fette, Fettsäuren und Seifen.

Eine Schätzung des Fettgehaltes ist schon durch die mikroskopische Besichtigung der Stühle möglich (S. 461).

Zur quantitativen Bestimmung der Fettbestandtheile des Kothes trocknet man eine gewogene Menge desselben bei 100 Grad C., zerreibt denselben mit dem mehrfachen Volumen Flusssand, der zuvor mehrere Tage lang mit Wasser, salzsäurehaltigem Alkohol und dann mit Wasser behandelt worden ist. Das Kothsandgemisch wird mittelst des Soxhlet'schen Apparates mit Aether extrahirt, bis es kein Fett mehr abgibt. Dies ist gewöhnlich nach 8—10 Stunden der Fall. Der mit warmem Wasser gewaschene Aetherrückstand gibt den Gehalt an Neutralfetten und Fettsäuren.

Den Gehalt an Fettsäuren erhält man, indem man eine gewogene Menge des Aetherrückstandes in Alkohol und Aether löst und mit alkoholischer Kalilauge und Phenolphthaleïn als Indicator titrirt. Die so berechnete Menge wird von dem Gesammtätherrückstand abgezogen und man erhält dann die Menge der Neutralfette.

Um die Seifen zu bestimmen, kocht man die in der erwähnten Weise zuvor schon mit Aether extrahirten Fäces mit salzsäurehaltigem Alkohol, trocknet sie wieder und extrahirt dann nochmals mit Aether. Durch die Salzsäure sind aus den Seifen die Fettsäuren freigemacht worden und sie können dann in dem zweiten Aetherauszuge in der erwähnten Weise titrirt werden. Aus ihrer Menge lässt sich dann die Menge der vorhanden gewesenen Seifen berechnen. Wo es nur darauf ankommt, den Gehalt der Stühle an Neutralfett auf der einen Seite und an Fettsäuren inclusive Seifen (d. h. gespaltenem Fett) auf der anderen Seite zu bestimmen, kann man nach dem Vorschlage F Müller's zur Vereinfachung so vorgehen, dass man den getrockneten Koth sofort mit salzsäurehaltigem Alkohol kocht, um die Fettsäuren aus den Seifen abzuspalten. Der Koth enthält dann nur noch Fettsäuren und Neutralfette. Die ersteren können nun in einem aliquoten Theil des Aetherauszuges wie oben titrirt werden.

Unter Zugrundelegung dieser quantitativen Bestimmungen kann man in den Fäces das wechselnde Mengenverhältniss von freien Fettsäuren und Seifen zum Neutralfett leicht feststellen. Bei Gesunden, aber auch bei Icterus, falls der pankreatische Saft in den Darm fliesst, findet man weitaus den grössten Theil (nach F. Müller 84·3%) des Fettes gespalten als freie Fettsäuren oder Seifen. Bei Verschluss des pankreatischen Ganges fand Müller blos 39·8%, Deucher dagegen bis 80% der Fette gespalten*) Nach Deucher handelt es sich dabei fast nur um freie Fettsäuren, nicht um Seifen.

---

*) Vgl. Fried. Müller, Untersuchungen über den Icterus. Zeitschr. f. kl. Med., Bd. XII, S. 51, 1887. — Deucher, Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1898, Nr. 11.

Chemischer Nachweis von Blut in den Fäces.

Das Blut erfährt während seines Durchtrittes durch den Verdauungstractus eine Reihe von chemischen Veränderungen. Die wichtigsten Derivate, welche dabei aus dem Hämoglobin entstehen, sind Methämoglobin und Hämatin.

Der spectroskopische Nachweis dieser Körper, der auch noch zum Ziele führt, wenn die mikroskopische Untersuchung keine Blutkörperchen mehr erkennen lässt, kann geschehen mit einem einfachen Handspectroskop à vision directe nach Browning, wie es in Fig. 124 abgebildet ist. Man bringt die zu untersuchende Substanz genügend mit Wasser verdünnt vor den Spalt des Spectroskops und betrachtet sie in durchfallendem Sonnen- oder Tageslicht. Man darf nicht unterlassen, vor der Untersuchung das Spectroskop durch Verschiebung des inneren Tubus so einzustellen, dass man, wenn man eine weisse Fläche oder den Himmel damit ansieht, die Fraunhofer'schen Linien scharf erkennt. Um nicht durch seitliches Licht gestört zu werden und die Untersuchung ohne die in der Spectralanalyse sonst gebräuchlichen Gefässe mit planparallelen Wänden, sondern in einem gewöhnlichen Reagensglas vornehmen zu können, habe ich die in der Figur sichtbare, aus zwei sich kreuzförmig schneidenden Röhren aus geschwärztem Messing bestehenden Hülse *B* anfertigen lassen, welche sich über das Spaltende des Spectroskops schieben und mittelst der Schraube *s* befestigen lässt. Durch den die Achse

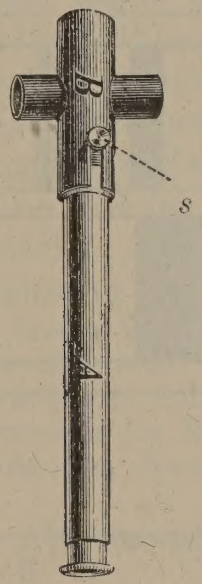


Fig. 124.
Handspectroskop à vision directe mit Reagensglashülse zur Abhaltung seitlichen Lichtes.

des Instrumentes kreuzenden Röhrentheil *c* wird das Reagensgläschen mit der zu untersuchenden Flüssigkeit eingeschoben, während durch den in der Verlängerung des Spectroskops liegenden Arm des Kreuzes das Licht einfällt. Es hat sich diese Einrichtung als praktisch bewährt.

Da die normalen Farbstoffe der Fäces durch ihre diffuse Lichtabsorption häufig selbst bei beträchtlichen Blutbeimengungen das charakteristische Spectrum der Blutderivate maskiren, so thut man in zweifelhaften Fällen gut, die Untersuchung nicht einfach an den aufgeschwemmten Fäces vorzunehmen, umsomehr, als auch deren Undurchsichtigkeit und die Unlöslichkeit des Hämatins in Wasser die Untersuchung erschweren. Vielmehr empfiehlt sich folgendes Verfahren: Es werden einige Kubikcentimeter des zu untersuchenden Stuhles mit Wasser aufgeschwemmt und die Mischung mit einigen Tropfen Schwefelsäure bis zur starken Congoreaction (vgl. S. 411) angesäuert. Hierauf wird filtrirt und das Filtrat mit Aether extrahirt. Falls sich der Aether dabei nicht gehörig absetzt, so kann Zusatz von einigen Tropfen Alkohol die Trennung erleichtern. Der Aether färbt sich, falls die Fäces bluthaltig sind, röthlichbraun und gibt spectroskopisch den charakteristischen Streifen des sauren Hämatins im Roth (vgl. Fig. 125 a. f. S.).

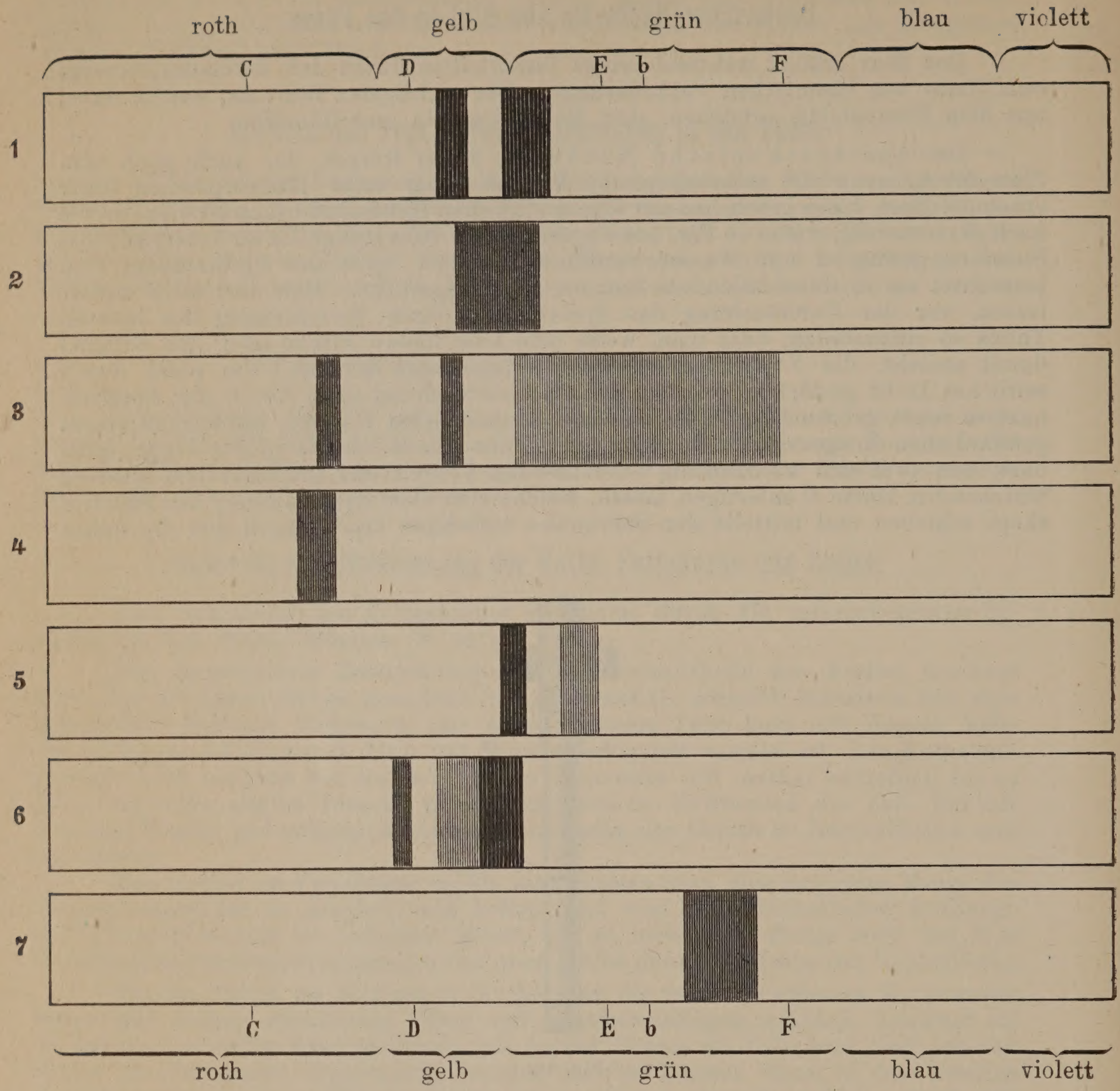


Fig. 125.

Klinisch wichtige Spectra nach Salkowski.

1. Oxyhämoglobin. 2. Reducirtes Hämoglobin. 3. Methämoglobin (in neutraler resp. minimal alkalischer Lösung). 4. Hämatin in saurer alkoholischer Lösung. 5. Reducirtes Hämatin in alkalischer Lösung. 6. Hämatoporphyrin in saurer Lösung. 7. Urobilin.

Ist die zu untersuchende Flüssigkeit alkalisch, so braucht man sie nur mit etwas Essigsäure anzusäuern, um die Spectra der sauren Lösungen zu erhalten. Umgekehrt erhält man aus den sauren Lösungen die Spectra der alkalischen leicht durch Alkalisirung mittelst etwas Sodalösung.

Neben der spectroskopischen Untersuchung führt gewöhnlich auch die Teichmann'sche Häminprobe und die Terpentinguajakprobe (vgl. S. 498) bei der Untersuchung der Fäces auf Blut rasch zum Ziele, auch wo die mikroskopische Prüfung auf Blutkörperchen im Stiche lässt.

Die Untersuchung des Harnes.

Die Menge des Harnes.

Beim gesunden Erwachsenen schwankt die tägliche Harnmenge zwischen 1500 und 2000 cm³. Dies gilt nur für normale oder Durchschnittsverhältnisse. Reichlicher Flüssigkeitsgenuss kann die Urinmenge sehr erheblich steigern (urina potus), geringe Flüssigkeitsaufnahme oder Hungern vermindert sie. Bei hoher Lufttemperatur sinkt, bei niedriger steigt die Urinmenge in umgekehrtem Verhältnisse wie die insensible Perspiration. Reichliches Schwitzen, Diarrhöe, Erbrechen vermindert die Urinmenge aus ersichtlichen Gründen.

Bei unausgewachsenen oder abnorm kleinen Individuen ist die Harnmenge entsprechend geringer als beim Erwachsenen und man erhält für dieselben die normale mittlere Urinmenge unter der Voraussetzung, dass der normale Erwachsene, auf den sich jene Zahlen beziehen, 75 Kilo wiegt, durch die leicht verständliche Proportion:

$$x : 1500 \text{ bis } 2000 = a : 75$$

worin x die gesuchte tägliche Urinmenge in Kubikcentimetern, a das Gewicht des Individuums in Kilogrammen bedeutet.

Jedoch erleidet diese Regel für das frühe Kindesalter eine Einschränkung insoferne, als kleine Kinder verhältnissmässig mehr Urin lassen, als jener Formel entspricht. Dies gilt besonders für Säuglinge in Anbetracht der flüssigen Nahrung derselben.

Nach Martin und Ruge*) lassen 67% aller Neugeborenen schon am ersten Lebenstage Urin, meist geschieht es aber nicht vor der 12. Lebensstunde, bei den übrigen 33% tritt die erste Entleerung erst am zweiten Tage oder am Anfange des dritten Tages ein. Die tägliche Urinmenge der Neugeborenen beträgt 150—200 cm³. Für das 3. bis 5. Lebensjahr werden von Ranke, Bischoff u. A. Mengen von circa 700 cm³ angegeben.

In der Nacht wird im Allgemeinen weniger Urin gelassen als am Tage.

Jedoch hat Quincke**) die Beobachtung gemacht, dass bei Herzkranken, bei Nierenkranken, bei älteren Leuten mit Arteriosclerose, bei Kachektischen, bei Diabetes insipidus die Harnausscheidung während der Nacht über diejenige des Tages überwiegt. Während in der Norm im Verlaufe der Nacht blos $^1/_4$—$^1/_2$ der Tagesmenge entleert wird, kann bei den erwähnten Kranken die während der Nacht entleerte Menge das Doppelte der Tagesmenge betragen. Diese Steigerung betrifft nicht blos das Wasser, sondern auch die festen Bestandtheile des Harnes. Quincke betrachtet diese Erscheinung als einen Ausdruck der nächtlichen Erholung der geschädigten Organe (Herz und Nieren).

Vermehrung der Urinmenge heisst Polyurie, Verminderung derselben Oligurie.

Unter pathologischen Verhältnissen ist die Urinmenge einerseits abhängig von der Beschaffenheit des secernirenden Nierenparenchyms, andererseits aber auch von der Geschwindigkeit der Blutströmung in den Nieren (Heidenhain). Dem entsprechend führen Erkrankungen der Nieren und allgemeine, sowie locale, blos die Nieren betreffende Circulationsstörungen zu Veränderungen der Urinmenge. Die Nieren-

---

*) Citirt nach Vierordt, Daten u. Tabellen, 1888.

**) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXXII, Hft. 3 u. 4.

erkrankung muss aber, wenn sie die Urinmenge beeinflussen soll, eine beidseitige sein, da bei einseitiger Nierenerkrankung die gesunde Niere ebensogut wie bei einseitiger Nierenexstirpation vollkommen vicariirend einzutreten vermag. Es sind deshalb von den Nierenerkrankungen fast ausschliesslich die diffusen beidseitigen Nephritiden, welche die Urinmenge verändern. Je acuter eine Nephritis ist, umsomehr macht sich eine Verminderung der Urinmenge geltend, während, je chronischer sie verläuft, umsomehr an die Stelle der Verminderung eine Vermehrung des Urines tritt, die zweifellos eine compensatorische Bedeutung hat, ohne dass man bisher sich über die Erklärung für das Zustandekommen derselben hätte einigen können*). Am deutlichsten ist diese Vermehrung bei der eigentlichen Schrumpfniere, wo man Urinmengen bis zu 12 Litern gefunden hat (Bartels). Die sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis nähert sich in dem Verhalten des Harnes bald mehr der acuten Form, bald mehr der Schrumpfniere. Ein ähnliches wechselndes Verhalten zeigt die Harnmenge beim Nierenamyloid. Der Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit in den Nieren macht sich am deutlichsten geltend bei Erkrankungen des Herzens und der Lunge, welche zu allgemeiner Stauung führen. Dabei nimmt der Harn, offenbar in Folge der verlangsamten Blutströmung in der Niere, an Menge ab. Bessert sich die Circulation, so steigt auch die Urinmenge wieder. Die Messung der Urinmenge ist deshalb bei Circulationsstörungen von grosser diagnostischer und prognostischer Bedeutung und wichtig für die Indicationsstellung.

Noch nicht sicher erklärt, aber wahrscheinlich von vasomotorischen Wirkungen abhängig ist die Beeinflussung der Harnmenge durch psychische Zustände, ebenso die Vermehrung derselben nach Krampfanfällen, besonders bei Hysterie (Urina spastica), sowie nach Anfällen von Angina pectoris.

Manche andere Veränderungen der Urinmenge beruhen auf quantitativen und qualitativen Veränderungen der im Urin auszuscheidenden Substanzen und sind also abhängig von Störungen des Stoffwechsels. Dahin gehört namentlich die oft ausserordentliche Vermehrung der Urinmenge bei Diabetes mellitus.

Unbekannt ist die Ursache der Polyurie bei Diabetes insipidus.

Häufigkeit der Harnentleerungen.

Die Häufigkeit der Harnentleerungen ist individuell sehr verschieden und geht im Allgemeinen der Urinmenge parallel. Hievon kommen jedoch bei entzündlichen Affectionen des Harnapparates, sowie bei Innervationsstörungen der Blase zahlreiche Ausnahmen vor. Bei entzündlichen Affectionen der Harnwege finden durch gesteigerte Innervation des Blasenreflexes häufigere und dabei weniger reichliche Entleerungen statt, als in der Norm (Pollakiurie). Dieselben kommen dann meist unter dem subjectiven Gefühl des vermehrten Dranges (Blasentenesmus) zu Stande. Wenn man auch diese Erscheinungen hauptsächlich bei Affectionen der Blase, speciell des Blasenhalses und der Urethra beobachtet, so kommen sie doch

*) Ob die Steigerung der Urinmenge bei chronischer Nephritis mit dem gesteigerten Blutdruck dieser Kranken zusammenhängt, wie man gewöhnlich annimmt, erscheint mir zweifelhaft, seitdem ich einen Fall beobachtet habe, wo bei Schrumpfniere mit langdauernder Polyurie die Section keine Spur einer Herzveränderung ergab.

zuweilen auch bei Nierenaffectionen vor, hier bedingt entweder durch einen pathologischen von der Niere ausgehenden Reflex oder vielleicht durch den Reiz des abnorm zusammengesetzten Harnes auf die Blasenschleimhaut. Auch bei Affectionen des Rückenmarks, welche entweder die Erregbarkeit der Blaseninnervation steigern oder eine Schwäche des Sphincters bedingen, beobachtet man den Symptomencomplex der Pollakiurie. Das Umgekehrte, abnorme Seltenheit der Entleerungen, wird beobachtet, wenn für die Entleerung der Blase entweder mechanische oder Innervationshindernisse vorhanden sind (vgl. später, Untersuchung des Nervensystems, Blaseninnervation).

Das specifische Gewicht des Harnes.

Das specifische Gewicht des Harnes wird gewöhnlich zur Vereinfachung der Schreibweise in vierstelligen ganzen Zahlen ausgedrückt, indem man das specifische Gewicht des destillirten Wassers statt als 1 als 1000 bezeichnet.

Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Urines dienen besondere Aräometer, welche entsprechend ihrer Verwendung Urometer genannt werden. Die Scala derselben soll von 1000 bis 1050 reichen. Bedingung für ein gutes Instrument dieser Art ist es, dass die Theilstriche möglichst weit auseinanderstehen, da sonst ein sicheres Ablesen nicht möglich ist. Die Scalen sind nicht selten unrichtig; man thut deshalb gut, beim Ankauf eines Urometers dasselbe mit einem zuverlässigen Instrument zu vergleichen oder wenigstens sich davon zu überzeugen, dass dasselbe in destillirtem Wasser bei 15° C. (Zimmertemperatur) sich auf den Punkt 1000 einstellt. Obschon grosse Urometer im Allgemeinen genauer sind als kleine, so haben dieselben doch wieder den Nachtheil, dass sie zu ihrer Anwendung oft mehr Urin erfordern, als man zur Verfügung hat. Eine mittlere Grösse ist deshalb empfehlenswerth.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes geschieht in der Weise, dass man eine Urinprobe in einen Glascylinder giesst, die Aräometerspindel hineinsenkt und nun den Theilstrich an der Scala des Aräometers abliest, bis zu welchem das Instrument sich schwimmend einstellt. Hiebei wird die untere Grenze des Meniscus abgelesen. Die Cautelen, die man bei der Messung zu beobachten hat, sind folgende: Der Cylinder darf nicht zu eng sein, so dass das Urometer frei steigen und sinken kann. Schaum, der auf dem Urin sich lagert, muss zuerst mittelst Filtrirpapieres entfernt werden. Der Urin soll bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes Zimmertemperatur haben (15° C.), da die gewöhnlichen Urometer auf diese Temperatur berechnet sind. Weicht die Temperatur des Urines wesentlich von 15° C. ab, so muss eine Correctur angebracht werden. Ist der Urin wärmer als 15°, so muss für jeden Grad Temperaturdifferenz $^1/_3$ Urometergrad zu dem gefundenen Resultat addirt, ist er kälter, ebensoviel subtrahirt werden. Will man aus dem specifischen Gewicht des Urines Schlüsse auf den Stoffwechsel oder die Functionen der Circulations- und Secretionsorgane ziehen, so muss die Bestimmung selbstverständlich an einer Probe von der gemischten 24stündigen Gesammtmenge des Urines vorgenommen werden, da sich im Allgemeinen die einzelnen Urinportionen sehr verschieden verhalten.

Ist die Urinmenge für die Bestimmung zu gering, so verdünnt man den Urin in bestimmtem Verhältnisse mit Wasser, bestimmt das specifische Gewicht der Mischung und erhält dann durch eine einfache Berechnung wenigstens annähernd das specifische Gewicht des reinen Urines.

Das normale specifische Gewicht des gemischten 24stündigen Gesammtharnes beträgt 1015—1020, bei übermässigem Wasser- oder Biertrinken bis herab zu 1002, bei starkem Schwitzen und nach starken Märschen bis zu 1035—1040. Dabei kann das specifische Gewicht der einzelnen Urinportionen, wie schon erwähnt, ein sehr verschiedenes sein. Das letztere ist ebenso wie das specifische Gewicht der Gesammtmenge wesentlich abhängig von der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und von der Grösse der Flüssigkeitsverluste durch Haut und Lunge.

Abgesehen von diesen physiologischen Schwankungen wird das specifische Gewicht oft in pathologischer Weise beeinflusst durch den Zustand des absondernden Parenchymes und durch die Blutströmungsgeschwindigkeit in den Nieren, sowie durch Abnormitäten des Stoffwechsels. Es kommen also hier dieselben Factoren in Betracht wie für die Urinmenge und es kann als Regel betrachtet werden, dass das specifische Gewicht durch dieselben in umgekehrter Weise beeinflusst wird wie die Menge. Ein spärlicher Urin ist deshalb unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen in der Regel concentrirter, von höherer Dichte als ein reichlicher. So ist der Harn gewöhnlich bei einer acuten oder subacuten Nephritis specifisch schwer und spärlich, bei einer Schrumpfniere leicht und reichlich. Die wichtigsten Ausnahmen von jener Regel finden sich aber gerade auch bei Nephritiden und ausserdem beim Diabetes mellitus. Bei letzterem bedingt die Zuckerausscheidung, trotz grosser Urinmenge, ein hohes specifisches Gewicht und beides zusammengenommen ist so charakteristisch, dass man schon daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen kann. Bei den Nephritiden liegt es an der Störung der Ausscheidung der festen Urinbestandtheile, dass das specifische Gewicht nicht immer der Urinmenge umgekehrt proportional geht. So ist geringe Urinmenge mit niedrigem specifischen Gewicht etwas sehr Charakteristisches für diejenigen Nephritisformen, welche Tendenz zur Urämie zeigen. Jedoch kann auch ohne Nierenerkrankung bei kachectischen Zuständen, wo der Stoffwechsel stark darniederliegt und wenig Nahrung, aber auch wenig Wasser aufgenommen wird, die Urinmenge gering und gleichzeitig das specifische Gewicht niedrig sein.

Das specifische Gewicht des Urines ist ein Maass für die Menge der ausgeschiedenen festen Bestandtheile. Empirisch ist festgestellt worden, dass man die zwei letzten Ziffern des (in vier Stellen ausgedrückten) specifischen Gewichtes mit 2·2337*) zu multipliciren hat, um in Grammen das Gewicht der in einem Liter Urin ausgeschiedenen festen Substanzen annähernd zu finden. Diese Berechnung ist zwar nicht genau, gibt aber doch wenigstens brauchbare relative Werthe. Ein Urin von hohem specifischen Gewichte heisst „hochgestellt".

*) Vierordt: Daten und Tabellen zum Gebrauch für Mediciner. 1888.

Derjenige specifische Harnbestandtheil, welcher hauptsächlich das specifische Gewicht des Harnes bedingt, ist der Harnstoff. Schon aus diesem Grunde, abgesehen von der verminderten Wasserausscheidung, ist der Harn im Fieber specifisch schwerer als in der Norm; denn die Harnstoffausscheidung nimmt im Fieber zu.

Transparenz des Urines.

Der normale Harn ist vollkommen klar und durchsichtig. Erst nach längerem Stehen scheidet sich aus demselben die „mucinartige Substanz“ in Form der sogenannten Nubecula (vgl. S. 495) ab. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Harn mancherlei ungelöste trübende Bestandtheile enthalten, in Betreff deren auf das Capitel „Sedimente und Trübungen des Urines“ (S. 556) verwiesen wird.

Farbe des Harnes.

Färbung des Harnes durch die normalen Harnfarbstoffe.

Die Farbe des Harnes schwankt unter physiologischen Verhältnissen zwischen den verschiedensten Nuancen des Gelb. Dabei ist die Färbung im Allgemeinen um so heller, je grösser die Menge, und um so dunkler, je geringer dieselbe ist. Die Intensität der Färbung geht somit direct proportional dem specifischen Gewichte. Sehr reichliche und specifisch leichte Harne (urina potus, Urin bei Schrumpfniere) können fast wasserhell erscheinen, während spärliche Urine (acute Nephritis, Fieber, Stauung) meist dunkel sind. Es rührt dies davon her, dass die färbenden Harnbestandtheile umsomehr verdünnt werden, je reichlicher Harnwasser ausgeschieden wird. Beim Diabetes mellitus ist die trotz hohem specifischen Gewicht meist auffallend helle Färbung ebenso charakteristisch und diagnostisch wichtig wie die grosse Menge des Urines. Bei Anämischen erscheint der Harn unter sonst gleichen Verhältnissen meist heller als bei nicht Anämischen. Eine Ausnahme hievon machen die Fälle, wo die Anämie durch rapides Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen entsteht (perniciöse Anämien). Hier ist gewöhnlich der Urin dunkel gefärbt. Es ist dies verständlich, da die Harnfarbstoffe Derivate des Hämoglobins sind.

Um die Farbnuancen des Harnes objectiv zu bezeichnen, hat man kein anderes Mittel als die Vergleichung derselben mit gewissen Farbenscalen. Die speciell für den Urin von Neubauer und Vogel aufgestellte Farbenscala*) hat leider nur wenige verschiedene Nuancen. Empfehlenswerther ist die Radde'sche, auch zu anderen Zwecken brauchbare universale Farbenscala**). Selbstverständlich gelten alle Angaben über die Farbe nur für eine Harnschicht von bestimmter Dicke, die auf einem weissen Untergrund betrachtet werden muss.

---

*) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes, ältere Auflagen. In der neuesten Auflage (1890), bearbeitet von Huppert und Thomas, ist diese Tafel nicht mehr enthalten.

**) Otto Radde, Stenochromatische Anstalt. Hamburg 1877.

Färbungen des Urines durch pathologische Farbstoffe.

1. Bluthaltiger oder hämoglobinhaltiger Urin hat eine röthliche bis braunrothe, ja fast schwarze oder grünschwarze Nuance. Die Unterschiede hängen theils von der Menge des beigemischten Blutes, theils von den Modificationen ab, welche der Blutfarbstoff im Urin erfährt. Methämoglobinhaltiger Urin erscheint mehr braun, hämoglobinhaltiger mehr roth (vgl. Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff S. 498 f.). Solche Harne erscheinen meist trüb theils durch die noch erhaltenen Blutkörperchen und sonstige organisirte Beimischungen, theils durch Schollen von Hämoglobin. Beim Stehen bilden diese Elemente Niederschläge (vgl. S. 496 f.).

2. Hämatoporphyrinhaltiger Urin, wie er zuweilen nach länger dauerndem Sulfonal-, Trional- und Tetronalgebrauch beobachtet wird, zeigt in dicker Schicht ein dunkles, fast schwarzes, in dünner Schicht ein gelbrothes bis violettes Aussehen. (Nachweis von Hämatoporphyrin, vgl. S. 499.)

3. Gallenfarbstoffhaltiger Urin bei Icterus erscheint im Verhältniss zu seiner Menge und seinem specifischen Gewichte auffallend dunkel, gelb bis braun oder grünlich bis grünschwarz. Auch hier hängen die verschiedenen Nuancen von der Menge und den chemischen Modificationen des Gallenfarbstoffes ab. Bleibt gallenfarbstoffhaltiger Urin längere Zeit an der Kälte stehen, so scheidet sich neben anderen Sedimenten zuweilen auch Bilirubin in nadelförmigen Krystallen ab, besonders wenn der Harn stark sauer ist. (S. 566, Nachweis von Gallenfarbstoff, vgl. S. 499 f.)

4. Die selten vorkommenden melanin(phymatorrhusin)haltigen Urine bei melanotischen Tumoren erscheinen dunkelbraun bis schwarz. Jedoch scheidet sich das Melanin meist erst nach längerem Stehen an der Luft aus dem „Melanogen“ des Harnes ab. Meist ist der melaninhaltige Urin klar. Nur selten lässt er das Melanin in Form eines körnigen Sedimentes fallen. (Nachweis, S. 505.)

5. Starker Urobilingehalt des Harnes, wie er bei gewissen Formen des Icterus (Cirrhose) vorkommt, kann ebenfalls dunkle bis braune Färbungen bedingen. (Reactionen, S. 506 f.)

6. Urine, welche in Folge von Zersetzungsvorgängen, die sich im Körper abspielen, aromatische Fäulnissproducte enthalten (Peritonitis, Jauchungen etc.), sind oft schon bei der Entleerung auffallend dunkel gefärbt oder dunkeln nach der Entleerung unter dem oxydirenden Einfluss der Luft nach. Einer der Körper, deren Anwesenheit im Harn in diesen Fällen die dunkle Färbung hervorrufen kann, ist das Brenzkatechin. Auch alkaptonhaltige (S. 520) und stark indicanhaltige Urine dunkeln durch Oxydation nach, die letzteren unter Spontanabscheidung von Indigo (vgl. S. 504), wobei in Folge der sonstigen Färbung des Urines die blaue Nuance des Indigos nicht deutlich zu sein braucht. Jedoch kommt es auch vor, dass aus solchen Harnen sich an der Oberfläche Indigo in deutlich blauschwarzer Farbe ausscheidet. (Nachweis von Indigo und Indican, S. 503 f.)

Indigo kann sich auch schon vor der Entleerung im Harn aus Indican bilden. So erhielt ich einmal einen vollkommen grasgrün gefärbten Harn von einem anscheinend gesunden Knaben, über dessen genauere klinische Verhältnisse ich allerdings nichts erfahren konnte. Die Untersuchung (Extraction mit Chloroform ergab, dass die grüne Farbe darauf beruhte, dass sich die blaue Farbe des Indigo zu der gelben Harnfarbe hinzuaddirte.

Färbungen des Urines durch medicamentöse Farbstoffe.

Die verschiedensten Medicamente können zu abnormen Färbungen des Urines Anlass geben. Ich kann nur die wichtigsten Vorkommnisse anführen, indem ich gleichzeitig empfehle, in allen Fällen, wo der Urin eine nicht ohne Weiteres verständliche Farbe zeigt, die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass eingeführte Arzneien die Schuld an derselben tragen.

1. Carbolsäure, Theerpräparate, Hydrochinon, Resorcin, Brenzkatechin, Naphthole, Naphthaline, Salole, das in den folia uvae ursi enthaltene Arbutin und viele andere aromatische Körper färben den Urin dunkel, olivengrün oder schwärzlich, und zwar zum Theil auch bei äusserem Gebrauch. Oft tritt die dunkle Färbung erst auf, nachdem der Urin längere Zeit der Luft ausgesetzt gewesen ist. Alkalische Reaction begünstigt das Auftreten dieser Dunkelfärbung. Sie beruht auf Oxydationsvorgängen, die sich an den Ausscheidungsproducten der betreffenden Substanzen abspielen. Besonders geneigt zu solchen Oxydationen sind Hydrochinin und Brenzkatechin, deren Auftreten im Urin die Dunkelfärbung auch des Phenol-, Salol- und Arbutinharnes bedingt.

Es sei hier bemerkt, dass die dunkle Färbung des Urines durch diese Substanzen nur dann als ein besorgnisserregendes Symptom betrachtet werden darf, wenn sie auf der Resorption eines jener Arzneimittel bei äusserlichem Gebrauch (z. B. bei der Wundbehandlung mit Carbolsäure) beruht, weil sie dann beweist, dass die betreffende Substanz, die ja in diesem Falle gar nicht für die Resorption bestimmt ist, in erheblicher und uncontrolirbarer Menge resorbirt wurde. Im Uebrigen hat die dunkle Färbung als reine Ausscheidungserscheinung keine Bedeutung und die Furcht mancher Aerzte vor „Carbolharn“ ist, so lange die betreffende Substanz in controlirbaren Dosen, d. h durch innerlichen Gebrauch in den Körper gelangt, eine nicht gerechtfertigte Uebertragung schlimmer Erfahrungen, die man bei der alten Lister'schen Wundbehandlung machte, auf ganz andere Verhältnisse. Häufig genug sieht man schon nach ganz kleinen Dosen von Salol (z. B. von 2·0 p. die) schwarzen Urin ohne irgend einen Nachtheil, während in anderen Fällen grosse toxisch wirkende Dosen keine Verfärbung des Harnes bedingen. Es hängen diese Verschiedenheiten wahrscheinlich wesentlich von dem Aciditätsgrad des Harnes, sowie von der Zeitdauer ab, während welcher er der Luft ausgesetzt ist.

2. Nach Gebrauch von Chrysarobin, Rheum und Senna enthält der Urin Chrysophansäure und zeigt dann eine gelb- oder röthlichbraune Nuance, die bei alkalischer Reaction deutlicher roth wird. (Reactionen, vgl. S. 526.)

3. Nach Gebrauch von Santonin wird der Harn safrangelb bis grünlich und nimmt nach Zusatz von Natronlauge eine röthliche Färbung an. (Reaction auf Santonin, vgl. S. 526.)

4. Die Pigmente von Krapp, Rüben, Heidelbeeren sollen unter Umständen in den Urin übergehen können. (Gorup-Besanez.)

Geruch des Urines.

Normaler frischer Urin hat einen schwachen, nicht unangenehmen eigenthümlichen Geruch.

Der bekannte unangenehme, sogenannte urinöse Geruch mancher Harne verdankt seine Entstehung bacteriellen Zersetzungen des Urines, die sich entweder schon in den Harnwegen oder nach der Entleerung einstellen. Man bezeichnet diesen Geruch häufig als ammoniakalisch, weil in der That sich dabei gewöhnlich Ammoniak nachweisen lässt. Es müssen aber noch andere Riechstoffe neben dem Ammoniak in Betracht kommen, da sich der urinöse Geruch von dem Geruch reinen Ammoniaks wesentlich unterscheidet. Es handelt sich dabei wohl vorwiegend um die Bildung aromatischer Fäulnissproducte (Phenole). Ein eigentlicher vom urinösen Geruch sich unterscheidender Fäulnissgeruch entsteht beim Faulen von eiweisshaltigem Urin. Derselbe ist so charakteristisch, dass sich daraus der Eiweissgehalt erkennen lässt.

Selten kommt es vor, dass bei Zersetzungen in den Harnwegen oder bei Resorption von Schwefelwasserstoff aus Fäulnissherden (?) der Urin einen Geruch nach Schwefelwasserstoff annimmt (Hydrothionurie).

Manche Riechstoffe gehen nach ihrer Einführung in den Körper direct als solche in den Urin über, so die Riechstoffe von Baldrian, Laucharten, Castoreum, Safran, Asafötida, von Fleisch, Bouillon und selbst von Kaffee. Andererseits gibt es eine Reihe von Substanzen, welche nach ihrer Einnahme im Körper eigenthümliche, grösstentheils noch wenig bekannte Riechstoffe bilden, die im Urin ausgeschieden werden Dahin gehören die Balsame, besonders Copaivbalsam, die Cubeben, Safran, Terpentinöl, welches letztere dem Urin einen ausgesprochenen Veilchengeruch verleiht, auch wenn es nur in Spuren (durch Einathmung) in den Körper gelangt. Der eigenthümliche Geruch des Harnes nach Spargelgenuss rührt nach den Untersuchungen Nencki's von Methylmerkaptan her.

Reaction des Urines.

Normaler Urin reagirt meist sauer. Diese saure Reaction rührt nicht von freier Säure, sondern von sauren Salzen her, namentlich von saurem Natriumphosphat (Dihydronatriumphosphat) H^2NaPo^4. Mitunter ist die Reaction des normalen Urines auch amphoter, d. h. der Urin röthet blaues und bläut leicht rothes Lackmuspapier. Dies rührt davon her, dass im Harn gleichzeitig das erwähnte saure Natriumphosphat und alkalisch reagirendes Hydrodinatriumphosphat zugegen sein können, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, so dass jedes derselben die ihm eigene Reaction gibt.

Zu berücksichtigen ist, dass die einzelnen Urinportionen eine, verschiedene Reaction zeigen. Von besonderem Einfluss scheint in dieser Beziehung der Ablauf der Verdauung zu sein: Die Ausscheidung von Salzsäure in den Magen während der Verdauung bedingt eine Verminderung der Acidität des zu dieser Zeit gelassenen Urines.

Zuweilen wird der Urin dabei sogar alkalisch. Diese Abnahme der Acidität des Harnes äussert sich in einem leichteren Ausfallen der Phosphate und Carbonate der Erdalkalien, indem der Urin entweder schon trübe von solchen Niederschlägen entleert wird oder durch Erwärmen sich trübt. Je stärker die Säuresecretion im Magen während der Verdauung ist, um so ausgesprochener ist diese Erscheinung, und namentlich bei der pathologischen Hyperacidität des Magensaftes ist sie so ausgesprochen, dass aus dem Auftreten solcher Trübungen nach dem Essen, wie sie vielfach irrthümlich als der Ausdruck einer durch eine Stoffwechsel-

anomalie bedingten „Phosphaturie“ betrachtet werden, die Diagnose der Magenerkrankung mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Besonders intensiv und anhaltend wird diese Aciditätsabnahme des Harnes, wenn saurer Mageninhalt erbrochen oder durch Magenspülungen entleert wird, da hiebei die Säure dem Organismus definitiv entzogen wird. Jedoch kommt mitunter selbst ohne Erbrechen und ohne Magenausspülungen bei schwerer Hypersecretion sauren Magensaftes eine dauernde alkalische und von Phosphaten getrübte Beschaffenheit des Harnes vor. Dies dürfte sich nur erklären durch die Ausfuhr der Säure in den Fäces, worüber freilich noch keine directen Untersuchungen existiren.

Die Reaction des Harnes ist wesentlich abhängig von der Beschaffenheit der eingeführten Nahrung. Pflanzenkost, reichlicher Genuss von Wein oder Obst, deren pflanzensaure Alkalien zu kohlensauren Alkalien verbrannt und als solche ausgeschieden werden, können unter physiologischen Bedingungen alkalischen Urin hervorrufen. Fleischgenuss und überhaupt eiweissreiche Nahrung dagegen steigert die saure Reaction, weil bei der Zersetzung von Eiweiss Säure, insbesondere Schwefelsäure, gebildet wird.

Als Medicamente eingeführte Alkalien machen den Harn alkalisch. Umgekehrt machen alle diejenigen in den Körper eingeführten Säuren den Harn saurer, welche im Körper nicht zu Kohlensäure verbrannt werden. Dies sind die Mineralsäuren und aromatischen Säuren. Die meisten Säuren aus der Fettsäurereihe dagegen verbrennen im Körper zu Kohlensäure und machen deshalb den Harn, wenigstens wenn sie in mässigen Dosen einverleibt werden, nicht sauer.

Alkalische, bacterielle Harngährung führt häufig, besonders bei hoher Aussentemperatur, ausserhalb des Körpers zum Auftreten alkalischer Reaction des Harns.

Unter pathologischen Verhältnissen wird der Urin weniger sauer oder alkalisch:

1. Durch den Einfluss pathologischer Verhältnisse der Magenverdauung (vgl. oben).

2. Durch Beimengung von alkalischem Secret der Harnwege oder von Exsudaten (Blasenkatarrhe, Tripper, Perforation von Abscessen in die Harnwege etc.).

3. Durch rasche Resorption von Transsudaten und Exsudaten, deren Alkalien im Harne ausgeschieden werden.

4. Durch alkalische Gährung des Harnes im Inneren der Harnwege.

Um die Bedeutung der alkalischen Reaction des Harnes im Einzelfalle zu verstehen, ist es wichtig, zu prüfen, ob die alkalische Reaction durch freies Ammoniak oder durch fixes Alkali bedingt ist. Meist entscheidet hierüber schon der Geruch des Urines, welcher im ersteren Falle „ammoniakalisch“ ist. Hält man über einen ammoniakalischen Harn einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so entwickeln sich weisse Salmiaknebel, und ein angefeuchtetes rothes Lackmuspapier färbt sich schon bei der Annäherung an den ammoniakalischen Harn rasch blau. Es ist dabei die merkwürdige Thatsache anzuführen, dass auch normaler saurer Harn beim Stehen ohne manifeste Gährung etwas Ammoniak abgibt, so dass ein rothes Lackmuspapier, über einem frisch gelassenen normalen Harn aufgehängt, nach einiger Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) sich mehr oder weniger deutlich bläut. Die durch Ammoniak bedingte Blaufärbung des Lackmuspapieres verschwindet beim Trocknen des

letzteren. Für die durch fixes Alkali bedingte alkalische Reaction des Harnes ist es charakteristisch, dass die blaue Färbung des Lackmuspapieres nur beim Eintauchen desselben eintritt und beim Trocknen an der Luft bestehen bleibt.

Rührt die alkalische Reaction des Harnes von Ammoniak her, so kann man sicher sagen, dass sie nur durch Zersetzung des Harnes in Folge von ammoniakalischer Harngährung zu Stande gekommen ist. Ob diese Zersetzung im Inneren der Harnwege oder erst ausserhalb des Körpers stattgefunden hat, entscheidet die Untersuchung des frisch gelassenen Urines*). Die ammoniakalische Harngährung charakterisirt sich dadurch, dass, wohl ausschliesslich durch die Einwirkung von Mikroorganismen, sich der Harnstoff ($NH_2 CONH_2$) unter Wasseraufnahme in kohlensaures und carbaminsaures Ammoniak [$(NH_4)_2 CO_3$ und $NH_2 COO.HN_4$] verwandelt und dass diese beiden Salze in Folge ihrer Unbeständigkeit freies Ammoniak abgeben. Alkalische Reaction durch fixes Alkali hat ihre Ursache nie in einer Zersetzung des Harnes, sondern in den erwähnten anderen Vorkommnissen.

Die normale saure Reaction des Harnes nimmt pathologisch zu:

Bei vermehrter Consumption von Körpereiweiss, namentlich im Fieber. Die Ursache der Säurebildung ist hier dieselbe wie bei eiweissreicher Kost (vgl. oben). Ob Kranke mit sogenannter harnsaurer Diathese durchschnittlich saureren Urin entleeren als Gesunde, ist noch nicht sicher entschieden.

Qualitative chemische Untersuchung des Urines.

Untersuchung auf pathologische Bestandtheile.

Die Albuminurien.

Man spricht von Albuminurie dann, wenn der Urin Eiweisskörper im engeren Sinne des Wortes (Albumin und Globulin) enthält, während der Gehalt an Nucleoalbumin, Albumosen und Pepton von dem klinischen Begriffe der Albuminurie ausgeschlossen wird.

Albuminurie kann unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen. Man spricht von echter oder renaler Albuminurie dann, wenn das Eiweiss als solches in den Nieren ausgeschieden wird, dagegen von unechter oder accidenteller Albuminurie, wenn eiweisshaltige Exsudate, Blut oder Lymphe sich dem Harne in den tieferen Harnwegen beimischen. Eine sichere Unterscheidung der renalen und accidentellen Albuminurie ist nur durch die Berücksichtigung des ganzen Status und namentlich durch die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes möglich.

Die renale Albuminurie ist stets davon abhängig, dass die Nierenepithelien, und zwar wahrscheinlich hauptsächlich die Epithelien

---

*) Wo es nicht möglich ist, den Urin in frischem Zustande zu untersuchen, da kann man denselben dadurch conserviren, dass man ihm frisch circa $^1/_5$ seines Volumens Chloroformwasser 1 : 200 oder einige Stückchen gröblich zerkleinerten Kamphers zusetzen lässt.

der Glomeruli, durchlässig geworden sind für das Eiweiss, welches mit dem Blute in den Nierengefässen kreist. In den Gefässen selbst kann die Ursache der Albuminurie nicht liegen, da die Gefässe auch physiologisch eiweisshaltige Flüssigkeit transsudiren lassen (Lymphbildung). Man hat sich viel darum gestritten, ob ein solcher Durchtritt von Eiweiss durch die Nierenepithelien stets ein pathologischer Vorgang sei, oder ob es auch eine sogenannte physiologische Albuminurie gebe. Die verschiedene Beantwortung dieser Frage beruht zum Theile auf einer Begriffsverwirrung. Man hat sich nämlich gewöhnt, die Albuminurie als das wichtigste Symptom der diffusen Nierenerkrankungen oder des Morbus Brighti aufzufassen und bezeichnet deshalb vielfach diejenigen, mit keinerlei sonstigen Krankheitserscheinungen verbundenen Fälle von vorübergehender Albuminurie, bei welchen der weitere Verlauf ergibt, dass keine Nephritis, überhaupt kein schweres Leiden vorliegt, im Gegensatze dazu als physiologische Albuminurien. Man will damit eigentlich nur sagen, dass diese Albuminurien keine ernste Bedeutung haben. In diesem Sinne ist das Vorkommen physiologischer Albuminurien nach den vielfachen Mittheilungen hierüber wohl kaum zu bezweifeln. So beobachtet man mitunter bei scheinbar Gesunden Eiweissausscheidung nach körperlichen Anstrengungen und in Form der sogenannten cyclischen Albuminurien meist bei jugendlichen Individuen zu bestimmten Tageszeiten, gewöhnlich kurz nach dem Aufstehen. Allein es ist doch nicht gerade zweckmässig, diese Vorkommnisse als physiologisch zu bezeichnen. Eine biologische Erscheinung braucht, weil sie unschuldig ist, noch nicht physiologisch zu sein, und dass die sogenannten physiologischen Albuminurien in Wirklichkeit nicht physiologisch, sondern auch pathologisch sind, wird schon dadurch wahrscheinlich, dass dieselben doch relativ selten vorkommen, und dass sonst in der Mehrzahl der Fälle der Eiweissgehalt des Urines doch eine sehr bestimmt nachweisbare pathologische Bedeutung hat, auch wenn er nicht geradezu von schlimmen Folgen für den Organismus begleitet ist (z. B. die febrile Albuminurie). Es liegt durchaus kein Grund vor, die vorübergehenden Eiweissausscheidungen sonst gesunder Menschen nicht als Folge einer leichteren Schädigung des Nierenepithels aufzufassen, dessen normale Function zweifellos unter Anderem in der Zurückhaltung des Bluteiweisses besteht. Mit dem nämlichen Rechte könnte sonst ein leichter Bronchialkatarrh, der seinem Träger keine Beschwerden macht, als physiologisch aufgefasst werden. Es gibt also wohl keine eigentlich physiologische Albuminurie*), dagegen gibt es unschuldige, nicht auf tieferen anatomischen Nierenveränderungen beruhende Eiweissausscheidungen bei sonst gesunden Menschen. Es ist diese Auffassung praktisch nicht ohne Bedeutung, indem sich aus derselben als nothwendige Consequenz die Forderung ergibt, Personen mit sogenannter physiologischer Albuminurie als disponirt zu eigent-

*) Die Angabe, dass ganz constant bei gesunden Menschen Spuren von Eiweiss im Harne ausgeschieden werden, ist nach neueren Untersuchungen darauf zu beziehen, dass es sich dabei wahrscheinlich nicht um Eiweiss im gewöhnlichen Sinne des Wortes (Albumin und Globulin) handelt, sondern vielmehr um Nucleoalbumin, welchem gewisse Reactionen mit dem gewöhnlichen Eiweiss gemeinsam zukommen (vgl. S. 494 f.).

lichen Nierenkrankheiten, gewissermassen als nierenschwach zu betrachten und danach prophylaktisch zu behandeln. Diese Zustände verhalten sich zu eigentlichen Nephritiden wie die blos nach Diätfehlern auftretenden Glycosurien zum eigentlichen Diabetes mellitus.

Wie wir schon für diese Formen der Albuminurie eine Schädigung der Nierenepithelien als Ursache annehmen müssen, so liegt eine solche auch denjenigen Albuminurien zu Grunde, über deren pathologische Natur niemals Zweifel existirten. Die hochgradigsten derartigen Schädigungen kommen vor bei entzündlichen Circulationsstörungen in den Nieren (Nephritis) und beim Nierenamyloid. Aber auch locale oder allgemeine venöse Stauung, ebenso Anämien und Kachexien, vorübergehende Ischämie der Nieren, vorübergehender Ureterenverschluss, länger dauernde Urinretention bei Erkrankungen der Blase und des Rückenmarkes, ferner die durch epileptische Anfälle, durch vorübergehende Thoraxcompression und durch lange dauernde kalte Bäder hervorgerufenen Circulationsstörungen können die Epithelien so schädigen, dass sie für Eiweiss durchlässig werden. Hieher gehört endlich auch die Albuminurie, welche bei den verschiedenartigsten fieberhaften Zuständen beobachtet wird (febrile Albuminurie).

Die nephritische Albuminurie verhält sich sehr verschieden, je nach der Form der Nephritis. Acute Nephritiden zeichnen sich durch den sehr beträchtlichen Gehalt des Harnes an Albumin aus (bis zu 2% und mehr, in der Regel freilich selten über 1%). Auch bei chronischen Nephritiden kann der Eiweissgehalt noch bedeutend sein; je mehr aber die chronische Nephritis sich anatomisch der Schrumpfniere nähert, um so geringer kann trotz schwerer Erkrankung der Eiweissgehalt des Urines werden, ja er kann bei diesen ganz chronischen Formen sogar zeitweilig ganz verschwinden.

Beim Nierenamyloid kann der Eiweissgehalt des Urines sehr verschieden sein, unter Umständen auch ganz fehlen.

Die Stauungsalbuminurie ist in den meisten Fällen nicht sehr hochgradig. Doch gibt es hievon Ausnahmen; es kommt vor, dass der Urin in Folge von Stauung sehr stark eiweisshaltig wird. Derartige Fälle charakterisiren sich aber dann, abgesehen von den Resultaten der mikroskopischen Harnuntersuchung, meist dadurch, dass der Eiweissgehalt genau der durch die Stauung bedingten Verminderung der Urinmenge parallel geht, während bei der Nephritis der Grad der Albuminurie und die Harnmenge in viel höherem Maasse von einander unabhängig sind. Starker Eiweissgehalt und relativ grosse Urinmenge kommen bei reiner Stauung kaum je zusammen vor, dagegen hie und da bei Nephritis.

Albuminurie in Folge allgemeiner Anämie und Kachexie wird im Allgemeinen nur bei ganz schweren Krankheitszuständen beobachtet. Sie ist gewöhnlich nicht sehr hochgradig. Auch die febrile Albuminurie kommt meist blos bei schwereren infectiösen Fiebern vor. Sie kann erheblichen Eiweissgehalt des Harnes bedingen und die diagnostische Grenze zwischen febriler Albuminurie und Nephritis ist dann oft schwierig zu ziehen, was seinen tieferen Grund darin hat, dass die febrile Albuminurie vielleicht überhaupt nur graduell von der Nephritis verschieden ist.

Charakteristik und Reactionen der im Harne vorkommenden Eiweisskörper*).

Reagentien	**1. Serumeiweiss** (Albumin, Eiweiss im engeren Sinne)	Globuline		**4. Fibrin** entsteht aus Fibrinogen durch Fibrinferment in kalkhaltiger Lösung	**Albumosen** entstehen aus 1, 2, 3, 4 durch peptische und tryptische Verdauung, sowie auch durch Einwirkung von Säuren und Alkalien			**8. Pepton** Endproduct der peptischen und tryptischen Verdauung von 1, 2, 3 und 4 (Vorkommen im Harne durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden)	**Proteïde,** höchst complicirte Verbindungen, welche durch Kochen mit verdünnten Säuren oder durch peptische Verdauung in einen Eiweisskörper und eine andere Substanz (Kohlehydrat, Farbstoff, Nucleïn) gespalten werden		
		2. Serum- oder Paraglobulin	**3. Fibrinogen** ist ein Globulin, welches die Eigenschaft hat, in kalkhaltiger Lösung durch Fibrinferment (Serum, defibrinirtes Blut) in Fibrin verwandelt zu werden („spontan" zu gerinnen)		Primäre Albumosen		**7. Deuteroalbumose** (secundäre Albumose)		**9. Hämoglobin** (Blutfarbstoff) zerfällt durch Kochen mit verdünnten Säuren in Hämatin und Eiweiss	**10. Nucleoalbumin** zerfällt durch peptische Verdauung in Nucleïn und Eiweiss. Phosphorhaltig	**11. Mucin** Vorkommen im Harne durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden. Zerfällt durch Kochen mit verdünnten Säuren in reducirendes Kohlehydrat und Eiweiss
					5. Heteroalbumose	**6. Protalbumose**					
Wasser	Löslich	Unlöslich	Unlöslich	Unlöslich	Unlöslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	Unlöslich	Unlöslich
Kochen	Coagulirt (bei schwach saurer Reaction)	Coagulirt (in Salzlösung)	Coagulirt (in Salzlösung)	Coagulirt	Coagulirt (in Kochsalzlösung)	Coagulirt (in Kochsalzlösung)	Nicht coagulirt (in Kochsalzlösung)	Nicht coagulirt	Coagulirt und zersetzt	Coagulirt (auf Zusatz von Essigsäure)	?
Alkohol	Gefällt und coagulirt	Gefällt und coagulirt	Gefällt und coagulirt	Unlöslich	Gefällt (aus neutraler Lösung)	Gefällt (aus neutraler Lösung)	Gefällt aus neutraler Lösung)	Gefällt	Gefällt und coagulirt	Gefällt (zum Theile verändert)	Gefällt
5—10%ige Neutralsalzlösungen	Löslich	Löslich	Löslich	Unlöslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	?	?
Sättigung der Lösung mit $NaCl$	Nicht gefällt	Unvollständig gefällt	Vollständig gefällt	—	Fast vollständig gefällt	Sehr unvollständig gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	?	?
Sättigung der Lösung mit $MgSO_4$	Nicht gefällt (fällt aus der mit dem Salz gesättigten Lösung durch Essigsäure)	Vollständig gefällt	Vollständig gefällt	—	?	Sehr unvollständig gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Gefällt	Nicht gefällt
Sättigung der Lösung mit Am_2SO_4	Vollständig gefällt, aber nur bei völliger Sättigung	Vollständig gefällt, schon bei halber Sättigung	Vollständig gefällt	—	Vollständig gefällt	Vollständig gefällt	Unvollständig gefällt**)	Nicht gefällt	?	?	?
Verdünnte Alkalien	Nicht gefällt, wird durch Ueberschuss in Albuminat verwandelt	Nicht gefällt, wird durch Ueberschuss leicht in Albuminat verwandelt	Nicht gefällt, wird durch Ueberschuss leicht in Albuminat verwandelt	Quillt auf	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	Zum Theile löslich, zum Theile zu schleimigen Massen quellbar	Löslich
Verdünnte Säuren	Nicht gefällt und durch Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Nicht gefällt (aus alkalischer Lösung erst gefällt). Durch Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Nicht gefällt (aus alkalischer Lösung erst gefällt). Durch Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Quillt sehr stark (besonders in 0·3% Salzsäure)	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	Leicht löslich in Mineralsäuren, sehr schwer in Essigsäure	In Mineralsäuren löslich, in Essigsäure nicht
Concentrirte Mineralsäuren	Gefällt und durch einen Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Gefällt und durch einen Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Gefällt und durch einen Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Allmälig als Acidalbumin gelöst	?	?	?	Nicht gefällt	Zersetzt	Löslich	Löslich
Metaphosphorsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	?	?
Salpetersäure	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	—	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Nicht gefällt (ausser wenn $NaCl$ vorhanden)	Nicht gefällt	Zersetzt	Gefällt, aber löslich im Ueberschusse	?
Ferrocyankalium + Essigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, aber nur bei stärkerer Concentration, in der Wärme löslich	Nicht gefällt	Zersetzt	Gefällt	?
Kochsalz + Essigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	In der Wärme getrübt	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Nicht gefällt	Zersetzt	Unvollständig gefällt	?
Gerbsäure in mineralsaurer Lösung	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Zersetzt	Gefällt	?
Trichloressigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	?	?
Phosphorwolframsäure in mineralsaurer Lösung	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Zersetzt	Gefällt	?

*) Die Angaben der Tabelle beziehen sich auf die reinen Substanzen und die Reactionen können im Harne durch die Gegenwart anderer Substanzen modificirt werden. — Der Ausdruck „coagulirt" ist in dieser Tabelle im Gegensatze zu „gefällt" dann gebraucht worden, wenn der durch Erhitzen oder durch Alkohol erzeugte Niederschlag in Wasser und in Neutralsalzlösungen unlöslich geworden ist. — Die für die Unterscheidung wichtigsten Reactionen sind in der Tabelle gesperrt gedruckt.

**) Die aus Protalbumose hervorgegangene Deuteroalbumose wird nach Neumeister nicht vollständig gefällt.

Nachweis der im Harne vorkommenden Eiweisskörper und verwandten Substanzen.

Da sich in den letzten Jahren die Anschauungen über die Natur der Eiweisskörper und ihre Derivate wesentlich geändert haben, so dürfte es dem Leser erwünscht sein, hier die nebenstehende Uebersicht über die gegenseitigen Beziehungen und Unterschiede der im Harne vorkommenden Körper dieser Gruppe zu finden.

(Siehe Tabelle.)

Nachweis des gewöhnlichen Harneiweisses, d. h. der in der Hitze coagulirenden Eiweisskörper (Serumalbumin + Globuline). [Eiweissproben im gewöhnlichen Sinne des Wortes.]

Die Kochprobe auf Eiweiss.

Sie beruht darauf, dass Eiweiss in neutraler oder schwach saurer Lösung in der Siedehitze gerinnt. Man kocht den Urin in einem Reagensgläschen, am besten blos oben. Entsteht eine Trübung, so kann dieselbe aus Eiweiss oder aus Phosphaten und Carbonaten bestehen, welche in der Hitze ebenfalls ausgeschieden werden (vgl. 562 f.). Ist der Niederschlag deutlich flockig, so spricht dies für Eiweiss. Zur sicheren Unterscheidung säuert man den Urin mit stark verdünnter Essigsäure (1 Theil Acid. acet. dil. + 9 Theile Wasser) vorsichtig tropfenweise und successive stärker an. Löst sich die Trübung, so sind es Phosphate und Carbonate, löst sie sich nicht oder wird sie stärker und flockig, so ist es Eiweiss. Bildet sich beim Kochen keine Trübung, so kann dies daran liegen, dass der Harn zu wenig sauer oder gar alkalisch ist. Auch in diesem Falle säuert man in der erwähnten Weise an und sieht dann mitunter den Niederschlag doch noch erscheinen. Bei stark alkalischer Reaction des Harnes muss man mehr, eventuell sogar einen Tropfen reiner Essigsäure zusetzen, um die für die Coagulation des Eiweisses günstigste leichte Acidität zu erzielen. Es ist bei der Anstellung der Kochprobe sehr vor zu starkem Essigsäurezusatz zu warnen, und deshalb empfiehlt sich die Anwendung einer stark verdünnten Essigsäure. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass geringe Mengen von Eiweiss, die durch Hitze ausgefällt wurden, durch Zusatz von zu viel Essigsäure unter Bildung von Acidalbumin wieder in Lösung gebracht werden können, oder dass sie bei vorherigem starken Ansäuern beim Kochen sich gar nicht ausscheiden. In dieser Beziehung wird nicht selten gefehlt und in Folge dessen manche Albuminurie übersehen. Es sei noch bemerkt, dass bei sehr schwachem Eiweissgehalt des Harnes die Ausscheidung des Eiweisses beim Kochen (wie übrigens auch bei anderen Eiweissproben) erst nach einiger Zeit vor sich geht.

Die Empfehlung, den Urin blos oben zu kochen, bezieht sich darauf, dass man in dieser Weise selbst im trüben Urine ohne Filtration Eiweiss erkennen kann, indem man die erwärmten oberen Schichten mit den nicht erwärmten unteren vergleicht. Ist die Trübung (Bacterien, Eiter, Phosphate) stark und kommt es auf eine sehr exacte Prüfung an, so thut man allerdings besser, den Urin durch Filtration zu klären. Gelingt dies nicht ohne Weiteres, so wiederholt man die Filtration nach Zusatz von etwas Magnesia usta, welche in mechanischer Weise die Poren des Filters dichter macht, so dass selbst bacterielle Trübungen

zurückgehalten werden. Trübung des Urines selbst durch reichliche Mengen von Uraten thut der Reaction dagegen keinen Eintrag, da sich beim Erwärmen die Urate unter völliger Klärung des Urines lösen, bevor das Eiweiss coagulirt.

Man kann die Kochprobe auch folgendermassen anstellen: Man säuert den Harn zunächst mit einigen Tropfen der oben erwähnten verdünnten Essigsäure bis zu stark saurer Reaction an und setzt dann $^1/_6$ Volumen concentrirter Kochsalzlösung (30·0 Kochsalz + 100·0 Wasser) zu. Es tritt bei bedeutendem Eiweissgehalt schon in der Kälte ein Niederschlag auf, der beim Erhitzen zunimmt. Dieses Verfahren hat den Vortheil, dass es auch über das Vorhandensein von Albumosen Aufschluss gibt. Löst sich nämlich der in der Kälte entstehende Niederschlag in der Wärme, so besteht er aus Albumosen. Ist gleichzeitig Eiweiss und Albumose vorhanden, so verräth sich dies dadurch, dass sich die letztere aus dem warmen Filtrate der gekochten Mischung beim Erkalten ausscheidet. Als reine Eiweissprobe (auf Serumalbumin und Globulin) ist dieses Verfahren jedoch, wie ich nach eigenen Erfahrungen entgegen anders lautenden Angaben behaupten muss, weniger empfindlich, als die gewöhnliche Kochprobe.

Die gewöhnliche Kochprobe ist eine der exactesten und sichersten Methoden zur Eiweissbestimmung. Ueber ihre Vorzüge vgl. auch S. 488. Bei der zuletzt erwähnten Modification derselben ist die Möglichkeit zu erwähnen, dass wegen des dabei nothwendigen stärkeren Ansäuerns ausser dem Eiweiss und den Albumosen auch Nucleoalbumin und allfällig vorhandene Harzsäuren (nach Einnahme von balsamischen Substanzen) ausgefällt werden. Zur Vermeidung derartiger Täuschungen vergleiche man den Nachweis des Nucleoalbumins (S. 494 ff.), sowie die im Anschlusse an die Salpetersäureprobe gemachten Bemerkungen über die Unterscheidung zwischen Harzsäuren und Eiweiss (f. S.).

Kalte Eiweissproben.

Sie beruhen alle darauf, dass Eiweiss durch gewisse chemische Reagentien schon in der Kälte ausgefällt wird. Es gibt ihrer eine grosse Zahl. Sie haben für die ambulante Praxis den Vortheil, dass der Arzt für ihre Ausführung keiner Heizflamme bedarf. Die bekanntesten sind:

Die Salpetersäureprobe (Heller'sche Probe). Der Harn wird mit etwa einem Drittel seines Volumens concentrirter Salpetersäure der Pharmakopoe unterschichtet. An der Grenze der Schichten entsteht, wenn Eiweiss zugegen ist, in Form eines Ringes eine Trübung von ausgeschiedenem Eiweiss. Geringe Eiweissmengen fallen erst nach einigen Minuten aus.

Unter Umständen (bei sehr concentrirten Harnen) scheiden sich bei dieser Probe auch Urate oder Harnsäure aus. Eiweiss unterscheidet sich von denselben oft schon durch die flockige Beschaffenheit des Niederschlages. Ist dies nicht der Fall, so erwärmt man gelinde (nicht kochen), wobei die Urate in Lösung gehen. Oder man stellt die Probe an 2—3fach verdünntem Harne an, wodurch das Ausfallen von Harnsäure und Uraten verhindert wird. Es wird ausserdem als

charakteristisch angegeben, dass der durch Harnsäure bedingte Ring meist breiter und an seiner oberen Grenze verschwommener ist als der Eiweissring; da er dabei auch höher steht als der Eiweissring, so erhält man bei Anstellung der Probe an einem harnsäurereichen Urin bei Gegenwart von Eiweiss oft zwei getrennt übereinander liegende Ringe.

Nach innerlichem Gebrauche balsamischer Mittel erhält man beim Anstellen der Salpetersäureprobe mitunter einen Eiweiss vortäuschenden Niederschlag von Harzsäuren. Dieselben sind aber leicht zu erkennen, indem sich der Niederschlag der Harzsäuren beim Erwärmen etwas aufhellt und, wenn man ihn durch Absetzenlassen und Abpipettiren vom Harne trennt, in reichlich zugesetztem Alkohol auflöst. Nach Tappeiner genügt es auch, zum Harne mit dem Niederschlage ohne Weiteres 2 Volumina Alkohol zuzusetzen. Gegen dieses Verfahren, Harzsäuren und Eiweiss zu unterscheiden, sind neuerdings von Alexander*) Einwände erhoben worden, welche darauf beruhen, dass unter Umständen auch Eiweissniederschläge, die durch Salpetersäure hervorgerufen wurden, durch Alkohol gelöst werden, ähnlich wie die Harzsäuren. Um die Unterscheidung zu ermöglichen, dürfte es sich deshalb empfehlen, die Auflösung der fraglichen Niederschläge auch vermittelst Aethers zu versuchen. Man muss diesen in grossem Ueberschuss zusetzen, da er sonst beim Ausschütteln eine Emulsion bildet. Löst sich der Niederschlag, so handelt es sich um Harzsäuren. Auch die Kochprobe kann zur Unterscheidung herangezogen werden Die Harzsäuren fallen beim Kochen des Urines nicht aus, allerdings nur unter der Voraussetzung, dass der Urin nicht stark angesäuert wurde, da starkes Ansäuern mit Essigsäure die Harzsäuren ebenfalls zur Ausscheidung bringen kann. Von Alexander wird als Controlprobe empfohlen, den erhitzten Urin mit $^{1}/_{8}$ Volumen Salpetersäure zu versetzen. Eine hiebei entstehende Trübung soll auf Eiweiss beruhen, da sowohl in Folge des starken Ueberschusses an Salpetersäure, als auch in Folge des Erhitzens die Harzsäuren bei dieser Versuchsanordnung nicht ausfallen. Harzsäuren charakterisiren sich auch dadurch, dass der betreffende Harn auf Zusatz einiger Tropfen Salzsäure getrübt wird. Man vergleiche auch S. 525 f. Copaivabalsam.

Durch die Salpetersäureprobe werden auch die Albumosen und Nucleoalbumin gefällt, das letztere aber im Ueberschuss von Säure, die ersteren beim Erwärmen wieder gelöst.

Unter Umständen können durch Salpetersäure auch Gallensäuren und bei sehr concentrirtem Urine Harnstoff als salpetersaurer Harnstoff gefällt werden. Um diese, sowie alle oben angeführten Zweideutigkeiten zu vermeiden, schlägt Hammarsten vor, den Urin bis zum specifischen Gewicht von höchstens 1005 zu verdünnen. Die Heller'sche Probe wird dann, wenn man Nucleoalbumin und Albumosen ausschliessen kann, absolut eindeutig und zu einer der besten Eiweissproben, indem in dieser Verdünnung Harnstoff, Harnsäure, Gallensäuren und Harzsäuren nicht mehr gefällt werden.

Die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Der Urin wird nach starker Ansäuerung mit Essigsäure tropfenweise mit einer Lösung von Ferrocyankalium (1 : 10) versetzt. Die geringsten Mengen von Eiweiss fallen hier in Form einer Trübung oder von Flocken aus. Die Reaction ist eine der zuverlässigsten, die es gibt.

---

*) Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 14, S. 323.

Jedoch fallen bei dieser Reaction auch die Albumosen und das Nucleoalbumin aus, erstere freilich nur, wenn sie in nicht zu geringer Concentration vorhanden sind. Der Albumosenniederschlag löst sich in der Wärme.

Probe mit Metaphosphorsäure. Man bringt in den Harn ein erbsengrosses Stückchen Metaphosphorsäure (HPO^3), wobei Eiweiss sich ausscheidet. Die Probe weist nur circa 1°/$_{00}$ Eiweiss nach und bedarf in Betreff der Urate, Harnsäure und Harzsäuren die nämlichen Cautelen wie die kalte Salpetersäureprobe. Sie hat den Vortheil, dass das Reagens in festem Zustande leicht transportabel ist. Die Metaphosphorsäure muss aber gut verschlossen aufbewahrt bleiben, weil sie sonst Wasser anzieht und sich dabei in gewöhnliche Phosphorsäure verwandelt, welche Eiweiss nicht mehr fällt.

Probe mit Pikrinsäure. In ähnlicher Weise wie Metaphosphorsäure kann auch Pikrinsäure in Substanz oder in Lösung verwendet werden.

Die Pikrinsäure fällt auch Albumosen und Peptone, die mucinähnliche Substanz des Harnes (Nucleoalbumin), sowie Harzsäuren aus. Auch ein Ausfallen von Harnsäure und Uraten ist dabei nicht ausgeschlossen.

Aus den mancherlei Cautelen, die nach unserer Darstellung bei allen kalten Eiweissproben berücksichtigt werden müssen, geht die Vorzüglichkeit der gewöhnlichen Kochprobe (S. 485) hervor, die für den praktischen Arzt unbedingt die empfehlenswertheste ist.

Anhang: Das Enteiweissen des Harnes.

Für manche der in Folgendem zu erwähnenden qualitativen und quantitativen Untersuchungen ist es nothwendig, eiweisshaltigen Urin zunächst zu enteiweissen. Eine absolut genaue Entfernung des Eiweisses ist mitunter nicht ganz leicht und gelingt am besten durch Bindung des Eiweisses an Metalloxyde.

Nach Hofmeister werden zu $^1/_2$ Liter des zu enteiweissenden Harnes 10 cm³ einer concentrirten Lösung von essigsaurem Natron zugesetzt und in die Mischung tropfenweise Eisenchlorid bis zur blutrothen Färbung eingerührt. Die stark sauer reagirende Flüssigkeit wird mittelst Kali- oder Natronlauge genau neutralisirt. Höchstens darf die Flüssigkeit ganz schwach sauer bleiben. Dann wird die Flüssigkeit gekocht, erkalten gelassen und filtrirt. Das Filtrat soll eiweiss- und eisenfrei sein. Auf zuckerhaltigen Urin ist dieses Verfahren nicht anzuwenden, da derselbe Eisenoxyd in Lösung behält.

Für die meisten Zwecke genügt es, den sauer reagirenden Harn bis zur Coagulation des Eiweisses zu kochen und das Eiweiss abzufiltriren. Reagirt der Harn alkalisch oder neutral, so muss er mit verdünnter Essigsäure schwach angesäuert werden. Wenn das Eiweiss nicht flockig, sondern blos in Form einer Trübung gerinnt, so setzt man vorsichtig noch etwas Essigsäure unter fortwährendem Kochen zu, bis grosse Flocken entstehen. Ohne grobflockige Gerinnung gelingt es nicht, das Eiweiss durch Filtration ganz zu entfernen. Nicht nur zu wenig saure Reaction, sondern auch zu starker Essigsäurezusatz kann das grobflockige Ausfallen des Eiweisses verhindern. Wenn man es im letzteren Falle nicht vorzieht, die Enteiweissung an einer neuen Harnportion vorzunehmen, so kann man den Fehler auch dadurch gutmachen, dass man den Säureüberschuss durch Sodazusatz bis zum richtigen Maasse vorsichtig neutralisirt. Bei starkem Eiweissgehalt thut man gut, den Harn zur Enteiweissung mit Wasser zu verdünnen, wo dies für die nachher anzustellenden Reactionen gleichgültig ist.

Die Enteiweissung darf nur dann als gelungen betrachtet werden, wenn das Filtrat des Eiweissniederschlages mit Ferrocyankalium und Essigsäure keine Trübung mehr gibt. Falls eine solche noch entsteht, so liegt dies entweder an zu geringem oder zu starkem Säurezusatz und der Versuch wird dann am besten unter etwas verändertem Säurezusatz wiederholt.

Nachweis von Serum- oder Paraglobulin.

Das Globulin (Serum- oder Paraglobulin) scheint im Harne ein steter Begleiter des Serumeiweisses zu sein und ohne das letztere nicht vorzukommen. Eine diagnostische Bedeutung hat der Globulingehalt des Urines deshalb bisher nicht erlangt.

Zum Nachweise des Globulins wird der Harn zunächst mit wenig Ammoniak versetzt, bis zur neutralen oder schwach alkalischen Reaction. Es geschieht dies, um die Phosphate auszufällen, welche bei der nachherigen Reaction mit Ammoniumsulfat eine Trübung geben würden. Das Filtrat wird mit den gleichen Volumen einer kalt gesättigten Ammoniumsulfatlösung versetzt, nach gutem Absetzen (1 Stunde) der Niederschlag abfiltrirt und mit halb gesättigter Ammoniumsulfatlösung ausgewaschen, bis das Filtrat eiweissfrei ist. Der Niederschlag enthält die Globuline und kann unter Umständen auch Albumosen enthalten. Das Albumin ist dabei nicht gefällt worden, weil es zur Ausfällung des letzteren einer vollständigen Sättigung mit Ammoniumsulfat bedarf (vgl. Tabelle S. 484). Der Niederschlag wird nun in wenig Wasser gelöst und das Filtrat im Wasserbade erhitzt. Dabei gerinnen Globuline, Fibrinogen und Albumosen. Der Niederschlag wird abfiltrirt, mit Wasser ausgewaschen und dann mit 1%iger Sodalösung im Wasserbade digerirt. Die entstandene Lösung wird, wenn nöthig, nochmals filtrirt und vorsichtig mit Essigsäure neutralisirt. Waren ursprünglich Globuline oder Fibrinogen vorhanden, so entsteht jetzt ein Niederschlag von Albuminat, der sich auf Zusatz von etwas Kochsalzlösung nicht löst. Besteht dagegen der Niederschlag aus Albumosen, so entsteht durch die Essigsäure entweder gar kein Niederschlag oder derselbe löst sich auf Zusatz von Kochsalzlösung.

Nachweis von Fibrinogen.

Das Fibrinogen gehört zu den Globulinen und verhält sich zu Fällungsmitteln wie das Serumglobulin (vgl. oben). Praktisch gestaltet sich der Nachweis insoferne einfacher, als sich das Fibrinogen dadurch charakterisirt, dass es bei Gegenwart von Kalksalzen und Fibrinferment spontan gerinnt. Da im Harne die beiden letztgenannten Factoren der Gerinnung nie fehlen, sobald Fibrinogen zugegen ist, so verräth sich der Gehalt an Fibrinogen stets durch spontane Ausscheidung von Gerinnseln beim Stehen des Harnes. Es ist dieses Vorkommniss vorzugsweise an stärkere Blutbeimischungen zum Harne gebunden. Die Gerinnsel charakterisiren sich dann als gewöhnliche Blutgerinnsel. Nur ausnahmsweise hat der Urin auch ohne Blutbeimengung die Eigenschaft, spontan zu gerinnen. Man hat dies bisher nur bei der tropischen Chylurie und in sehr seltenen Fällen von Nephritis beobachtet.

Nachweis von Fibrin.

Fibrin bildet sich im Harne, wenn derselbe Fibrinogen enthält (vgl. oben). Es tritt auf in Gerinnseln, die unter dem Mikroskop an ihrer faserigen Structur leicht kenntlich und häufig blutig gefärbt sind. Diese physikalischen Eigenschaften genügen für die Erkennung.

Nachweis von Albumosen. „Propeptonurie“ und „Peptonurie“.

Die sogenannte Propeptonurie.

Der Nachweis von Albumosen geschieht zunächst gleichzeitig mit der des Eiweisses durch die bei der Kochprobe zuletzt angeführte

Modification der letzteren (vgl. S. 486: Trübung des erkaltenden Filtrates der Kochsalzessigsäureprobe). Auch gegenüber anderen Eiweissfällungsmitteln verhalten sich die Albumosen ähnlich, indem sie durch dieselben in der Kälte gefällt werden und in der Wärme sich wieder lösen. Dies gilt z. B. für die Salpetersäureprobe und die Ferrocyanprobe (S. 486 f.) Jedoch werden nur die primären Albumosen (Hetero- und Protalbumose) durch diese Fällungsmittel leicht nachgewiesen; die secundären oder Deuteroalbumosen dagegen blos in concentrirteren Lösungen langsam und unvollständig.

Man hat durch diese Methode Albumosen im Harn gefunden bei Osteomalacie, Typhus, Pneumonie, Nephritis und manchen anderen Krankheiten, und zwar entweder für sich allein oder mit Eiweiss zusammen. Die auf dem erwähnten Wege nachweisbaren Harnalbumosen verhalten sich nach Kühne und Huppert*) im Wesentlichen wie primäre, und zwar speciell wie Heteroalbumosen. Man hat diese Zustände, entsprechend einer älteren Terminologie, die jetzt keine Geltung mehr beanspruchen kann, als Hemialbumosurie oder Propeptonurie bezeichnet**).

Die sogenannte Peptonurie.

Nach der alten Begriffsbestimmung Brücke's wurden diejenigen (meist durch Verdauung aus anderen Eiweisskörpern hervorgegangenen) Eiweisssubstanzen als Peptone bezeichnet, welche durch Ferrocyanwasserstoff, resp. durch Ferrocyankalium und Essigsäure bei Gegenwart neutraler Salze nicht gefällt werden. In Folge dessen gestaltete sich der Peptonnachweis im Harne einfach in der Weise, dass der Urin durch Fällungsmittel (vgl. Enteiweissen des Harnes, S. 488) soweit von Eiweissstubstanzen befreit wurde, dass mit Ferrocyankalium und Essigsäure kein Niederschlag mehr entstand. Liess sich dann in dem Filtrate noch eine die Biuretreaction***) gebende Substanz nachweisen, so wurde diese als Pepton aufgefasst. Dies ist das Princip der Hofmeister'schen Methode des Peptonnachweises. Des Genaueren ist anzuführen, dass bei diesem Verfahren das nach Hofmeister enteiweisste Filtrat (vgl. S. 488) nicht direct auf Biuretreaction geprüft wird, weil das Gelingen der letzteren eine ziemlich hohe Concentration voraussetzt, sondern dass das eiweissfreie Filtrat zunächst mit Phosphorwolframsäure oder Gerbsäure gefällt, der erhaltene Niederschlag von (Brücke'schem) Pepton in Alkali mit wenig Wasser gelöst und an dieser Lösung die Biuretreaction angestellt wird. Der Zweck dieses Verfahrens ist die Concentration der „Pepton"lösung.

---

*) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns von Neubauer und Vogel. Neubearbeitet von H. Huppert, Wiesbaden, 1890.

**) In Betreff der Terminologie vgl. Neumeister, Lehrb. d. phys. Chemie, 1893. Bd. I.

***) Unter Biuretreaction versteht man eine auch dem Biuret zukommende Farbreaction, welche den sämmtlichen gelösten Eiweisskörpern gemeinsam, besonders ausgesprochen aber den Albumosen und Peptonen zukommt und die darin besteht, dass, nachdem man zu der Eiweisslösung Natron- oder Kalilauge in Ueberschuss zugesetzt hat, durch tropfenweisen Zusatz einer sehr verdünnten, kaum noch blaugefärbten Kupfersulfatlösung eine violette Färbung entsteht. Die Nuance ist je nach der Art des betreffenden Eiweisskörpers eine verschiedene, beim eigentlichen Albumin ist sie blauviolett, bei den Peptonen und Albumosen mehr violettroth.

Man hat in dieser Weise das Brücke'sche Pepton im Harne während des Puerperiums, bei der acuten gelben Leberatrophie, bei der Phosphorvergiftung, bei Ulcerationen im Magen und Darme (enterogene Peptonurie), ferner bei allen Processen, welche mit erheblicher Eiterbildung oder Exsudation weisser Blutkörperchen einhergehen (pyogene Peptonurie), bei der Pneumonie im Lösungsstadium, bei Phthise, bei Gelenkrheumatismus, bei Abdominaltyphus, Scorbut und vielen anderen Krankheiten gefunden. Man hat zur Erklärung angenommen, dass bei diesen Zuständen zum Theile (bei der enterogenen Form) Peptone als solche aus der verdauten Nahrung, ohne in Eiweiss rückverwandelt zu werden, resorbirt, zum Theile auch aus dem Zerfalle von zelligen Geweben oder Exsudaten gebildet werden.

Seitdem nun durch Kühne der Begriff des Peptons enger gefasst worden ist (vgl. unsere tabellarische Uebersicht über die Eiweisskörper auf S. 484), indem jetzt nur noch diejenigen Eiweisskörper als Peptone bezeichnet werden, welche durch Ammoniumsulfat nicht gefällt werden, mussten die bei der sogenannten Peptonurie im Harne gefundenen Körper auch noch in Betreff ihres Verhaltens zum Ammoniumsulfat auf ihre Peptonnatur geprüft werden. Dabei hat es sich gezeigt, dass dieses sogenannte Pepton zwar der Brücke'schen, nicht aber der Kühne'schen Definition entspricht, indem es durch Ammoniumsulfat gefällt wird. Es handelt sich somit nicht um wahres Pepton (im modernen Kühne'schen Sinne), sondern um Albumose.

An den Thatsachen selbst wird dadurch natürlich nichts geändert, dagegen muss, wenigstens für die meisten der oben erwähnten Vorkommnisse, der Name Peptonurie ersetzt werden durch den Ausdruck Albumosurie. Ob es daneben eine wahre Peptonurie im Sinne von Kühne gibt, bleibt noch zu entscheiden. Eine zuverlässige Methode, um Kühne's Pepton mit Ausschluss von Albumosen speciell der sich sehr ähnlich verhaltenden Deuteroalbumose nachzuweisen, existirt bisher nicht, weil das von Kühne ursprünglich für die Albumosen gegenüber dem Pepton aufgestellte Kriterium, dass sie durch Sättigung mit Ammoniumsulfat gefällt werden, nicht ganz durchschlagend ist, da, wie Neumeister gezeigt hat, die aus Protalbumosen hervorgegangenen Deuteroalbumosen durch dieses Verfahren nicht vollständig gefällt werden. Dadurch ist die Möglichkeit einer sicheren Trennung der Deuteroalbumose von Pepton ausgeschlossen und der Begriff des Peptons verliert die ihm durch Kühne ursprünglich gegebene Schärfe.

Es sei bemerkt, dass dies für manche Autoren, so für v. Jaksch, Devoto, Robitschek, Salkowski, entscheidend ist, um an dem klinischen Begriffe der Peptonurie festzuhalten. Es wird dann die durch Ammoniumsulfat nicht gefällte Deuteroalbumose in den Begriff des Peptons einbezogen, was eigentlich im Sinne der Kühne'schen Definition liegt. Es würde die Peptonurie in diesem Sinne den Gehalt des Urins an echtem Kühne'schen Pepton und an Deuteroalbumose umfassen.

Begriff und Diagnose der Albumosurie.

Ebenso logisch freilich erscheint es, mit der Peptonurie im zuletzt erwähnten Sinn auch noch die oben beschriebene „Propeptonurie“ zu der

Einheit der Albumosurie zusammenfliessen zu lassen, da es sich, wie wir sahen, in beiden Fällen um Albumosen handelt. Wenn man fragt, weshalb denn die beiden Zustände, „Propeptonurie“ und „Peptonurie“ (im zuletzt erwähnten Sinne), früher getrennt wurden, so liegt dies daran, dass man bei der sogenannten Peptonurie in dem vom Serumeiweiss befreiten Harne die den Albumosen zukommende Fällung durch Ferrocyankalium vermisste, während bei der Propeptonurie eine solche Fällung eintritt. Es lässt sich aber dieser Umstand, der für eine Trennung zu sprechen scheint, dadurch erklären, dass, wie H. Hirschfeldt*) gezeigt hat, Albumosen in starker Verdünnung unter Umständen bei Anstellung der Probe mit Ferrocyankalium und Essigsäure nicht gefällt werden, besonders wenn nicht die Heteroalbumose vorwiegt (vgl. S. 490 oben) und dass insbesondere bei dem Hofmeister-schen Verfahren des „Pepton“nachweises, die Fällung mit Ferrocyankalium in der schliesslich erhaltenen Lösung, an welcher die Biuretreaction angestellt wird, auch bei Gegenwart von Albumosen ein negatives Resultat gibt, vielleicht wegen des starken Salzgehaltes der Flüssigkeit in Folge des Enteiweissens. Wenn man den Begriff der Albumosurie einheitlich fasst und zu derselben sowohl die alte Propeptonurie als die alte Peptonurie rechnet, so vereinfacht sich die klinische Methode des Nachweises dieser Zustände:

Da, wie soeben bemerkt, die auf S. 489 f. angegebenen Fällungsmethoden, auf welche sich die Annahme der Propeptonurie stützt, nur unter gewisser Bedingung (nicht zu starke Verdünnung, Vorwiegen von Heteroalbumose) die Albumosen nachzuweisen gestatten, so werden wir dieselben da, wo sie ein positives Resultat geben, für die Diagnose der Albumosurie verwerthen, aus ihrem negativen Ausfall aber das Vorhandensein von Albumosen nicht ausschliessen dürfen. Im Uebrigen dienen zum Nachweise der Albumosen (incl. Pepton) das Hofmeister'sche Verfahren (S. 490) oder, einfacher und bequemer, die im Nachfolgenden dargestellten Verfahren von Devoto, sowie von Salkowski:

Nachweis des Brücke'schen Peptons, resp. der Albumosen nach Devoto**).

200 cm³ des zu untersuchenden Urins, der nicht eiweissfrei zu sein braucht, werden in einem grossen Becherglase mit 160 g chemisch reinen, krystallisirten Ammoniumsulfates versetzt, das Salz in gelinder Wärme zum grossen Theile gelöst, dann die Mischung in strömendem Wasserdampf einige Stunden auf 100° erhitzt. Es sind dann sämmtliche Eiweisskörper mit Ausnahme des echten Kühne'schen Peptons gefällt, Serumalbumin und Globulin, Nucleoalbumin und Hämoglobin werden coagulirt. Die Flüssigkeit wird heiss filtrirt. Es wird nun die Biuretreaction (vgl. S. 490, Anmerkung) mit dem Filtrate, welches keine Eiweissreaction mehr geben darf, angestellt. Fällt sie positiv aus, so ist Kühne'sches Pepton vorhanden. Dann wird das Filter mit wenig heissem Wasser, sodann nochmals und wiederholt mit wenig kaltem Wasser ausgewaschen und jedes der Waschwasser für sich zunächst auf Eiweiss und dann mittelst der Biuretreaction geprüft. Wenn man in dem Filtrate oder in einem der Waschwasser bei fehlender Eiweissreaction die Biuretreaction erhält, so ist damit der Nachweis von Albumosen erbracht. Man

---

*) Citirt nach v. Noorden, Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 3, S. 73.

**) Zeitschr. f. physiol. Chemie, 15, 465—476 u. Collezione italiana di letture sulla medicina. Valore semeiotico della peptonuria. Vallardi, Milano ohne Jahreszahl.

findet die Albumosen meist in dem heissen Waschwasser, seltener erst in dem kalten. Die Albumosen gehen nämlich aus dem Niederschlage in dem Momente in Lösung, wo die Concentration des Waschwassers so weit gesunken ist, dass sie nicht mehr zur Unlöslichmachung der Albumosen genügt.

Devoto macht darauf aufmerksam, dass das Hämoglobin nach dem erwähnten Verfahren nicht ganz vollständig coagulirt wird, dass aber trotzdem bei einiger Vorsicht der Nachweis von Albumosen auch in bluthaltiger Flüssigkeit gelingt. Die Albumosen gehen nämlich beim Auswaschen früher in Lösung, als der nicht coagulirte Theil des Blutfarbstoffes und die ersten Filtrate geben dann mit Ferrocyankalium und Essigsäure keine Reaction, aber deutliche Biuretfärbung. Ueberhaupt hat das Verfahren der wiederholten Auswaschung des Filters mit kleinen Mengen Wasser und der getrennten Untersuchung der einzelnen Filtrate den Vortheil, dass auch für den Fall, dass ein Theil der übrigen Eiweisskörper der Coagulation entgangen sein sollte, man doch das eine oder andere Waschwasser eiweissfrei, aber albumosehaltig findet, so dass die Biuretreaction in einwandfreier Weise angestellt werden kann. Es sei noch bemerkt, dass man, um in dem ammoniumsulfathaltigen Waschwasser die Biuretreaction zu erhalten, die sonst durch das Ammoniaksalz unter Entstehung einer blauen statt rothen Färbung verhindert wird, nach dem Vorschlage von Kühne einen grossen Ueberschuss starker Natronlauge verwenden muss.

Nachweis von Brücke'schem Pepton, resp. Albumosen nach Salkowski.

Wenn auch die Methode von Devoto einfacher ist, als diejenige von Hofmeister, so ist sie doch für klinische Zwecke immer noch etwas complicirt und es erschien deshalb als ein wesentlicher Fortschritt, dass Salkowski neulich eine allerdings blos für eiweissfreie Harne zu benützende Methode angegeben hat, welche allen klinischen Anforderungen zu entsprechen schien. Das Verfahren*) ist folgendes: „50 cm³ des zu untersuchenden Urins werden in einem Bechergläschen mit 5 cm³ Salzsäure angesäuert und mit Phosphorwolframsäure gefällt, alsdann auf dem Drahtnetze erwärmt. In wenigen Augenblicken zieht sich der Niederschlag zu einer am Boden des Glases haftenden harzartigen Masse zusammen. Sobald dies geschehen, giesst man die überstehende, fast ganz klare Flüssigkeit so vollständig, wie möglich, ab und spült die harzartige, bröcklig werdende Masse zweimal mit destillirtem Wasser ab, was sich bei einiger Vorsicht leicht, fast ohne jeden Verlust, ausführen lässt. Man übergiesst den Niederschlag wieder mit einigen, etwa 8 cm³ Wasser und fügt 0·5 cm³ Natronlauge (von etwa 1·16 specifischem Gewicht) hinzu. Der Niederschlag, welcher nunmehr eine bröcklige Beschaffenheit angenommen hat, löst sich bei einigem Hin- und Herschwenken des Glases leicht auf. Die zumeist tiefblaue Lösung wird auf dem Drahtnetze erwärmt. Sie nimmt dabei eine meist schmutziggraugelbe, trübe Beschaffenheit an. Im anderen Falle wird sie gelb, bleibt aber klar. Zögert die Entfärbung, so kann man sie durch Zusatz einiger Tropfen Natronlauge beschleunigen. Sobald dies erreicht ist, giesst man die Flüssigkeit in ein Reagensglas, kühlt sie ab und setzt unter Umschütteln tropfenweise verdünnte 1—2⁰/₀ige oder auch etwas stärkere Kupfersulfatlösung hinzu. Bei Gegenwart von Pepton färbt sich die Flüssigkeit lebhaft roth (Biuretreaction). Die Färbung tritt noch deutlicher hervor, wenn man die Flüssigkeit nun filtrirt. Die ganze Procedur nimmt nicht mehr wie 5 Minuten in Anspruch, was gegenüber den bisher geübten Verfahren ein nicht zu verkennender Vortheil ist. Ein weiterer Vorzug besteht darin, dass bei der Geringfügigkeit der erforderten Quantität Harn ein Einfluss von Mucin oder Nucleoalbumin auf die Reaction weniger zu befürchten ist.“

Ich bemerke noch, dass da, wo die Lösung, an welcher man die Biuretreaction vornehmen soll, noch eine starke Eigenfarbe besitzt, es sich mir bewährt hat, dieselbe zunächst durch Zusatz einiger Tropfen Chlorbaryumlösung und Abfiltriren des gebildeten Niederschlages zu entfärben und dann erst die Biuretreaction anzustellen.

Ganz neulich hat nun aber Salkowski selbst an diesem seinen Verfahren eine Fehlerquelle entdeckt, die die praktische Brauchbarkeit desselben beeinträchtigt**). Er fand nämlich, dass die Albumosereaction auch durch starken Urobilingehalt des Harnes vorgetäuscht werden kann, da Urobilin bei Ausführung der

*) Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 32, 113, 1894.

**) Berl. kl. Wochenschr. 1897, Nr. 17, S. 353.

Biuretreaction eine ähnliche Färbung gibt, wie Albumosen. Wenn daher der positive Ausfall der Reaction verwerthet werden soll, so darf die Flüssigkeit, an welcher schliesslich nach Salkowski die Biuretreaction ausgeführt wird, kein spectroskopisch nachweisbares Urobilin enthalten. Um in stark urobilinhaltigem Urine gleichwohl Albumosen nachzuweisen, empfiehlt es sich, den angesäuerten Harn mit Amylalkohol zu extrahiren, um das Urobilin möglichst zu entfernen. Jedoch sind dabei Verluste von Albumosen unvermeidlich. Auch empfiehlt Salkowski dann blos ganz geringe Mengen Harn (10—15 cm³) zu verwenden, um den störenden Einfluss des Farbstoffes möglichst gering zu machen. Die von mir oben angegebene Fällung mit Chlorbaryum genügt zuweilen, aber nicht immer, um das Urobilin zu entfernen.

Nachweis von Albumosen nach Schultess*).

Der Urin wird filtrirt, etwa vorhandenes Nucleoalbumin durch Essigsäure vorsichtig gefällt und abfiltrirt. Danach wird auf Eiweiss mittelst der Kochprobe, der Ferrocyanprobe und der Heller'schen Probe geprüft. Eiweisshaltiger Urin wird nicht weiter untersucht, da Albumosengehalt des Harns nur bei Fehlen von Eiweiss von klinischem Interesse ist (vgl. unten). Nun werden 20—30 cm³ des so präparirten Urins in die sechsfache Menge absoluten Alkohols unter beständigem Einrühren eingetropft und 12—24 Stunden stehen gelassen. Sodann wird der decantirte Niederschlag in warmem Wasser gelöst. Nach dem Filtriren der Lösung wird nochmals mit sehr verdünnter Essigsäure auf fällbare Nucleoalbumine geprüft und schliesslich die Biuretprobe angestellt.

Mit Recht bemerkt Stockvis**), dass mit Rücksicht auf die Thatsache, dass Urobilin die Biuretreaction gibt, alle jene Methoden des Pepton- oder Albumosennachweises, die auf die Biuretreaction gegründet sind, nicht beweisend sind, da bei allen diesen Proben Urobilin in die Substanz, mit welcher schliesslich die Biuretreaction angestellt wird, hineingelangen kann. Jedenfalls muss in jedem Falle die Abwesenheit von Urobilin erst erwiesen werden.

In Betreff des Vorkommens von Albumosen im Harne sei zunächst bemerkt, dass dasselbe klinische Bedeutung nur in denjenigen Fällen beanspruchen kann, wo der Urin kein Eiweiss enthält, denn bei Albuminurie findet man fast stets in dem von Eiweiss befreiten Harne Albumosen, so dass es fraglich erscheint, ob dieselben hier präformirt sind oder ob sie blos durch die für das Enteiweissen erforderlichen Proceduren aus Eiweiss gebildet werden. Mit diesem Umstande rechnen die Salkowski'sche, sowie die Schultess'sche Methode, welche nur für eiweissfreie Urine berechnet ist.

Aus dem auf S. 491 Auseinandergesetzten geht der diagnostische Werth der Albumosurie hervor. An und für sich ist er kein bedeutender, dagegen kann die Erscheinung unter Umständen dazu dienen, die Diagnose tiefer Eiterungen zu stützen, falls auch noch andere Momente dafür sprechen und sonstige zu Albumosurie führende Erkrankungen fehlen. Man denke also an das Symptom bei der Diagnose der eiterigen Perityphlitis, der Unterscheidung der eiterigen und tuberculösen Meningitis, bei der Diagnose von Nierenabscessen, Pleuraempyemen u. s. w.

Nachweis mucinähnlicher Körper (jetzt als **Nucleoalbumin**, früher als echtes Mucin aufgefasst).

Während man früher das Vorkommen von Mucin im Harne nicht bezweifelte, ist es durch neuere Untersuchungen, welche sich mit der

*) D. Arch. f. kl. Med. 1897, Sonderabdruck.
**) Zeitschr. f. Biologie, Bd. 16, 1897.

Chemie der mucinähnlichen Körper befassten, wahrscheinlich geworden, dass dasjenige, was man früher als Mucin des Harnes beschrieben hat, in Wirklichkeit, wenigstens zum grössten Theile, nicht Mucin ist, sondern Nucleoalbumin. Der Unterschied dieser beiden in ihrem physikalischen und chemischen Verhalten ähnlichen Körper, welche beide zu der Gruppe der Proteïde gehören, besteht darin, dass Mucin ein Glycoproteïd, Nucleoalbumin ein sogenanntes Phosphorproteïd ist. Die Mucine sind phosphorfrei und liefern bei der Zersetzung Eiweiss und Kohlehydrat, die Nucleoalbumine dagegen sind phosphorhaltig und liefern bei der Zersetzung eine phosphorhaltige Gruppe (Nucleïn) und Eiweiss.

Durch einfache Reactionen sind die beiden Substanzen nach unseren bisherigen immer noch sehr unvollständigen Kenntnissen trotz der grossen Verschiedenheit ihrer Zusammensetzung schwer zu unterscheiden. Die einzige einfache Unterscheidungsreaction, die ich in der Literatur gefunden habe, besteht darin, dass Nucleoalbumin durch schwefelsaure Magnesia gefällt, echtes Mucin dagegen nicht gefällt wird. Jedoch bedarf diese Angabe noch der Bestätigung.

Ob neben dem Nucleoalbumin nicht auch öfters Mucin an dem, was wir früher schlechtweg als Schleimgehalt des Harnes bezeichneten, betheiligt ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen*). Vorläufig ist es gestattet und gerechtfertigt, sich mit Huppert des nichts präjucidirenden Namens der „mucinähnlichen Substanz“ zu bedienen, um die Substanz zu bezeichnen, die früher als Mucin, gegenwärtig, wenigstens in ihrer Hauptmasse, als Nucleoalbumin aufgefasst wird.

Die mucinähnliche Substanz kommt physiologisch und pathologisch im Harne nur zum Theile gelöst, zum Theile, und zwar meist zum grösseren Theile, ungelöst vor. Der ungelöste Antheil bildet physiologisch die sogenannte Nubecula, eine geringe, zumeist erst nach längerem Stehen des Urines sichtbar werdende Trübung, die in Folge ihrer Zartheit im Urin sich schwebend erhält, ohne zu Boden zu sinken, und nach Art einer Wolke (daher der Name) sich im Centrum des Uringefässes concentrirt. Pathologisch bildet der ungelöste Antheil einer vermehrten Menge mucinähnlicher Substanz dasjenige, was man von jeher als Schleimsediment bezeichnet hat und was durch diese Bezeichnung für die Erkennung genügend charakterisirt ist.

Die mucinähnliche Substanz ist in jedem normalen Harne, wenn auch oft in unwägbarer Menge, nachzuweisen. Da sie gewisse Reactionen mit Serumeiweiss gemein hat (vgl. Tabelle S. 484, Nucleoalbumin), so hat sie zu der Ansicht Anlass gegeben, dass Eiweissgehalt des Harnes physiologisch sei (vgl. S. 483, Anmerkung). Vermehrt findet man die mucinähnliche Substanz bei allen Erkrankungen der Harnwege, besonders bei Blasenkatarrhen, Pyelitis, bei Nephritis und bei verschiedenen anderen Krankheiten. Ein massiges „Schleimsediment“ findet sich nur bei den Katarrhen der Harnorgane, was damit zusammenhängt, dass die mucinähnliche Substanz wohl wesentlich ein Product des „Desquamation“ der Schleimhautepithelien, vielleicht auch der Eiterbeimengung

*) Malfatti glaubt neben Nucleoalbumin auch etwa Mucin im normalen Harn nachgewiesen zu haben.

ist, womit es übereinstimmt, dass diese „Schleimsedimente“ immer zellige Elemente einschliessen.

Die neueren chemischen Untersuchungen beziehen sich auffälligerweise fast ausschliesslich auf den im Harne gelösten Antheil der mucinähnlichen Substanz. Es ist wahrscheinlich, dass die Substanz im Harne nur durch dessen Gehalt an Salzen zum Theile in Lösung gehalten wird. In reinem Wasser scheint sie unlöslich zu sein.

Für den Nachweis des gelösten Antheiles der mucinähnlichen Substanz wird der Urin mit Essigsäure im Ueberschusse versetzt. Trübt er sich dabei, besonders wenn er zuvor verdünnt wurde, so ist ihre Gegenwart erwiesen. Die Verdünnung hat den Zweck, die lösende Wirkung der Harnsalze auf die mucinähnliche Substanz zu vermindern und gleichzeitig das Ausfallen von Uraten aus concentrirtem Harne zu verhindern. Der Zusatz eines Ueberschusses von Essigsäure macht die Verwechslung mit Globulinen unmöglich, die aus ihren Verbindungen mit Alkalien zwar durch Essigsäure auch gefällt werden, aber schon in geringem Ueberschusse der Säure sich wieder lösen. Da auch Harnsäure und Harzsäuren durch Essigsäure gefällt werden und somit mit der mucinähnlichen Substanz verwechselt werden können, so empfiehlt es sich, den Gegenversuch mit Salzsäure anzustellen, welche die zuletzt erwähnten Körper, nicht aber die mucinähnliche Substanz fällt oder wenigstens die letztere im Ueberschusse leicht wieder auflöst.

Die kalte Salpetersäureprobe auf Eiweiss (S. 486) zeigt die mucinähnliche Substanz ebenfalls an. Es ist dies wohl einer der Gründe gewesen für die irrthümliche Annahme eines constanten physiologischen Vorkommens von Serumalbumin im Harne. Die Unterscheidung ist aber leicht dadurch möglich, dass die mucinähnliche Substanz im Ueberschuss der Salpetersäure (beim Umschütteln der Probe) sich wieder löst.

Nachweis von Hämoglobin (Blutfarbstoff) und seinen nächsten Derivaten. Hämaturie und Hämoglobinurie.

Gehalt des Urines an Blutfarbstoff kommt sowohl durch Beimischung von Blut aus den Nieren oder den Harnwegen vor, als auch durch Austritt von innerhalb der Gefässbahn gelöstem Hämoglobin. In ersterem Falle spricht man von Hämaturie, in letzterem von Hämoglobinurie. Hämaturie kommt bei allen möglichen entzündlichen Affectionen der Nieren und Harnwege, bei Neubildungen derselben und nach Traumen vor. Hämoglobinurie ist einerseits eine Theilerscheinung gewisser Vergiftungen (Kali chloricum, Lorchelgift, Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Pyrogallussäure u. A.), sie kommt andererseits vor nach den früher üblichen Transfusionen von Blut einer anderen Species, nach Verbrennungen, bei schweren Infectionskrankheiten (selten) und endlich als selbstständige Krankheit in Form der sogenannten periodischen Hämoglobinurie.

Der Gehalt des Harnes an Blutfarbstoff ist oft schon an der eigenthümlichen Farbe zu erkennen (vgl. S. 478). Dabei ist der Harn, wenn es sich um eine Hämaturie handelt, durch den Gehalt von Blutkörperchen trübe, während er bei Hämoglobinurie vollkommen klar sein kann. Jedoch ist nicht selten auch bei der Hämoglobinurie der Harn

trübe, weil in demselben Hämoglobincylinder (vgl. S. 575 f.) und körnige Massen von Hämoglobin (S. 567) erscheinen können, und weil ausserdem die Hämoglobinurie sich gewöhnlich secundär mit nephritischen Processen combinirt, durch welche morphotische Elemente (Cylinder, Epithelien, rothe und weisse Blutkörperchen) in den Urin gelangen. Charakteristisch bleibt aber auch in diesem Falle, dass, wenn man den Urin sedimentiren lässt, die klare Flüssigkeit über dem Sedimente blutig gefärbt bleibt. Es ist jedoch zu bemerken, dass auch bei Hämaturie, wenn der Urin längere Zeit steht, ein Theil der Blutkörperchen sich löst. Es muss deshalb die Entscheidung, ob Hämaturie oder Hämoglobinurie vorliegt, an möglichst frischem Urin vorgenommen werden.

Der Nachweis rother Blutkörperchen geschieht vermittelst des Mikroskops (vgl. Organisirte Beimengungen und Sedimente des Harnes). Der Blutfarbstoff als solcher, gleichviel ob er gelöst oder noch in Form von rothen Blutkörperchen im Harne enthalten ist, kann folgendermassen nachgewiesen werden.

Chemischer Nachweis von Blutfarbstoff.

Die verschiedenen im Harne vorkommenden Modificationen des Blutfarbstoffes (vgl. Spectroskopischer Nachweis, S. 498 f.) verhalten sich für den chemischen Nachweis gleich.

1. Kochprobe Bei Anstellung der Eiweisskochprobe (S. 485 f.) entsteht ein braunes Gerinnsel. Die Probe ist nicht sehr empfindlich. Das Gerinnsel pflegt im Gegensatze zu dem Eiweissgerinnsel auf der Oberfläche der Flüssigkeit zu schwimmen und entfärbt sich durch Schütteln mit schwefelsäurehaltigem Alkohol.

2. Heller'sche Blutprobe. Man bringt in das zur Hälfte mit Urin gefüllte Reagensglas 5 Tropfen Natron- oder Kalilauge und erwärmt. Es entsteht ein braunrother bis blutrother, flockiger Niederschlag, bestehend aus den sich ausscheidenden Phosphaten und Carbonaten der Erdalkalien, die sich mit dem aus dem Blutfarbstoffe abgeschiedenen Hämatin beladen.

In alkalisch reagirendem Harne erhält man in der erwähnten Weise oft keinen Niederschlag, indem die Phosphate und Carbonate schon spontan vollständig ausgefallen sind. In diesem Falle setzt man vor Anstellung der Reaction dem Urine etwa das nämliche Volumen normalen Harnes zu, um die Probe mit der nothwendigen Menge von Phosphaten und Carbonaten zu versehen.

Der nach dem Gebrauche von Chrysarobin, Senna, Rheum oder Rhamnus im Harne ausgeschiedene Farbstoff (Chrysophansäure) kann sich bei dieser Probe ähnlich verhalten wie Hämoglobin und dadurch zu Täuschungen führen, indem auch hier der Niederschlag roth gefärbt ist. Jedoch ist in diesem Falle die nach Zusatz von Alkali in der Kälte auftretende Rothfärbung des flüssigen Antheiles der Probe und ihre Entfärbung durch Essigsäure charakteristisch für Chrysophansäure (vgl. auch S. 526).

3. Die Teichmann'sche Häminprobe. Der durch die Kochprobe oder die Heller'sche Probe entstandene Niederschlag oder, noch besser, ein durch eine Tanninlösung erzeugter Niederschlag des hämoglobinhaltigen Urines wird abfiltrirt, ausgewaschen und an der Luft

getrocknet. Mit der trockenen Substanz wird die sehr empfindliche Teichmann'sche Häminprobe angestellt. Ein kleines Stückchen der trockenen Masse wird auf einem Objectträger mit einigen Körnchen Kochsalzpulver und einem Tropfen Eisessig zusammengebracht, mit einem Deckglase bedeckt und bis zum Dampfen etwa 1 Minute lang erhitzt, wobei man an Stelle der verdampfenden Flüssigkeit jeweilen neuen Eisessig zusetzt. Wenn sich die Flüssigkeit braun gefärbt hat, so lässt man sie bei gelinder Wärme oder gewöhnlicher Temperatur verdunsten. Die mikroskopische Untersuchung mit oder ohne Wasserzusatz ergibt dann die charakteristischen Teichmann'schen „Häminkrystalle" (Fig. 126), welche aus salzsaurem Hämatin bestehen.

Das nicht seltene Misslingen der Probe liegt meist daran, dass man zu stark erhitzt und namentlich zu rasch eindampft, wodurch natürlich die Ausbildung der charakteristischen Krystalle erschwert wird. Deshalb wurde hier auch der Rath gegeben, entgegen der gewöhnlichen Vorschrift, nicht bis zum Sieden, sondern blos zum Dampfen zu erhitzen. Sehr schöne Krystalle erhält man zuweilen auch, wenn man die Reaction ganz kalt anstellt, d. h. die betreffende Substanz unter dem Deckgläschen mit etwas Kochsalz und Eisessig in der Kälte 24 Stunden stehen lässt.

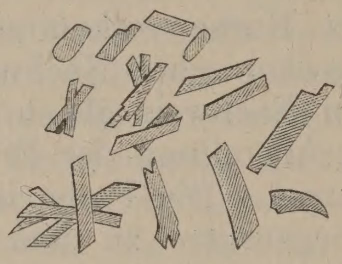


Fig. 126.
Teichmann'sche Häminkrystalle nach Bizzozero.

4. Die Schönbein-Almén'sche Blutprobe. Eine der empfindlichsten Blutproben ist diejenige nach Schönbein-Almén. Man schichtet vorsichtig eine Mischung aus gleichen Theilen Guajaktinctur*) und Terpentinöl auf den Urin. Ist der Urin blutfarbstoffhaltig, so nimmt der an der Grenze der Schichten entstehende trübe Ring allmälig eine intensiv blaue Färbung an. Die Probe gibt zuweilen noch ein positives Resultat, wo die spectroskopische Untersuchung im Stiche lässt. Das verwendete Terpentinöl muss ozonisirt, d. h. alt sein. Da man hierüber häufig nicht orientirt ist, so überzeugt man sich am besten von der Wirksamkeit des Reagens durch Ausführung der Reaction an einer stark verdünnten wässerigen Blutlösung. Alkalischer Harn muss vor Anstellung der Probe mit Essigsäure angesäuert werden.

Unter Umständen soll das Reagens auch durch Eitergehalt des Urins gebläut werden, jedoch ist dies jedenfalls nur ausnahmsweise der Fall und dann soll die Bläuung der Guajaktinctur auch ohne die Anwesenheit von Terpentinöl eintreten (Tappeiner).

Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff.

Für den spectroskopischen Nachweis von Blutfarbstoff ist es gleichgültig, ob derselbe noch in den Blutkörperchen enthalten oder im Harne gelöst ist. Das Hämoglobin kommt im Harne hauptsächlich in drei verschiedenen Modificationen vor, die sich durch ihre ver-

*) Weingeistige Lösung von Resina Guaiaci 1 : 5.

schiedenen Spectra unterscheiden: Oxyhämoglobin, reducirtes Hämoglobin und Methämoglobin. Die Spectra dieser Körper sind in Fig. 125 (S. 472) dargestellt.

Es braucht nicht gesagt zu werden, dass die verschiedenen Hämoglobinderivate auch gemischt im Harne vorkommen können und dann entsprechende Mischspectra darbieten.

Bei frischen und profusen Blutungen in die Harnwege lässt sich meist hauptsächlich Oxyhämoglobin nachweisen, bei Hämoglobinurie und bei nephritischen Nierenblutungen dagegen vorwiegend Methämoglobin, das durch bacterielle Zersetzung des Urines allerdings wieder in (reducirtes) Hämoglobin und schliesslich in Oxyhämoglobin übergehen kann.

Die spectroskopische Untersuchung zu klinischen Zwecken geschieht, indem man eine 1—2 cm dicke Schichte Harn in durchfallendem, intensivem Tages-, Sonnen- oder Lampenlichte mittelst eines kleinen Handspectroskops (vgl. Fig. 124, S. 471) betrachtet. Ist der Urin sehr dunkel oder trüb, so muss er vorher mit Wasser verdünnt werden.

Nachweis von Hämatoporphyrin.

Zum Nachweis des besonders bei langdauerndem Gebrauch von Sulfonal, Trional und Tetronal, aber in seltenen Fällen auch sonst unter nicht näher bekannten pathologischen Bedingungen*) wiederholt im Harn gefundenen Hämatoporphyrins, eines eisenfreien als ein Derivat des Hämatins aufzufassenden rothen Farbstoffes, der nach Nencki und Sieber dem Gallenfarbstoff Bilirubin isomer ist, werden 30—50 cm^3 Urin nach Salkowski**) mittelst alkalischer Chlorbaryumlösung (Gemisch gleicher Volumina kalt gesättigter Barythydratlösung und 10% Chlorbaryumlösung) vollständig gefällt und aus dem mit Wasser und dann mit Alkohol absolutus gewaschenen Niederschlag das Hämatoporphyrin durch Behandlung desselben mit salzsäurehaltigem Alkohol in letzteren aufgenommen. Die Extraction geschieht am besten, indem man auf den Niederschlag im Filter wiederholt ein erwärmtes Gemisch von je 10 cm^3 Alkohol und 6—8 Tropfen Salzsäure aufgiesst. Die abfiltrirende rothviolette Lösung gibt die zwei Streifen des sauren Hämatoporphyrins (vgl. Fig. 125, S. 472, Nr. 6) nach Uebersättigung mit Ammoniak dagegen, wobei sich die Flüssigkeit gelblich färbt, die vier Streifen, welche dem Hämatoporphyrin in alkalischer Lösung zukommen.

Nachweis von Gallenfarbstoff.

Die wichtigsten Gallenfarbstoffe sind Bilirubin und Biliverdin. Das letztere geht aus dem ersteren durch Oxydation bei der spontanen Zersetzung der Galle durch Fäulniss hervor. Im Harne erscheinen diese beiden Farbstoffe, hauptsächlich das Bilirubin, immer dann, wenn Gallenfarbstoff in's Blut gelangt, also bei Icterus (S. 28 ff.).

Der icterische Harn ist gewöhnlich schon an seiner Farbe, die zwischen dunkelgelb, braun und grünschwarz schwanken kann, kenntlich. Besonders charakteristisch ist der gelbgefärbte Schaum und der Nachweis gelber Urinflecke in der Wäsche. Allfällig vorhandene Sedimente erscheinen meist ebenfalls gelb gefärbt.

*) Vgl. Schulte, aus der Quincke'schen Klinik. D. Arch. f. kl. Med., 1897, Bd. 58, H. 4 u. 5.

**) Zeitsch. f. phys. Chemie, 15, 1891. Vgl. auch Hammarsten, Skand. Arch. f. Physiol., Bd. 3, 1891.

Zum Nachweise der Gallenfarbstoffe dienen folgende Methoden:

Die Gmelin'sche Probe. Der Harn wird mit roher Salpetersäure unterschichtet, indem man das Reagensgläschen mit dem Urine fast horizontal hält und aus einem anderen Reagensgläschen langsam die Salpetersäure der Wand nachfliessen lässt. Bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff bildet sich an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein Farbenwechsel nach grünblau, violettroth, rothgelb. Da die einzelnen Schichten des Harnes je nach ihrer Entfernung von der Salpetersäure dieses Farbenspiel verschieden rasch durchmachen, so sieht man gewöhnlich mehrere der erwähnten Farben übereinander. In diesem Falle ist die Reaction besonders charakteristisch. Mitunter sieht man nur den grünen Ring deutlich. Auch dies genügt meist für die Erkennung*), während eine blos violettrothe Färbung auch von Skatol- und Indolfarbstoffen herrühren kann (S. 505). Die Gmelin'sche Reaction beruht auf der Bildung verschiedener Oxydationsstufen des Bilirubins. Die Salpetersäure ist zur Ausführung der Reaction nur dann geeignet, wenn sie etwas Untersalpetersäure (Stickstoffsuperoxyd) enthält. Deshalb wird rohe Salpetersäure empfohlen. Auch reine Salpetersäure kann geeignet gemacht werden, wenn man sie vorher mit organischer Substanz, z. B. einigen Holzspänen, erwärmt. Sowohl Bilirubin als Biliverdin geben die Gmelin'sche Reaction, nur ist beim Biliverdin die Reaction gewissermassen abgekürzt, insofern als das Biliverdin selbst schon die grüne Substanz darstellt, die bei der Gmelin'schen Reaction aus dem Bilirubin als erste Oxydationsstufe hervorgeht.

Die Gmelin'sche Reaction wurde von Rosenbach in der Weise modificirt, dass man die Salpetersäure nicht direct mit dem Harne, sondern tropfenweise mit einem Filter in Berührung bringt, durch das man grössere Mengen des icterischen mit Salzsäure leicht angesäuerten Harnes filtrirt hat und das sich mit dem Farbstoffe beladen hat. Um die aufgetropfte Salpetersäure bilden sich auch hier in Ringform die verschiedenen Farbnüancen aus. In dieser Weise lassen sich noch sehr geringe Spuren von Gallenfarbstoff nachweisen.

Da, wo auch dieses Verfahren nicht zum Ziel führt, kann man den Gallenfarbstoff zunächst mittelst Chloroform extrahiren. Dies geschieht, indem man in ein fast ganz mit Harn gefülltes Reagensgläschen circa 2 cm³ Chloroform und 3 Tropfen Salzsäure**) giesst und nun, ohne stark zu schütteln, durch häufiges Umdrehen des Gläschens die Flüssigkeiten mit einander in innige Berührung bringt. Das Chloroform nimmt dann den Gallenfarbstoff auf und färbt sich gelb. Wenn man stark schüttelt, so setzt sich das Chloroform nicht leicht ab. Das Chloroform wird nun von dem darüberstehenden Harne getrennt, indem man das Gläschen mit dem Daumen verschliesst, umkehrt und nach einigem Zuwarten die Chloroformschicht unter Lüftung des Daumens vorsichtig in ein leeres Reagensgläschen fliessen lässt. Man fügt dann zu dem Chloroform ein gleiches Volumen Wasser, setzt einen Tropfen Natronlauge zu und mischt durch wiederholtes Umdrehen des Gläschens, wobei der Gallenfarbstoff in Folge der Wiederherstellung der in Chloroform unlöslichen Alkaliverbindung in's Wasser übertritt. An dieser concentrirten Gallenfarbstofflösung kann nun die Gmelin'sche Reaction ausgeführt werden. Die letztere gelingt, wenn auch nicht so schön, auch direct am Chloroformauszug. Der Chloroformauszug färbt sich ausserdem durch eine Spur wässeriger Jodkaliumlösung oder einen Tropfen ver-

---

*) Vgl. jedoch unten (a. f. S.) in Betreff der möglichen Verwechslung mit Indican.

**) Das Ansäuern hat den Zweck, den Gallenfarbstoff, welcher die chemische Natur einer Säure hat, aus der Alkaliverbindung, als welche er im Harn enthalten ist, frei zu machen. Die Extraction gelingt hi durch vollständiger, da freier Gallenfarbstoff im Wasser unlöslich, dagegen in Chloroform leicht löslich ist, während das Umgekehrte für die Alkaliverbindung gilt.

dünnter Eisenchloridlösung allmälig grün. Eventuell kann auch durch Verdunstenlassen des Chloroformauszuges in einem Uhrschälchen der Gallenfarbstoff in mikroskopischen Krystallen gewonnen und nachgewiesen werden (vgl. Fig. 162 *d*, S. 599).

Neulich hat Jolles ein Verfahren angegeben, welches die Empfindlichkeit der Gmelin'schen Reaction bei geringem Gallenfarbstoffgehalt des Harnes bedeutend erhöhen soll. Das Verfahren besteht in Folgendem: 50 cm³ Harn werden mit je 5 cm³ einer 10%igen Chlorbariumlösung und Chloroform in einem Scheidetrichter geschüttelt. Der Gallenfarbstoff wird dann theils durch das Chloroform extrahirt, theils durch die Chlorbariumlösung, an kohlensauren Baryt gebunden, gefällt. Der Niederschlag wird sammt dem Chloroform mittelst des Scheidetrichters vom Harn getrennt und auf dem Wasserbad das Chloroform verjagt. Bringt man nun auf den Rückstand etwas rohe Salpetersäure, so entstehen sofort die charakteristischen Ringe der Gmelin'schen Reaction.

Die Gmelin'sche Reaction kann unter Umständen irrthümlich als positiv angenommen werden, wenn die Salpetersäure eine Indicanreaction erzeugt (vgl. S. 503 f.), und der blaue Ring des Indigos sich mit dem Gelb der Harnfarbe zu einer grünen Nuance mischt. Jedoch hat in diesem Falle der Ring stets einen schwärzlichen Ton, und erscheint bei genauer Betrachtung als ein feiner Niederschlag. Im Zweifelsfalle entschiedet sich die Frage durch Anstellung der Gmelin'schen Probe nach vorheriger Isolation des Gallenfarbstoffes durch Chloroformextraction (vgl. oben). Dies ist auch erforderlich für den gleichzeitigen Nachweis von Indican und Gallenfarbstoff (vgl. auch die folgende Probe nach Salkowski).

Probe nach E. Salkowski Der Harn wird durch einige Tropfen Natriumcarbonatlösung alkalisch gemacht und tropfenweise mit Chlorcalciumlösung (1 : 10) versetzt, bis die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit nach dem Umschütteln keine merkliche Färbung mehr resp. blos die normale Harnfarbe zeigt. Man filtrirt dann den Niederschlag ab, wäscht ihn gut aus, übergiesst ihn in einem Reagensglas mit Alkohol und bringt ihn unter Zusatz von Salzsäure durch Umschütteln zur Lösung. Enthält die klare Lösung Gallenfarbstoff, so färbt sie sich beim Kochen grün, während sie bei Abwesenheit desselben ungefärbt bleibt. Die grüne Lösung wird dann blau, violett, roth. Diese Probe gelingt öfters, wenn die Gmelin'sche Reaction kein Resultat gibt und wird von Salkowski namentlich da empfohlen, wo Indicangehalt des Urines bei Ausführung der Gmelin'schen Reaction störend wirkt.

Der Eiweissgehalt des Urines beeinträchtigt das Gelingen der Gmelin'schen Reaction gewöhnlich nicht. Enthält der Urin jedoch nur geringe Mengen Gallenfarbstoff, so wird die Reaction durch das ausfallende Eiweiss undeutlicher und es ist dann empfehlenswerth, den Gallenfarbstoff zunächst mittelst Chloroform auszuziehen und dann wie angeführt zu verfahren. Die Ausführung der Gmelinschen Probe am enteiweissten Urine führt deshalb nicht immer zum Ziele, weil geringe Mengen von Gallenfarbstoff durch das ausfallende Eiweiss mitgerissen werden.

Probe von Trousseau. Der Harn wird mit einigen Tropfen Jodtinctur versetzt. Enthält er Gallenfarbstoff, so färbt es sich dabei schön smaragdgrün. Empfindlicher als die Gmelin'sche Reaction wird diese Probe, wenn man in der Weise verfährt, dass man die Jodtinctur zehnfach mit Alkohol verdünnt und auf den Harn schichtet. Die grüne Färbung erscheint dann in Form eines Ringes an der Grenze beider Flüssigkeiten.

Cholecyanin (Bilicyanin)probe nach Stockvis. 20—30 cm³ Urin werden mit 5—10 cm³ einer 20%igen Zinkacetatlösung versetzt. Nachdem man die stark saure Reaction etwas mit Sodalösung abgestumpft hat, wäscht man den entstandenen voluminösen Niederschlag, der allen Gallenfarbstoff enthält, auf dem Filter und löst ihn dann in wenig Ammoniak. Hiedurch wird der Gallenfarbstoff in Cholecyanin übergeführt. Die neutralisirte Lösung desselben ist blaugrün und zeigt rothe Fluorescenz und ein charakteristisches Spectrum mit drei Absorptionsstreifen, wovon einen scharfen und dunklen im Roth zwischen *C* und *D* näher an *C*, einen zweiten, weniger scharfen im Gelb, *D* deckend, und einen dritten, sehr schwachen im Grün zwischen *D* und *E*.

Mikroskopischer Nachweis von Gallenfarbstoff. Lässt man Urin, welcher nicht zu wenig Gallenfarbstoff enthält, angesäuert mit Salzsäure längere Zeit an der Kälte stehen, so schlägt sich Bilirubin in Form mikroskopischer, intensiv braungefärbter Nadelbüschel nieder (Fig. 162 *d*, S. 599). Man erhält diese

Nadelbüschel oft auch, wenn man icterischen Harn zum Zwecke des Nachweises von Leucin und Tyrosin (S. 520 f.) eindampft und man muss sich deshalb bei der Untersuchung auf Leucin und Tyrosin vor der Verwechslung derselben mit Tyrosinnadeln hüten, von welchen sie sich schon durch ihre intensive braune Färbung unterscheiden.

Anhang: Entfernung von Gallenfarbstoff aus dem Harn zum Zwecke der Ermöglichung anderer Reactionen.

Wenn es sich darum handelt, Gallenfarbstoff aus dem Harn zu entfernen, um durch die Färbung nicht an der Ausführung anderer Reactionen gestört zu werden, so kann man entweder den angesäuerten Harn mit Chloroform extrahiren oder ihn ganz kurz mit einigen Messerspitzen Thierkohle aufkochen So kann nach der Entfärbung z. B der Nachweis von Salicylursäure im icterischen Harn mittelst Eisenchlorid erbracht werden, der ohne die Entfernung des Gallenfarbstoffes oft nicht gelingt, weil Eisenchlorid ähnlich wie Jodtinctur im icterischen Harn eine grüne Verfärbung hervorbringt, welche die violette Färbung des salicylursauren Eisens verdeckt. Man hat es jedoch zu vermeiden, den Harn mit der Kohle zu lange zu kochen, weil bei längerem Kochen auch die Salicylsäure von der Kohle aufgenommen wird. Ueberhaupt muss man sich in jedem Falle bei der Anstellung einer Reaction am entfärbten Urin durch Controlversuche davon überzeugen, ob nicht durch den Process der Entfärbung gleichzeitig auch die gesuchte Substanz dem Harn entzogen wird.

Nachweis von Gallensäuren.

Gallensäuren kommen im Urine besonders beim Rententionsicterus vor.

Die Reaction auf Gallensäuren lässt sich nur dann mit einiger Sicherheit machen, wenn man dieselben zuerst isolirt.

Hoppe-Seyler*) gibt folgende Vorschrift: Man fällt den Harn mit Bleiessig und etwas Ammoniak, wäscht den Niederschlag etwas mit Wasser, kocht ihn dann mit Alkohol und filtrirt heiss. Die Bleisalze der Gallensäuren lösen sich in heissem Alkohol und wenn man nun diese Lösung mit einigen Tropfen Sodalösung versetzt, im Wasserbad zur Trockne eindampft, den Rückstand mit absolutem Alkohol auskocht, so gehen die Natronsalze der Gallensäuren in Lösung und werden beim Verdunsten des filtrirten alkoholischen Auszuges auf ein kleines Volumen, Fällen und Stehenlassen mit einem Ueberschuss von Aether in verschlossener Flasche oft krystallinisch erhalten. Man braucht aber dies nicht abzuwarten, sondern kann den harzigen Niederschlag gleich in etwas Wasser lösen und die Pettenkofer'sche Probe wie folgt damit anstellen.

Pettenkofer'sche Probe. Die Lösung der gallensauren Salze wird mit $^2/_3$ ihres Volumens englischer Schwefelsäure so langsam versetzt, dass die Mischung sich nicht über 60° C. erwärmt. Hierauf setzt man 3—5 Tropfen einer Lösung von 1 Theil Rohrzucker in 4—5 Theilen Wasser zu und schüttelt, worauf sich die Flüssigkeit schön violett färbt.

Nach Strassburg**) gelingt es zuweilen, im Harn direct Gallensäure nachzuweisen, indem man denselben mit etwas Rohrzucker versetzt und filtrirt. Auf das getrocknete Filter bringt man einen Tropfen concentrirter reiner Schwefelsäure. Enthält der Harn Gallensäuren, so entsteht nach $^1/_4$ Minute an der betreffenden Stelle ein schön violetter Fleck, der bald dunkelpurpurroth wird, besonders deutlich im durchfallenden Licht.

Nach v. Udránsky gelingt der directe Nachweis zuweilen auch, wenn man zur Prüfung nur 1 Tropfen Harn verwendet, denselben mit 1 cm³ Wasser verdünnt, dann mit 1 Tropfen Furfurolwasser (1 Tropfen Furfurol mit $^1/_2$ Reagensglas Wasser gut durchgeschüttelt) und 1 cm³ concentrirter Schwefelsäure versetzt.

Ueber die Bedeutung des Gehaltes icterischen Harnes an Gallensäuren vgl. S. 30.

---

*) Physiol. Chemie, 1893, S. 378.

**) Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 4, S. 461.

Nachweis von Indican und Indigo.

Das Indican oder die Indoxylschwefelsäure des Harnes ist als Derivat des Indoxyles, eines Oxydationsproductes des Indols, das Product der Fäulniss von Eiweisskörpern, wie sie sich im Darm schon normalerweise, namentlich aber bei Verdauungsstörungen mit gehemmter Peristaltik (Peritonitis, Ileus), abspielt. Unter Umständen kann sich Indican auch an beliebigen Stellen des Körpers in Folge jauchiger Affectionen bilden.

Diagnostische Wichtigkeit hat die Vermehrung des Harnindicans namentlich für die Diagnose des Sitzes eines Ileuserscheinungen machenden Hindernisses der Darmdurchgängigkeit Die Erfahrung lehrt, dass Hindernisse im Dünndarm rasch erheblich vermehrte Indicanausscheidung im Harn bedingen, während Hindernisse im Dickdarm eine solche Vermehrung nicht oder erst in den späteren Stadien bewirken. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass die tryptische Wirkung des pankreatischen Saftes die Fäulniss und somit die Indicanbildung begünstigt, indem beide Factoren sich bei der Spaltung des Eiweisses unterstützen. Bei tiefliegenden Hindernissen im Dickdarm tritt nun die Stagnation des Inhaltes, welche die Fäulniss begünstigt, zunächst blos an denjenigen Stellen des Darmes auf, wo das Trypsin (das bekanntlich im Verlauf des Darmes zerstört oder resorbirt wird) (S. 469) nicht mehr mitwirkt, während bei Dünndarmverschluss die Stagnation da auftritt, wo das Trypsin die Fäulniss begünstigt.

Mit der angeführten Bedeutung des Trypsins für die Indicanbildung hängt es zusammen, dass bei Verschluss des Ausführungsganges des Pankreas die Indicanausscheidung im Harn abnimmt. Da aber in der Norm der Indicangehalt des Harnes gering ist, oder auch fehlen kann, so kann auf eine Verminderung desselben, resp auf einen Verschluss des pankreatischen Ganges nur dann geschlossen werden, wenn gleichzeitig Verhältnisse vorliegen, welche sonst die Entstehung von reichlichem Indican begünstigen würden (z. B. Icterus bei Fleischnahrung).

Bei peritonistischen Affectionen, wie namentlich bei der Perityphlitis bedeutet jede Zunahme des Harnindicans eine Verschlimmerung, jede Abnahme eine Besserung des Zustandes.

Indican ist häufig im normalen Harne durch die im Folgenden angegebenen Methoden nachweisbar, welche darauf beruhen, dass Indican durch oxydirende Agentien in Indigo übergeführt wird. Diagnostische Schlüsse (auf vermehrte Darmfäulniss oder sonstige Fäulnissprocesse im Inneren des Körpers, sowie insbesondere auf den Sitz eines Ileus) lassen sich nur aus einem auffallend prägnanten Resultate der Reaction ziehen.

Indicanprobe nach Jaffé. Man mischt $^1/_4$ Reagensgläschen Urin mit der nämlichen Menge concentrirter Salzsäure und setzt von einer auf die Hälfte verdünnten gesättigten Chlorkalklösung einen Tropfen, und wenn keine Reaction erfolgt, langsam tropfenweise mehr zu, ohne zu schütteln. Ist Indican in erheblicher Menge zugegen, so bildet sich in dem oberen Theile des Gläschens an der unteren Grenze der Wirkungszone der Chlorkalklösung allmälig ein bläulichschwarzer Ring von ausgeschiedenem Indigo, der beim Stehen intensiver wird und bei sehr hohem Indicangehalt allmälig einer schwärzlichen Färbung der

gesammten Flüssigkeit Platz macht. Man muss sich sehr hüten, zu viel Chlorkalklösung zuzusetzen, da sonst der durch Spaltung und Oxydation aus dem Indican gebildete Indigo zu gelbem Isatin weiter oxydirt wird. Ist der Harn eiweisshaltig, so ist es gut, ihn vorher durch Kochen und Filtration zu enteiweissen. Der gebildete Indigo löst sich, wenn man die Probe mit circa 2 cm^3 Chloroform versetzt, in dem letzteren bei leichtem Umschütteln mit blauer Farbe. Da die Gefahr einer zu starken Einwirkung des Chlorkalkes auf das Indican bei sehr geringem Indicangehalt eine ziemlich grosse ist, so hat es sich auf der hiesigen Klinik für derartige Fälle bewährt, das Verfahren folgendermassen zu modificiren. In das Gläschen werden zunächst einige Kubikcentimeter Salzsäure und dazu 1 Tropfen der Chlorkalklösung gebracht. Durch Schütteln erzielt man eine Mischung der beiden Flüssigkeiten und schichtet nun den Harn vorsichtig darüber, entweder durch Herabfliessenlassen an der Wand des Gläschens oder noch besser dadurch, dass man ihn tropfenweise durch ein Filter auf die Oberfläche der Salzsäure fallen lässt. Es bildet sich dann die Indicanreaction an der Grenze der Flüssigkeiten allmälig sehr schön aus.

Probe nach Obermayer. Neuerdings wurde von Obermayer*) folgende Probe angegeben, welche das Fehlschlagen der Reaction durch zu starke Oxydation vermeiden soll, indem als oxydirendes Agens (statt Chlorkalk) Eisenchlorid benützt wird. Der Harn wird mit nicht zu viel 20%iger Bleizuckerlösung versetzt, um die dem Ausschütteln des Indigo durch Chloroform hinderlichen Stoffe auszufällen. Nachdem der Niederschlag durch Filtration entfernt ist, wird ein gleiches Volumen concentrirter, rauchender, 4·0 Eisenchlorid im Liter enthaltender Salzsäure zugesetzt und umgeschüttelt. Nach wenigen Minuten soll die Reaction erfolgt sein, so dass sich der Indigo durch Chloroform extrahiren lässt. Obermayer glaubt, dass sich dieses Verfahren zu einer genauen colorimetrischen Bestimmung des Indicans eigne.

Probe nach Amann. J. Amann**) empfiehlt als Oxydationsmittel zur Indicanprobe das überschwefelsaure Natrium $Na^2S^2O^7$, welches ebenfalls den Vortheil haben soll, dass es keine Indigoverluste durch allzu starke Oxydation hervorruft. Die Probe wird folgendermassen angestellt: zu 20 cm^3 Urin setzt man einige Tropfen reiner Schwefelsäure und 5 cm^3 Chloroform, dann 5 cm^3 einer 10%igen Lösung von überschwefelsaurem Natrium. Man mischt während einiger Minuten ohne heftiges Schütteln (um die Bildung einer Emulsion zu verhüten) und lässt dann das Chloroform absetzen. Dasselbe erscheint durch den gebildeten Indigo blau gefärbt und kann zur colorimetrischen Bestimmung benützt werden.

Mehr oder weniger deutlich fällt die Indicanreaction oft auch bei der Anwendung anderer oxydirender Agentien aus, so z. B. bei Zusatz von Salpetersäure. Es kann dieser Umstand störend werden bei der Anstellung der Gmelin'schen Reaction (vgl. S. 501).

Wie früher erwähnt, oxydirt sich Indican zuweilen im Harne vor oder nach der Entleerung des letzteren spontan zu Indigo. Indigohaltiger Urin erscheint schwärzlich, grün oder bläulich gefärbt. Den Nachweis, dass es sich um Indigo handelt, erbringt man durch Ausschütteln des angesäuerten Harnes mit Chloroform, das sich dabei blau färbt. Unter Umständen kann man schon im Harne, jedenfalls aber im Trockenrückstand des Chloroformauszuges die nadel- oder plättchenförmigen Krystalle des Indigo mikroskopisch erkennen (S. 566).

*) Wiener klin. Wochenschrift, 1890, Nr. 9.
**) Revue méd. de la Suisse Rom, 1897, Nr. 6, S. 449.

Nachweis von Melanin (Phymatorhusin) und Melanogen.

Bei Kranken mit melanotischen Geschwülsten geht mitunter der eigenthümliche braunschwarze Farbstoff des letzteren, das sogenannte Melanin oder Phymatorhusin in den Harn über, theils als solches, theils als farbloses Chromogen. Melaninhaltige Harne sind schwärzlich. Sie werden beim Stehen an der Luft durch Oxydationsmittel, wie Salpetersäure, Eisenchlorid, dunkler, während in melanogenhaltigem Urine durch diese Agentien die dunkle Färbung erst entsteht, da hiedurch das Melanogen in Melanin umgewandelt wird. Kochen mit rauchender Salpetersäure entfärbt den melaninhaltigen Harn. Melanin kann unter Umständen mit Indigo, Melanogen mit Indican (vgl. S. 503 f.) verwechselt werden. Zur Unterscheidung dient die Löslichkeit des Indigos in Chloroform mit blauer Farbe.

Die Rosenbach'sche Reaction. (Rothe Indol- und Skatolfarbstoffe.)

Vor einigen Jahren hat Rosenbach eine Harnreaction beschrieben, welche in Folgendem besteht: Man setzt zu dem kochenden Harne im Reagensgläschen unter fortwährendem Weiterkochen tropfenweise concentrirte Salpetersäure zu. Dabei wird der Harn allmälig burgunderroth und der Schüttelschaum nimmt eine blaurothe Färbung an. Röthliche oder braunrothe Färbung ohne violettrothen Schüttelschaum beweist dabei nichts, da sie auf Urobilingehalt des Urines beruhen kann. Bei weiterem Zusatze von Salpetersäure geht die rothe Farbe ziemlich rasch in Gelbroth und Gelb mit gelb gefärbtem Schaume über. Durch tropfenweisen Zusatz von Sodalösung oder Ammoniak entsteht dann ein blaurother Niederschlag, der sich im Ueberschusse mit braunrother Farbe löst. Mitunter ist in diesen Fällen der Urin schon an sich etwas röthlich gefärbt oder eine leichte Rothfärbung tritt nach Salpetersäurezusatz schon in der Kälte auf. Die Reaction scheint vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, auf der Bildung von Indigroth (Indirubin, Indigpurpurin), eines Oxydationsproductes des Indoxyls resp. Indicans (vgl. S. 503), vielleicht auch auf der Bildung rother Skatolfarbstoffe durch den oxydirenden Einfluss der Salpetersäure zu beruhen. Es entsteht dabei vielfach auch Indigo, worauf die violetteren Nuancen der Reaction beruhen mögen Die Reaction hat eine ähnliche diagnostische Bedeutung wie die Indicanreaction.

Urorosein (Urrhodin, Uroerythrin).

Nach Zusatz von Mineralsäuren, am besten Salzsäure, zum Harne entsteht nicht selten bei Gesunden und bei den verschiedensten Krankheitszuständen in einigen Minuten eine rothe Färbung, die Nencki und Sieber als bedingt durch einen von ihnen Urorosëin genannten Farbstoff erkannten. Derselbe ist wahrscheinlich identisch mit dem von Heller als Urrhodin beschriebenen Farbstoff. Der Farbstoff ist jedenfalls verschieden von Indigroth und möglicherweise ein Skatolderivat. Im Gegensatze zur Rosenbach'schen Reaction (Indigroth vgl. oben), verschwindet die rothe Färbung durch Zusatz von Alkalicarbonat zum Harne. Es ist noch nicht sicher festgestellt, ob der Uroerythrin genannte, die Uratsedimente des Harns mitunter schön rosaroth tingirende Farbstoff (vgl. S. 560) mit dem Urorosein identisch oder davon verschieden ist.

Nachweis und Vorkommen von Urobilin.

Das Urobilin ist wahrscheinlich ein Derivat des Bilirubins, wenn auch die frühere Annahme, dass dasselbe identisch sei mit dem Hydro-

bilirubin, durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden ist. Urobilin kommt in geringen Mengen schon normal im Harne vor.

Pathologisch kommt Urobilin im Harne in vermehrter Menge vor bei manchen Formen von Icterus (Urobilinicterus, S. 30 f.), im Fieber, beim Scorbut, bei inneren Blutungen.

Für den Nachweis innerer Blutungen erlangt der vermehrte Urobilingehalt des Urines zuweilen diagnostische Bedeutung. Der Blutfarbstoff des ergossenen Blutes wird dabei zunächst in Bilirubin oder Hämatoidin verwandelt und dann als Urobilin ausgeschieden. Der Nachweis von Urobilin wurde diagnostisch in diesem Sinne verwerthet bei Hirnblutungen, hämorrhagischen Infarcten, Haematocele retrouterina und Extrauterinschwangerschaft mit Blutungen. Es ist jedoch zu bemerken, dass, sobald Fieber bei derartigen Zuständen vorhanden ist, alle Schlüsse aus dem Urobilingehalte des Harns unmöglich werden, weil das Fieber an und für sich eine häufige Ursache von Urobilinurie ist. Auch muss leider die diagnostische Bedeutung des Urobilingehaltes des Harnes für die Diagnose von Hirnblutungen sehr eingeschränkt werden, so erwünscht es auch wäre, darin ein zuverlässiges Kriterium für die Unterscheidung von Erweichung und Blutung zu haben. Die meisten Hirnblutungen sind viel zu klein, um eine deutliche Vermehrung des Urobilingehaltes des Harnes hervorzurufen. Die grossen Hirnblutungen dagegen führen meist so rasch zum Tode, dass es bis dahin nicht zu der erforderlichen Umwandlung des Blutfarbstoffes kommt. Aber auch in den günstigen Fällen kommt der Urobilingehalt des Harnes erst einige Zeit nach der Blutung zu Stande, zu einer Zeit, wo die Differentialdiagnose zwischen Blutung und Erweichung, die ja gleich nach dem Insulte therapeutisch von Wichtigkeit wäre, kein praktisches, sondern blos noch wissenschaftliches Interesse hat. Ausserdem wird gerade bei den acuten Herdläsionen des Gehirnes durch das oft bestehende Fieber häufig genug der Urobilingehalt des Urines zu einem ganz vieldeutigen Symptom.

Stark urobilinhaltige Urine sind oft sehr dunkel. Jedoch ist dies nicht ausnahmslos der Fall, da das Urobilin eine nicht sehr grosse Färbekraft besitzt und für die dunkle Färbung meist andere Harnfarbstoffe, die mit dem Urobilin zugleich vermehrt sein können, ausschlaggebend sind. Sehr dunkle Urine können ganz arm, sehr helle dagegen reich an Urobilin sein. Sichere Schlüsse aus dem Aussehen des Urines auf den Urobilingehalt sind also nicht zu ziehen.

Der sichere Nachweis des Urobilins geschieht am einfachsten vermittelst des Spectroskops nach Ansäuerung des Harnes durch Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure. Saure Urobilinlösungen absorbiren in starker Concentration oder dicker Schichte das ganze blaue Ende des Spectrums bis in die Mitte des Grün; in dünneren Schichten oder geringerer Concentration dagegen zeigen sie einen Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau (Fig. 125, S. 472). Durch Ansäuern des Harnes wird das Spectrum deutlicher. Im Gegensatze zum Urobilin absorbiren die eigentlichen Gallenfarbstoffe das Spectrum diffus.

Auch auf chemischem Wege lässt sich Urobilin einfach und elegant nachweisen. Mitunter gelingt die Reaction direct am Urine,

bei geringem Gehalte an Urobilin muss dagegen das letztere zunächst extrahirt werden.

Für den Nachweis im Urin selbst verfährt man folgendermassen: Man macht denselben durch Ammoniak stark alkalisch, filtrirt und versetzt das Filtrat mit einigen Tropfen alkoholischer oder wässeriger 10%iger Chlorzinklösung. Es entsteht dann bei Gegenwart von Urobilin eine schöne grüne Fluorescenz.

Bei geringem Gehalte des Harnes an Urobilin extrahirt man dasselbe, indem man den mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuerten Harn mit 1/3 seines Volumens Amylalkohol gelinde schüttelt und abwartet, bis der Amylalkohol sich mit dem Urobilin beladen und durch dasselbe bräunlich gefärbt über der wässerigen Flüssigkeit sich abgeschieden hat. Falls sich die Schichten nicht gut sondern und die amylalkoholische Schichte trübe, emulsionsartig bleibt, so kann die Trennung und Klärung durch Zusatz einiger Tropfen Alkohol befördert werden. Setzt man nun einige Tropfen alkoholischer Ammoniaklösung (Spiritus Dzondii) und 1%iger alkoholischer Chlorzinklösung zur amylalkoholischen Schicht hinzu, so tritt die Fluorescenz auf.

Die Frage, ob das Urobilin, wie es sich durch die angegebenen Reactionen charakterisirt, ein einheitlicher Körper ist, oder ob es verschiedene Urobiline gibt, wurde in neuerer Zeit wieder vielfach in Angriff genommen*). Ein endgültiges Urtheil ist aber noch nicht möglich und jedenfalls ist die von Jolles (l. c.) vorgeschlagene Unterscheidung zwischen physiologischen und pathologischen Urobilinen noch nicht genügend durchgearbeitet, um klinisch verwerthbar zu sein.

Qualitativer Nachweis von Traubenzucker. (Glycose, Dextrose.)

Traubenzucker kommt in ganz geringen Mengen wahrscheinlich in jedem normalen Urine vor. Der sichere Beweis hiefür kann nicht direct durch eine einfache Reaction geführt werden, sondern nur durch die Feststellung, dass der normale Harn nach der Vergährung durch Hefezusatz schwächer reducirt, als vor der Gährung. Der Nachweis pathologischer Zuckermengen gelingt dagegen schon durch einfache Methoden sehr leicht.

Pathologisch unterscheidet man vorübergehende Traubenzuckerausscheidung (Glycosurie) von dauernder oder wenigstens länger anhaltender Zuckerausscheidung (Diabetes mellitus). Glycosurie kommt vor bei verschiedenen Erkrankungen, namentlich bei solchen des Gehirnes und der Verdauungsorgane und bei gewissen Vergiftungen (Morphium, Kohlenoxyd, Chloralhydrat, Terpentinöl, Sublimat, Amylnitrit, Nitrobenzol, Curare, Phloridzin u. A.), sowie nach länger dauerndem Hunger. Es kommt auch vor, dass im Uebrigen gesunde Menschen nach allzu reichlicher Zufuhr von Zucker oder anderen Kohlehydraten vorübergehend Traubenzucker im Urine ausscheiden (alimentäre Glycosurie). Es scheint diese eigenthümliche Disposition ohne scharfe Grenze überzugehen in eigentlichen Diabetes mellitus, jene Stoffwechselanomalie, bei welcher dauernd Zucker ausgeschieden wird.

Jedoch ist wohl zu unterscheiden zwischen den Fällen von alimentärer Glycosurie, wo nur übermässige Zufuhr von Zucker, und derjenigen, wo ausserdem

*) Vgl. z. B. Jolle's Centralbl. f. i. Med., 1895, und Derselbe in Pflüger's Arch., 61, 623—637. Ferner Archibald S. Garrod und F. Gowland, Hopkin's Journal of physiol., 20, 112—114.

auch allzu reichlicher Genuss von Amylaceen Zuckergehalt des Urines bedingt. Die letzteren Fälle beruhen jedenfalls auf einer schwereren Störung, da die Toleranz für Amylaceen sehr viel grösser ist als für Zucker, wahrscheinlich weil die Resorption der ersteren eine langsamere ist. Man wird deshalb wohl gut thun, die Fälle, wo schon reichliche Amylaceendarreichung Zuckerausscheidung bedingt, als dem Diabetes mellitus nahestehend zu betrachten und die Bezeichnung physiologische oder alimentäre Glycosurie im engeren Sinne auf die Fälle zu beschränken, wo Amylaceen in beliebiger Menge ertragen werden, wo aber allzu reichliche Zuckerzufuhr Glycosurie bedingt. Dies ist in der That eine physiologische Erscheinung, insoferne als durch allzu reichliche Zufuhr von Zuckerarten auch bei den gesündesten Menschen schliesslich die Toleranzgrenze des Organismus überschritten werden kann.

Traubenzuckerhaltiger Urin unterscheidet sich von normalem, falls der Gehalt einen beträchtlichen Grad erreicht hat, meist schon durch sein im Verhältniss zu der hellen Farbe hohes specifisches Gewicht. Bei eigentlichem Diabetes ist dabei auch die Urinmenge gewöhnlich, wenn auch nicht immer, vermehrt. Ein hellgefärbter und auffallend reichlicher Urin von einem specifischen Gewichte von 1030 oder mehr ist des Traubenzuckergehaltes in allen Fällen verdächtig. Traubenzuckerhaltiger Urin vergährt ferner spontan und die charakteristische Alkoholgährung lässt sich dann bei längerem Stehen des Harnes theils an der Entwicklung von Kohlensäureblasen, theils durch den mikroskopischen Nachweis eines Hefesedimentes erkennen.

Handelt es sich um den Nachweis geringer Mengen von Traubenzucker in einem zweifelhaften Falle, so thut man gut, zur Untersuchung diejenigen Urinportionen, welche während des Tages und nach der Nahrungsaufnahme gelassen werden, zu verwenden, da zu diesen Zeiten der Zuckergehalt gewöhnlich am bedeutendsten ist. Noch grösser werden die Aussichten eines positiven Befundes, wenn man den Urin nach der Aufnahme einer an Amylum oder Zucker besonders reichen Mahlzeit untersucht. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass, wie erwähnt, bei allzu massiver Zufuhr solcher Substanzen mitunter auch scheinbar gesunde Menschen Zucker ausscheiden. Dieselben sind freilich, wie schon oben hervorgehoben wurde, falls schon überreichliche Amylumzufuhr diese Erscheinung hervorruft, als an der Grenze zwischen Gesundheit und Diabetes mellitus stehend zu betrachten.

Der Traubenzuckergehalt des Urines kann chemisch durch folgende Proben nachgewiesen werden:

1. Die Moore-Heller'sche Probe. Der Harn wird mit etwa einem Drittel seiner Menge Kali- oder Natronlauge versetzt und gekocht. Bei Anwesenheit von grösseren Zuckermengen färbt sich die Mischung durch Oxydation des Traubenzuckers dunkelbraun. Der chemische Vorgang, welcher dieser Reaction zu Grunde liegt, ist noch nicht sicher festgestellt. Die Reaction ist nur dann für Zucker charakteristisch, wenn die Färbung dunkelbraun oder wenigstens intensiv braungelb, am verdünnten Urin intensiv reingelb wird. Im Uebrigen ist die Probe sehr brauchbar und ziemlich empfindlich, da sie auch noch am stark verdünnten diabetischen Urine ein charakteristisches Resultat gibt. Der Ungeübte ziehe jedoch, um sicher zu sein, stets die Reaction, welche der normale Urin gibt, zum Vergleiche heran und führe in zweifelhaften Fällen die Reaction auch am verdünnten Harne aus.

2. Die Trommer'sche oder Kupferprobe. Man setzt dem Urin circa ein Drittel seines Volumens Kali- oder Natronlauge und dann tropfenweise eine Kupfersulfatlösung von 1 : 10 unter wiederholtem Schütteln zu, bis ein kleiner Ueberschuss von ausfallendem Kupferoxydhydrat ungelöst bleibt. Ist Zucker vorhanden, so löst sich sehr viel Kupfer mit prachtvoll blauer Farbe. Jedoch ist diese schöne blaue Färbung noch keineswegs beweisend, da sie auch eintritt, wenn der Urin Glycerin oder weinsaure Salze enthält oder durch Zersetzung ammonialkalisch geworden ist. Auch eiweisshaltiger Urin löst etwas Kupferoxydhydrat, allerdings mit violetter Färbung. Wird nun die bei Zuckergehalt entstehende dunkelblaue Lösung erhitzt bis zum beginnenden Sieden, so scheidet sich in grüngelben, allmälig ziegelroth werdenden Wolken, die sich zuletzt durch die ganze Flüssigkeit verbreiten, Kupferoxydul ($Cu_2 O$) und Kupferoxydulhydrat [$Cu_2 (OH)_2$] aus. Es beruht dies darauf, dass Kupferoxyd durch den Traubenzucker in alkalischer Lösung zu Kupferoxydul und Kupferoxydulhydrat reducirt wird, welche als gelber bis ziegelrother Niederschlag*) ausfallen, während die Flüssigkeit sich entfärbt. Bei sehr hohem Zuckergehalte kann sogar metallisches Kupfer in Form eines braunrothen Beschlages des Reagensgläschens ausgeschieden werden.

Da es nun aber eine grosse Anzahl anderer Körper gibt, welche im Harn, und zwar zum Theile auch normalerweise vorkommen und ebenfalls reducirend wirken (Harnsäure, Kreatin und Kreatinin, Gallenfarbstoff u. A.), so darf die Probe nur unter ganz bestimmten Bedingungen zu Schlüssen auf Zuckergehalt des Urines benützt werden Da die erwähnten anderen Substanzen schwerer und langsamer als Traubenzucker und zum Theile erst nach längerem Kochen reduciren, so muss vor Allem verlangt werden, dass die Entfärbung schon bevor diese Flüssigkeit kocht und jedenfalls nicht erst nach längerem Kochen oder gar erst nach dem Erkalten eintritt. Jedoch gilt dies nur für stark zuckerhaltigen Urin. Bei geringem Zuckergehalte tritt die Reaction oft auch erst nach längerem Kochen oder nach dem Erkalten ein, dann ist aber die Reaction nicht an sich beweisend. Ausserdem muss aber im Allgemeinen für die Annahme von Zucker verlangt werden, dass nicht nur intensive Entfärbung der blauen Flüssigkeit, sondern auch sofortige deutliche pulverige Ausscheidung von Kupferoxydul und Oxydulhydrat eintritt. Die Reduction der Kupferlösung durch normalen Harn ist nie mit der sofortigen Bildung eines gelben oder ziegelrothen Niederschlages verbunden, sondern führt blos zur schmutziggelben Verfärbung der Flüssigkeit, da Harnsäure, Kreatinin, Ammoniaksalze und andere Substanzen die geringen Mengen des gebildeten Kupferoxyduls in Lösung halten. Dagegen kommt es häufig vor, dass die reducirenden Bestandtheile des normalen Harnes nach längerem Stehen der erkaltenden Probe einen gelbrothen Niederschlag hervorrufen. Diese langsamen Ausscheidungen sind für Zucker nicht beweisend.

Der Unterschied zwischen der für Zucker charakteristischen und der auch durch normalen Harn hervorgerufenen Reduction ohne Aus-

*) Das Oxydulhydrat ist gelb und entsteht bei schwacher alkalischer Reaction, das Oxydul ist ziegelroth und entsteht in stark alkalischer Flüssigkeit.

scheidung von pulverförmigen Kupferoxydul ist wesentlich ein quantitativer. Der zuckerhaltige Urin hält nämlich eine viel grössere Menge von Kupferoxydhydrat in Lösung und vermag auch diese gelösten grösseren Mengen zu reduciren, so dass das reichlich gebildete Kupferoxydul nicht in Lösung bleiben kann. Dass dies der wesentliche Grund für das verschiedene Verhalten zuckerhaltigen und zuckerfreien Urines ist, geht daraus hervor, dass, wenn der Urin weniger als 0·2% Zucker enthält, die Reduction in ähnlicher Weise ohne Ausscheidung erfolgt wie bei normalem Urine, indem die geringen Mengen von reducirtem Kupferoxydul in Lösung bleiben. Die Flüssigkeit färbt sich also bei geringem Zuckergehalte einfach gelb ohne Trübung. Jedoch verräth sich, und dies ist für die Diagnose nicht ohne Bedeutung, auch in diesem Falle der Zuckergehalt dadurch, dass die Gelbfärbung eine sofortige und sehr viel intensivere, reinere, gewissermassen leuchtendere ist, als bei normalem Harn, offenbar deshalb, weil die Flüssigkeit, trotzdem sie klar bleibt, eine grössere Menge reducirten Kupferoxyduls enthält. In diesem Falle, wo bei Anstellung der Trommer'schen Probe eine intensive klare Gelbfärbung auftritt, scheidet sich häufig sofort beim Erkalten und nicht erst nach längerer Zeit pulveriges Kupferoxydul aus. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse und der angeführten, wesentlich verschiedenen Erscheinungen der Reduction durch normalen Harn kann der Geübte auch solche atypische Zuckerreactionen verwerthen, besonders wenn es sich um die Beurtheilung eines diabetisch beeinflussten zweifellosen Diabetes mellitus handelt.

Die reducirende Wirkung der normalen Harnbestandtheile kann bei der Anstellung der Trommer'schen Probe dadurch vermieden und so der Reaction in zweifelhaften Fällen grössere Sicherheit verliehen werden, dass man die Reduction bei 60—70° C. vor sich gehen lässt. Bei dieser Temperatur reduciren die normalen Harnbestandtheile nicht merklich. Man erhält diese Temperatur leicht dadurch, dass man den Urin zunächst für sich zum Kochen erhitzt und dann ein Drittel seines Volumens Kalilauge, sowie die Kupfersulfatlösung kalt zusetzt.

Um die Trommer'sche Probe möglichst empfindlich zu machen, handelt es sich vor Allem darum, möglichst grosse Mengen von Kupferoxyd in Lösung zu bringen, damit das reichlich reducirte Kupferoxydul ausfallen muss. Man erreicht dies in der Weise, dass man, wie gesagt, Kupfersulfat so lange zusetzt, bis geringe Mengen ungelöst bleiben. Mehr darf wiederum nicht zugesetzt werden, weil ein Ueberschuss von Kupferoxydhydrat, welcher nicht reducirt wird, durch die Gegenwart der Kalilauge in der Hitze unter Bildung von Kupferoxyd sich schwärzt, wodurch die Reduction verdeckt werden kann.

Ferner kann man die Empfindlichkeit der Reaction mitunter dadurch steigern, dass man den zuckerhaltigen Urin mit Wasser auf das Zwei- bis Fünffache verdünnt. Man erreicht dadurch eine Abschwächung der kupferoxydullösenden Eigenschaften des Harnes und dadurch ein pulveriges Ausfallen des Kupferoxyduls selbst da, wo der unverdünnte Urin keine deutliche Reaction gab. Bei nicht zuckerhaltigem Urine hat dieses Verfahren keine Wirkung, da die geringen Spuren von gebildetem Kupferoxydul trotz der Verdünnung der kupferoxydullösenden Substanzen in Lösung bleiben.

Etwas empfindlicher wird die Trommer'sche Probe auch, wenn man den Harn vor Anstellung derselben mit fein gepulverter Blutkohle ausschüttelt und dann filtrirt. Es beruht dies offenbar darauf, dass die Thierkohle gewisse das Kupferoxydul lösende und seine Ausfällung verhindernde Substanzen zurückhält.

Bei sehr geringem Zuckergehalte ist auch die von Seegen angegebene Modification der Trommer'schen Probe empfehlenswerth. Sie beruht darauf, dass

Thierkohle Traubenzucker aus Lösungen in sich aufnimmt, dass dieser aber dann wieder aus der Kohle herausgewaschen werden kann. Seegen verfährt folgendermassen: Auf einige Messerspitzen fein gepulverter gereinigter Blutkohle wird so viel von dem zu untersuchenden Urine gegossen, dass ein dünner Brei entsteht. Den letzteren bringt man nach einigen Minuten auf ein Filter. Die auf dem Filter zurückbleibende Kohle wird wiederholt mit ebenso viel Wasser, wie vorher Urin benützt wurde, ausgewaschen. Von jedem Aufguss wird das Filtrat getrennt aufgefangen. Mit diesen Waschwassern wird nun die Trommer'sche Probe angestellt. Es hat dies den Vortheil, dass der störende Einfluss der kupferoxydullösenden Substanzen ausgeschaltet wird, indem dieselben von der Kohle stärker zurückgehalten werden als der Zucker. Oft gelingt die Probe am deutlichsten mit dem zweiten oder dritten Waschwasser, während häufig das erste Waschwasser noch zu viel kupferoxydullösende Substanzen führt. Das Verfahren ist bei schwach zuckerhaltigen Urinen wesentlich empfindlicher als die am Urine selbst angestellte Trommer'sche Probe und nach Seegen absolut beweisend für Zucker, indem das von normalem Harn herrührende zweite oder dritte Waschwasser nicht mehr reducirt.

Die Kupferprobe kann auch mit der ursprünglich für quantitative Untersuchungen angegebenen sogenannten Fehling'schen Lösung (vgl. S. 529) ausgeführt werden, die man sich auch hier für den Gebrauch jedesmal aus gleichen Mengen der Flüssigkeit I und II (vgl. ebendaselbst) darstellt. Die Probe wird ausgeführt, indem man circa 5 cm³ Urin im Reagensgläschen kocht, und nachdem er sich während circa 20 Secunden etwas abgekühlt hat, circa 1 cm³ Fehling'sche Lösung zusetzt. Ist Zucker vorhanden, so erfolgt dann sofort die Reduction. Die Regel, den Harn sich etwas (bis auf 60—70°) abkühlen zu lassen, hat den Vortheil, dass dann normaler Urin nicht mehr reducirt. Da bei ungenügendem Kupferzusatz das gebildete Kupferoxydhydrat nicht ausfällt, sondern in gelber Lösung bleibt, so hat man eventuell die Probe mit steigenden Mengen Fehling'scher Lösung zu wiederholen. Besondere Vortheile für die qualitative Probe hat die Fehling'sche Lösung nicht, im Gegentheile ist es mit derselben viel schwieriger, den zum optimalen Ausfalle des Kupferoxyduls nöthigen Kupferzusatz richtig zu treffen, während man bei der ursprünglichen Trommer'schen Probe an dem Auftreten eines geringen Ueberschusses ungelösten Oxydhydrates den richtigen Zusatz leicht erkennt.

Bei allen Kupferproben hindert Eiweissgehalt des Urines zwar nicht die Reduction, aber das Ausfallen des Oxyduls und deshalb ist eiweisshaltiger Urin vor Anstellung der Probe zunächst zu enteiweissen (vgl. S. 488). Ebenso müssen alle Kupferproben an frischem Urin vorgenommen werden, weil das bei der alkalischen Harngährung entstehende Ammoniumcarbonat und freie Ammoniak ebenfalls den Ausfall des Oxyduls hindern. Es sei noch bemerkt, dass der Harn nach Gebrauch von Salicylsäure, Chloralhydrat, Thallin, Chrysophansäure, Salol, Saccharin, Santonin reducirende Eigenschaften erlangt, welche bei Anstellung der Kupferprobe irrthümlich zur Annahme von Zuckergehalt führen können. (Glykuronsäureverbindungen u. A. Vgl. auch Alkapton, S. 520.)

Bei gehöriger Ausführung und unter Berücksichtigung der erwähnten Cautelen sind die Kupferproben immer noch diejenigen, welche für praktische Zwecke dem Arzte in erster Linie zu empfehlen sind und wohl in den meisten Fällen für den qualitativen Zuckernachweis genügen dürften. In zweifelhaften Fällen können die im Folgenden angeführten Proben, besonders die Almén-Nylander'sche, die Gährungsprobe und die Rubner'sche Probe zur Controle dienen.

3. Die Almén-Nylander'sche Probe (modificirte Böttger'sche Probe). Die ursprüngliche Böttger'sche Probe beruht auf der Reduction des Bismutum subnitricum [$NO_3Bi(OH)_2$] durch Traubenzucker in alkalischer Lösung. Sie ist nur in der Almén-Nylander'schen Modification zuverlässig Das zu derselben dienende Reagens wird folgendermassen hergestellt: 4 g Seignettesalz (weinsaures Natronkali, Tartarus natronatus) werden unter leichtem Erwärmen in 100 cm³

10%iger Natronlauge (specifisches Gewicht bei 15° C. = 1·115) gelöst und so viel Bismutum subnitricum zugefügt, als sich löst (circa 2 g). Nach dem Erkalten filtrirt man allfällige ungelöste Reste des Bismutum subnitricum ab (Glaswolle). Das Reagens wird in dunkler Flasche aufbewahrt und hält sich dann jahrelang. Zur Ausführung der Probe setzt man zum Harn ein Zehntel seines Volumens der Lösung und kocht einige Minuten. Ist Traubenzucker vorhanden, so schwärzt sich die Flüssigkeit und es fällt allmälig ein schwarzer Niederschlag von Wismutoxydul aus. Schwärzung erst nach dem Erkalten ist nicht beweisend. Bei zuckerfreien Urinen bildet sich beim Kochen blos ein weisser Phosphatniederschlag. Bei sehr geringen Mengen von Traubenzucker sieht man erst nach dem Absetzen eine grauliche Färbung des Phosphatniederschlages. Die Nylander'sche Probe zeigt noch $^1/_4$ ‰ Zucker an.

Rheum- und Sennaharne reduciren die Almén-Nylander'sche Lösung. Sie unterscheiden sich jedoch dadurch von Zuckerharn, dass auf Zusatz des Reagens (nach S. 526) der Urin sich in der Kälte braunroth färbt. Auch nach Gebrauch von Kairin, Eucalyptustinctur, Terpentinöl und Chinin hat man mit der Nylander'schen Probe schwarze Niederschläge gesehen.

Auch für die Nylander'sche Probe muss der Urin enteiweisst werden. Es scheidet sich nämlich im eiweisshaltigen Urine bei Anstellung der Reaction ein Niederschlag von Schwefelwismut aus, welcher bei geringen Eiweissmengen zwar von dem Wismutoxydul durch die rothbraune Färbung leicht zu unterscheiden ist, in grösseren Mengen dagegen (bei stärkerem Eiweissgehalt) braunschwarz aussieht, so dass eine Verwechslung mit der Zuckerreaction denkbar ist.

Ist der Harn ammoniakalisch, so kann dadurch der Eintritt der Reaction verhindert werden.

Die Nylander'sche Probe ist mit den angeführten Reserven eine der zuverlässigsten Zuckerproben und eignet sich, da sie mit normalem Harne stets ein negatives Resultat gibt, vorzüglich, um bei zweifelhaftem Resultate der Trommer-schen Probe die Entscheidung zu geben.

4. Die Phenylhydrazinprobe (Fischer — v. Jaksch). Man versetzt circa 10 cm³ Harn mit zwei Tropfen concentrirter Bleizuckerlösung und filtrirt, säuert das Filtrat mit einem Tropfen Essigsäure an, versetzt es sodann mit einer erbsengrossen Menge von salzsaurem Phenylhydrazin und einer bohnengrossen Menge von essigsaurem Natron, kocht die Mischung circa eine halbe Stunde im Wasserbade und lässt sie sich abkühlen.

Ist Traubenzucker zugegen, so bildet sich während des Erkaltens ein gelber Niederschlag. Derselbe besteht aus charakteristischen mikroskopischen Krystallnadelaggregaten von Phenylglucosazon (Fig. 127). Ein nicht krystallinischer Niederschlag oder anders beschaffene Krystalle dürfen auch bei gelber Färbung des Niederschlages nicht für die Annahme von Zucker verwerthet werden. Die Probe ist sehr empfindlich und kann noch bei einem Gehalte des Harnes an Zucker von $^1/_{10}$ ‰ deutlich ausfallen. Gerade dies ist aber für die klinische Verwerthung der Probe ein Hinderniss, da auch der normale Zuckergehalt unter Umständen ein positives Resultat bedingen kann. Ausserdem liegt aber eine Fehlerquelle der Probe darin, dass gewisse Glykuronsäureverbindungen, die im normalen Harn vorkommen, eine ähnliche Reaction geben können. Durch Schmelzpunktbestimmungen, die freilich jenseits der klinischen Methodik liegen, kann allerdings das gebildete Osazon identificirt werden. Es ist dies, beiläufig bemerkt, auch der sicherste Weg, um andere, seltener vorkommende Zuckerarten, die ebenfalls bei der Anstellung der Phenylhydrazinproben Osazone liefern, vom Traubenzucker zu unterscheiden, da sich die Zuckerarten ganz wesentlich durch die Schmelzpunkte ihrer Osazone unterscheiden. Auch bei Anstellung der Phenylhydrazinprobe ist es vortheilhaft, den Harn eventuell zu enteiweissen.

5. Die Rubner'sche Probe*). Zu 10 cm³ Urin wird eine gleiche Menge concentrirter Lösung neutralen essigsauren Bleies (1 Theil Bleizucker auf 10 Theile destillirtes Wasser) zugesetzt, die Mischung filtrirt und zum Filtrat Ammoniak tropfenweise bis zur bleibenden käsigen Fällung vorsichtig zugesetzt und die Mischung im Wasserbad

*) Zeitschr. f. Biologie, XX, S. 397.

*) Das Oxydulhydrat ist gelb und entsteht bei schwächer alkalischer Reaction, das Oxydul ist ziegelroth und entsteht in stark alkalischer Flüssigkeit.

auf 80° C. erwärmt. Beim Erwärmen färbt sich der Niederschlag, falls Traubenzucker zugegen ist, schön rosaroth. Der chemische Vorgang bei der Reaction ist noch nicht sicher bekannt. Die Probe ist zuverlässig und sehr empfindlich, deshalb besonders geeignet für Fälle, in welchen die Trommer'sche Probe ein zweifelhaftes Resultat ergibt. Bei zu starkem Erhitzen wird die Färbung milchkaffeebraun und ist dann nicht charakteristisch. Milchzucker gibt eine gelbrothe bis braune Färbung.

6. Die Gährungsprobe. Wie wir im Verlaufe der Darstellung gesehen haben, bieten manche der bisher besprochenen Proben auf Traubenzucker, wenn sie nicht sehr deutlich ausfallen, gewisse Unsicherheiten der Beurtheilung dar. Ausserdem aber ist bei den gewöhnlich angewandten Reductionsproben (Trommer'sche und Nylander'sche Probe), selbst bei deutlichem Ausfall der Reaction eine Mehrdeutigkeit insofern vorhanden, als dieselbe eigentlich nur die Gegenwart einer reducirenden Substanz beweist, wobei der weitere Schluss, dass dieselbe Traubenzucker ist, nur ein Wahrscheinlichkeitsschluss ist. Wo bei einem und demselben

Fig. 127.

Krystalle von Phenylglucosazon (Phenylhydrazinprobe auf Traubenzucker) nach v. Jaksch.

Patienten die Reductionsprobe immer wieder positiv ausfällt, wo ferner die sonstigen klinischen Erscheinungen des Diabetes mellitus vorliegen (spec. Gewicht und Menge des Urins, Allgemeinerscheinung) wird freilich die Wahrscheinlichkeit praktisch zur genügenden Sicherheit. Wo es sich dagegen um das vorübergehende Auftreten einer reducirenden Substanz handelt und wo für die Annahme eines Diabetes mellitus keine weiteren Anhaltspunkte vorhanden sind, da muss immer noch der exacte Beweis erbracht werden, dass es sich bei der reducirenden Substanz um eine Zuckerart handelt. Hiezu dient neben der Rubner'schen und Phenylhydrazinprobe die Gährungsprobe. Die letztere ist eine der sichersten und beweisendsten aller Zuckerproben, zu der man in allen zweifelhaften Fällen Zuflucht nehmen kann und muss. Sie beruht darauf, dass zuckerhaltiger Urin durch Hefe in alkoholische Gährung versetzt, resp. in Alkohol und Kohlensäure verwandelt wird. Der Nachweis der Gährung geschieht durch den Nachweis der bei der Gährung sich bildenden Kohlensäure. (In Betreff der Schlüsse auf die Zuckerart vgl. S. 515.)

Die Gährungsprobe wird folgendermassen ausgeführt:

Man füllt ein Reagensgläschen bis zum Rande mit dem zu untersuchenden Urin, bringt ein erbsengrosses Stückchen käuflicher Presshefe hinein, vertheilt dieselbe durch gelindes Schütteln gleichmässig in der Flüssigkeit, verschliesst das Gläschen luftdicht und ohne Luft mit einzuschliessen mittelst eines Pfropfens, durch welchen ein knieförmig gebogenes Glasröhrchen geht (Fig. 128 *b*). Das Reagensröhrchen wird dann mit der Mündung nach unten in ein Becherglas gestellt und an einem nicht zu kühlen Orte (am besten bei 25—30° C.) sich selbst überlassen. Enthält der Urin Traubenzucker, so entsteht aus demselben binnen einiger Stunden Kohlensäure, welche sich in der Kuppe des Reagensgläschen ansammelt, indem sie die Flüssigkeit aus dem Knieröhrchen verdrängt. Noch bequemer als die beschriebene Versuchsanordnung ist die Verwendung der Schrötter'schen Gaseprouvetten oder

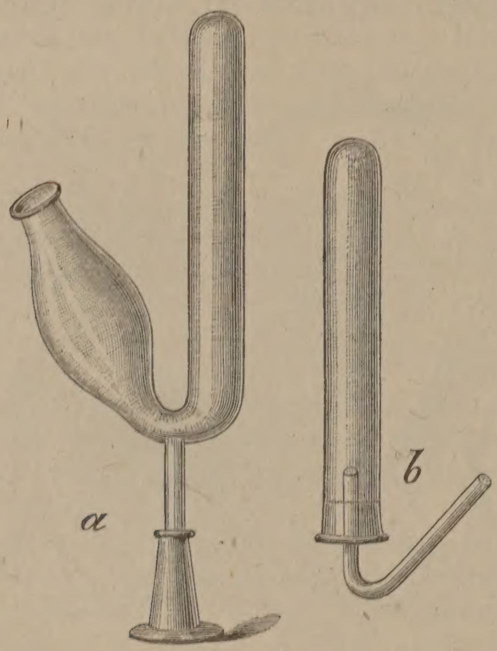


Fig. 128.
Vorrichtung für die qualitative Zuckerprobe: *a* Schrötter'sches Gährungsröhrchen; *b* Improvisirte Vorrichtung.

Gährungsröhrchen (Fig. 128 *a*), die mit den Gährungsmischungen gefüllt werden.

Empfehlenswerth ist es, zur Controle noch zwei ähnliche Gläschen aufzustellen, von denen das eine mit normalem Urin und Hefe, das andere mit normalem Urin, Hefe und ausserdem einer Messerspitze Rohr- oder Traubenzucker beschickt wird. Das eine dieser Gläschen dient als Controle gegen den Irrthum, welcher dadurch entstehen kann, dass auch aus zuckerfreiem Urin unter den Bedingungen des Versuches Gas entweicht (vgl. unten); das andere soll den Beweis erbringen, dass die Hefe wirksam ist. Die Gährungsprobe gestattet noch den Nachweis von 1—$^1/_2$ °/₀₀ Zucker, wenn sie mit allen Cautelen ausgeführt wird.

Besonders die erste der erwähnten Controlproben ist durchaus nothwendig. Denn ich habe wiederholt gesehen, dass käufliche Presshefe aus vollkommen normalem Urin Gas in grosser Menge entwickelte. Es liegt dies zum Theile an der sogenannten „Selbstgährung“ der Hefe, zum Theile vermuthlich auch an bacteriellen

Verunreinigungen der Hefe, welche eine sehr rasche ammoniakalische Gährung des Harnes und damit ebenfalls die Entwicklung von Kohlensäure (aus kohlensaurem Ammoniak, das sich aus Harnstoff bildet) hervorruft. Jedoch erfolgt bei diesem Vorgang die Gasbildung niemals so rasch wie bei der Zuckervergährung und es ist deshalb diagnostisch für die Annahme von Zuckergehalt des Harnes zu verlangen, dass die Gasbildung nicht blos reichlich, sondern auch rasch, binnen weniger Stunden und ohne die Zeichen ammoniakalischer Harngährung vor sich geht. Ausserdem kann in solchen zu Zweifeln Anlass gebenden Fällen entweder die betreffende Hefe durch eine andere ersetzt werden oder es ist der Versuch zu machen, ob sich durch Zusatz einiger Tropfen einer 10%igen Weinsäurelösung die bacteriellen Processe unterdrücken lassen. Diese Ansäuerung der Probe ist von vornherein dann angezeigt, wenn der Urin schwach sauer oder gar alkalisch ist.

Eine weitere Vorsichtsmassregel besteht darin, dass man bei der Vermischung des Urines mit der Hefe nicht zu intensiv schüttelt, weil sonst die Flüssigkeit erhebliche Mengen von Luft absorbirt, welche sich nachher beim Stehen der Probe über dem Urin ansammelt und zu Täuschungen führen kann.

7. Probe durch Eindampfen und Verkohlen. Eine sehr einfache und ziemlich empfindliche Probe auf Zucker sehe ich darin, dass man einen Tropfen Urin in einem Porcellanschälchen zum Trocknen verdampft und dann über gelinder Flamme noch etwas weiter erhitzt. Falls Zucker vorhanden ist, so färbt sich der Rückstand bei irgendwie erheblichem Zuckergehalt auch noch bei vielfacher Verdünnung des Harnes rein gelbbraun unter Entwicklung von Caramelgeruch, bevor er ganz verkohlt und fühlt sich dabei, wenn man ihn mit feuchtem Finger betastet, exquisit klebrig an. Zuckerfreier Urin gibt blos graubraune schmutzige Rückstände.

Nachweis anderer Zuckerarten und Unterscheidung des Traubenzuckers von denselben.

Die Gährungsprobe kann, streng genommen, blos als einwandfreier Beweis für den Gehalt des Urines an einem gährungsfähigen Kohlehydrat, resp. einer gährungsfähigen Zuckerart überhaupt betrachtet werden. Nun kommen aber neben dem Traubenzucker auch noch andere gährungsfähige Zuckerarten im Harn vor, so namentlich Lävulose und Maltose. Dieselben sind jedoch bisher fast ausschliesslich bei gleichzeitigem Gehalt des Urines an Dextrose beobachtet worden und beeinträchtigen deshalb praktisch den Werth der Gährungsproben nicht wesentlich Der Milchzucker, den man mitunter bei säugenden Frauen, ferner bei ausschliesslicher Milchdiät und nach Einfuhr grösserer Mengen (wenigstens 100·0 gr) Milchzucker per os im Urin findet, vergährt durch Alkoholhefe nicht, gibt aber die Trommer'sche Probe. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der einzelnen im Harn vorkommenden Zuckerarten werden im Uebrigen gegeben durch die polarimetrischen Eigenschaften ihrer Lösungen, namentlich verglichen mit ihrem Reductionsvermögen, ferner durch die Eigenschaften der Osazone, welche sie bei Anstellung der Phenylhydrazinprobe (S. 512) bilden, insbesondere durch den Schmelzpunkt des letzteren. Genauere Aufschlüsse hierüber geben die chemischen Handbücher.

Nachweis von Pentosen. Pentosen, d. h. Zuckerarten mit 5 Atomen Kohlenstoff oder einem Mehrfachen davon im Molecül, hat man wiederholt neben Traubenzucker bei Diabetes mellitus, mehrfach aber auch ohne Traubenzucker im Harn gefunden*). Das Wesen der diesem Vorkommniss zu Grunde liegenden Stoffwechselanomalie ist noch nicht aufgeklärt. Pentosenhaltige Urine zeigen bei Anstellung der Kupferprobe Reductionsvermögen und sind optisch ganz oder nahezu inactiv. Der Nachweis der Pentosen geschieht durch die Tollens'sche Reaction: Man löst nach Salkowski unter Erwärmen so viel Phloroglucin in 5—6 cm^3 rauchender Salzsäure, dass noch ein kleiner Ueberschuss ungelöst bleibt, theilt die Lösung in

*) Salkowski und Jastrowitz, Centralbl. f. d. med. Wochenschr., 1892, Bd. 19. Salkowski, Ibidem, Bd. 32. Derselbe, Berliner kl. Wochenschr., 1895, Nr. 17.

zwei annähernd gleiche Theile, setzt zu der einen Hälfte $^1/_2$ cm^3 des zu untersuchenden, zu der anderen $^1/_2$ cm^3 normalen Harnes und erwärmt beide Proben im kochenden Wasserbad. Der pentosehaltige Urin zeigt in wenigen Minuten einen intensiv rothen oberen Saum und diese Färbung breitet sich allmälig nach unten aus. Der Controlurin verändert seine Färbung nicht wesentlich. Sobald die Färbung deutlich entwickelt ist, nimmt man die Gläschen heraus, da zu langes Erhitzen die Reinheit der Reaction beeinträchtigt.

Nachweis von Aceton ($CH^3 CO CH^3$).

Aceton kommt in Spuren in jedem normalen Urine vor. Vermehrt ist der Acetongehalt im Fieber, im Hunger, bei reiner Fleischkost, bei Diabetes mellitus, bei gewissen Formen von Verdauungsstörung, bei manchen Carcinomen. Nach Hirschfeld kommt bei Nichtdiabetikern erheblicher Acetongehalt des Urines zu Stande, wenn Eiweisssubstanzen ohne gleichzeitige Verbrennung von Kohlehydraten im Körper zersetzt werden. Bei Diabetikern dagegen wirken noch andere Ursachen mit. Stark acetonhaltiger Urin riecht mitunter, ähnlich wie die Athemluft des betreffenden Patienten, eigenthümlich obstartig. Die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der Acetonurie oder Acetonämie entspricht nicht den Thatsachen. Diagnostische Bedeutung hat der Acetongehalt des Harnes bis jetzt blos bei Diabetes mellitus, wo die Erscheinung, wenn sie trotz gemischter Diät stark ausgesprochen ist, im Allgemeinen den Fall zu einem schweren stempelt, obschon hervorzuheben ist, dass von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen vorkommen. Die Acetonurie wird auch hier begünstigt durch reine Fleischdiät und kann durch Zufuhr von Kohlehydraten häufig unterdrückt werden.

Die Prüfung auf Aceton kann zunächst am Harne selbst versucht werden. Falls aber dabei das Resultat negativ ausfällt, so thut man gut, den Harn zu destilliren. Da das Aceton eine sehr leicht flüchtige Substanz ist, so wird das Destillat bedeutend reicher an Aceton als der Urin und man hat dann bei der Prüfung des Destillates grössere Wahrscheinlichkeit, Aceton zu finden.

Die Destillation kann ohne complicirte Vorrichtung einfach in der Weise geschehen, dass man in einem schräg fixirten „Fractionirkölbchen“ (Fig. 129), d. h. einem Kochkölbchen, in dessen Hals seitwärts ein schräg nach abwärts gerichtetes Glasröhrchen eingefügt ist, circa 50 cm^3 Urin mit etwas Phosphorsäure (bis zu starker Congoreaction, um das Schäumen zu verhindern), am besten im Wasserbade oder über einem Drahtgeflechte bis zum gelinden Sieden erhitzt. Als Vorlage wird, wie in der Figur ersichtlich, einfach ein Reagensgläschen über das seitliche Röhrchen geschoben und mit einem Bindfaden oder Draht fixirt, während die obere Oeffnung des Kölbchens mit einem Kork geschlossen wird. Die abdestillirende Flüssigkeit sammelt sich dann in dem vorgelegten Reagensgläschen an. Eine besondere Kühlung ist nicht erforderlich. Sobald einige Kubikcentimeter überdestillirt sind, was nach wenigen Minuten der Fall ist, kann an dem Destillate die Acetonprüfung vorgenommen werden.

Bei Anwesenheit von Acetessigsäure darf man, um künstliche Bildung von Aceton zu vermeiden, nach Hoppe-Seyler zur Prüfung auf Aceton nicht destilliren, sondern man extrahirt den schwach alkalisch gemachten Harn mit reinem Aether, schüttelt sodann den Aether mit Wasser und benützt diese wässerige Flüssigkeit zur Anstellung der Reactionen.

Die gebräuchlichsten Proben zum Acetonnachweise sind folgende:

Die Jodoformprobe nach Gunning. Man setzt dem Harne, resp. dem Harndestillate etwas Jodtinctur oder Lugol'sche Lösung*) und dann so viel Ammoniak zu, dass ein tiefschwarzer Niederschlag von Jodstickstoff entsteht. Dieser Niederschlag verschwindet beim Stehen allmälig und an seiner Stelle tritt bei Gegenwart von Aceton ein gelblicher Niederschlag von Jodoform auf, der einerseits durch den Geruch, andererseits mikroskopisch daran zu erkennen ist, dass er aus sechsseitigen Täfelchen oder Sternen (vgl. Fig. 130 a. f. S.) besteht. Seltener ist der Niederschlag amorph. Nicht zu verwechseln mit den Jodoformkrystallen sind die sternförmigen Krystallaggregate von Trippelphosphat, welche sich neben Jodoform bei der Ausführung der Gunning'schen

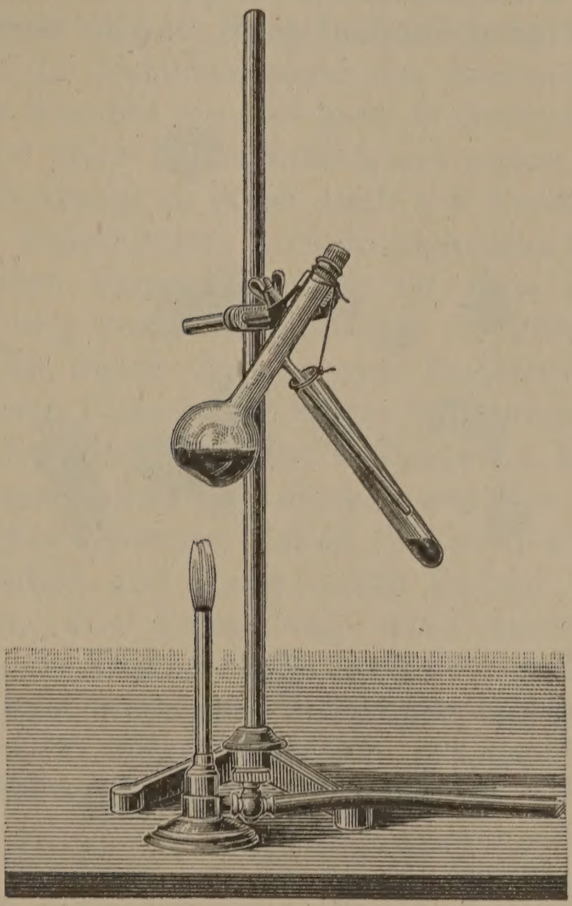


Fig. 129.

Probe (sowie auch der Lieben'schen, vgl. unten) häufig bilden, falls man nicht das Harndestillat verwendet (vgl. Fig. 141, S. 564).

Bei geringem Gehalte des Harnes an Aceton muss man bis 24 Stunden warten, um die Jodoformkrystalle nachzuweisen. Sind die Krystalle nicht deutlich ausgebildet, so kann man sie zur sicheren Erkennung in Aether lösen und durch langsame Verdunstung desselben umkrystallisiren. Die Gunning'sche Probe hat vor der Lieben'schen Probe (vgl. unten) den grossen Vortheil, dass ausser Aceton kein Körper bekannt ist, welcher dabei Jodoform liefert. Namentlich gibt weder Alkohol noch Aldehyd die Probe. Dafür ist die Gunning'sche Reaction etwas weniger empfindlich als die Lieben'sche, immerhin aber noch

*) Zusammensetzung der Lugol'schen Lösung: 1·2 Jod. 1·8 Kal. jodat auf 30 Theile Wasser.

ausserordentlich empfindlich, so dass man mittelst derselben sehr häufig im diabetischen Urine ohne Destillation leicht Aceton nachweisen kann. Ich möchte die Gunning'sche Probe deshalb in erster Linie für den klinischen Gebrauch empfehlen, namentlich für den Versuch, das Aceton ohne Destillation direct im Harne nachzuweisen.

Die Jodoformprobe nach Lieben. Man setzt zum Urine resp. zum Destillate desselben Kalilauge und Lugol'sche Lösung*) (nicht Jodtinctur). Es bildet sich dann bei Anwesenheit von Aceton ein gelblicher Niederschlag von Jodoform, der ähnlich wie bei der Gunning'schen Probe (vgl. oben), am Geruche und an der Krystallform zu erkennen ist. Bei sehr geringem Acetongehalte scheidet sich das Jodoform erst in mehreren bis zu 24 Stunden aus.

Die Probe ist ausserordentlich empfindlich und hat nur den Nachtheil, dass sie nicht ganz eindeutig ist, indem auch andere Substanzen

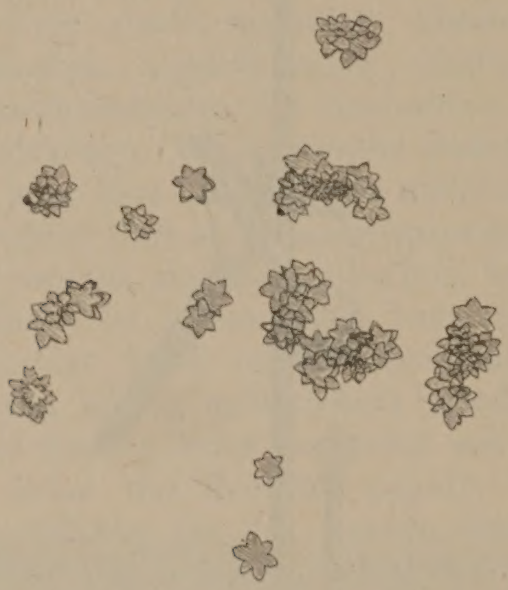


Fig. 130.
Jodoformkrystalle, erhalten durch die Gunning'sche Probe, ausgeführt am Harndestillat. Nach einem Mikrophotogramm.

ausser Aceton (namentlich Alkohol) bei derselben Jodoform geben. Die Gunning'sche Probe ist deshalb vorzuziehen.

Die Legal'sche Probe. Der Harn resp. das Destillat desselben wird mit 3 Tropfen einer concentrirten, frisch bereiteten Lösung von Nitroprussidnatrium (1 : 10) versetzt und mit einigen Tropfen Natron- oder Kalilauge stark alkalisch gemacht. Die entstehende rothe Färbung geht allmälig in Gelb über. Dieses Verhalten beobachtet man bei jedem Urine. Es beruht auf der Anwesenheit von Kreatinin. Enthält der Harn aber Aceton in merklichen Mengen, so verwandelt sich jene gelbe Färbung nach Zusatz von Essigsäure in Purpurroth bis Violett. Zu irrthümlicher Annahme von Aceton kann diese Probe führen, wenn der Harn Parakresol enthält (v. Jaksch). Diese Probe ist diejenige, welche für die directe Untersuchung des Harnes ohne Destillation gewöhnlich in erster Linie empfohlen wird. Meiner Erfahrung nach ist sie aber, in dieser

*) Vgl. vorhergehende Seite, Anmerkung.

Weise (ohne Destillation) ausgeführt, wenig empfindlich und von allen Proben am wenigsten zu empfehlen Dagegen ist sie brauchbar, wenn man sie am Destillat ausführt. In dieser Weise wurde sie neuerdings wieder durch Studer empfohlen.

Nachweis von Acetessigsäure (Diacetsäure [CH_3 CO CH_2 $COOH$]).

Acetessigsäure oder Diacetsäure kommt bei gewöhnlicher Kost im Harne des gesunden Menschen nicht oder blos spurenweise vor. Pathologisch hat man sie gefunden bei schwerem Diabetes, bei Fieber, bei dyspeptischen Zuständen und mit solchen zusammenhängenden Autointoxicationen, bei Säufern. Die Bedingungen für die Entstehung von Diaceturie sind ähnliche wie für die Acetonurie, wie auch die beiden Körper fast immer gleichzeitig im Harne gefunden werden. Wahrscheinlich ist die Acetessigsäure die Muttersubstanz des Acetons. Wird wenig Acetessigsäure gebildet, so wandelt sie sich ganz in Aceton um; wird dagegen viel gebildet, so findet man beide Substanzen neben einander im Harn. Wie die Acetonausscheidung, so zeigt auch die Ausscheidung von Acetessigsäure bestimmte Beziehungen zum Kohlehydrat-Stoffwechsel, indem sie bei Nichtdiabetikern daran gebunden ist, dass Eiweisskörper ohne gleichzeitige Verbrennung von Kohlehydraten im Körper zersetzt werden und indem sie häufig durch Zufuhr von Kohlehydraten unterdrückt werden kann. Bei reiner Fleischkost sowie im Hunger wird Diacetsäure im Harne ausgeschieden. Bei Diabetes mellitus ist bei gemischter Diät reichliche Diacetsäureausscheidung ebenso wie die Ausscheidung von Aceton das Zeichen eines schweren Falles Sie wird auch hier begünstigt durch strenge Fleischdiät und kann durch Zufuhr von Kohlehydraten oft vermindert werden. Die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes unter dem Namen Diaceturie entspricht den Thatsachen ebensowenig, wie die Annahme einer selbstständigen Acetonurie.

Acetessigsäure wird folgendermassen nachgewiesen (Gerhardtsche Eisenchloridreaction der Diabetiker):

Der Harn wird mit 1—2 Tropfen Eisenchlorid versetzt. Enthält er Acetessigsäure, so färbt er sich bordeauxroth. Die Färbung wird am deutlichsten, wenn man den Niederschlag von Eisenphosphat, welcher dabei entsteht, abfiltrirt Aehnliche Rothfärbungen können aber ausser durch Acetessigsäure auch zu Stande kommen durch Rhodansalze, Natriumacetat, Salicylsäure und verschiedene andere aromatische Körper. Deshalb kann die Reaction nur dann für die Annahme von Acetessigsäure verwerthet werden, wenn noch folgende zwei Controlproben positiv ausfallen: 1. Verfährt man mit dem gekochten Urine in der angegebenen Weise, so muss die rothe Färbung ausbleiben oder wenigstens schwächer ausfallen, da die Säure durch das Kochen allmälig unter Bildung von Aceton zerstört wird. 2. Man säuert den fraglichen Urin mit Schwefelsäure an und schüttelt mit Aether aus. Ist Acetessigsäure vorhanden, so tritt dieselbe in den Aether über und schüttelt man nun den letzteren mit verdünnter Eisenchloridlösung, so färbt sich die wässerige Schichte roth. Diese Färbung verschwindet in 24—48 Stunden spontan. Die Schwefelsäure hat nur den Zweck, die Acetessigsäure aus ihren Salzen frei zu machen, so dass sie in den Aether übertritt.

Nachweis von β-Oxybuttersäure.

β-Oxybuttersäure wurde bisher nur bei Diabetes mellitus, bei Scharlach und Masern, bei Scorbut und bei abstinirenden Geisteskranken gefunden. Sie ist wahrscheinlich die Vorstufe der Acetessigsäure.

Erheblicher Gehalt des Harnes an β-Oxybuttersäure bei Diabetes mellitus gilt als Symptom drohender Säureintoxication oder Acidose (Coma diabeticum).

β-Oxybuttersäure scheint im Harne nur vorzukommen, wenn derselbe gleichzeitig auch Acetessigsäure enthält (vgl. oben).

Der sichere Nachweis der β-Oxybuttersäure ist leider nur durch complicirte Verfahren, welche die Isolation der Säure und die Herstellung eines gut charakterisirten oxybuttersauren Salzes bezwecken, möglich, deren Mittheilung hier zu weit führen würde*). Da die Säure links-, Traubenzucker dagegen rechtsdrehend ist, so kann beim Diabetes mellitus unter Umständen (wenn kein Eiweiss im Urine ist, da dieses auch links dreht) ein Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Gegenwart von β-Oxybuttersäure gezogen werden, wenn die chemische Zuckerbestimmung eine erheblich grössere Menge Zucker ergibt als die polarimetrische. Nur Lävulosegehalt des Harnes kann hier zu Täuschung führen. Ein diese Täuschungsmöglichkeit ausschliessender und deshalb der Gewissheit nahekommender Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Gegenwart von β-Oxybuttersäure kann nach E. Külz dadurch geliefert werden, dass man den eventuell enteiweissten und durch Vergährung vom Zucker befreiten diabetischen Urin mit essigsaurem Blei und Ammoniak ausfällt (zur Entfärbung) und polarimetrisch untersucht. Zeigt der Harn nach diesem Verfahren linksdrehende Eigenschaften, so ist die Gegenwart von β-Oxybuttersäure in hohem Maasse wahrscheinlich.

Nachweis von Alkapton (Urrhodinsäure, Glycosursäure, Uroleucinsäure).

Dieser der Gallussäure homologe Körper ist unter verschiedenen Verhältnissen bei Gesunden und Kranken, besonders bei Kindern im Harn gefunden worden. Die Bedingungen für dieses Vorkommniss sind noch unbekannt. Die Alkaptonurie charakterisirt sich in erster Linie durch ein auffälliges Nachdunkeln des Harnes bei längerem Stehen. Derselbe nimmt dabei, besonders wenn er alkalisch reagirt, durch Oxydation eine dunkle bis braunschwarze Farbe an und hinterlässt in der Wäsche dunkelrothe bis braune Flecke. Der alkaptonhaltige Urin gibt die Trommer'sche Probe, unterscheidet sich aber vom zuckerhaltigen Urin durch negativen Ausfall der Nylander'schen Probe, sowie dadurch, dass er nicht vergährt und optisch inactiv ist. In Betreff der Unterscheidung von Brenzkatechin, Hydrochinon und Gallussäure vgl. Huppert, Harnanalyse, 1890, S. 156.

Nachweis von Leucin und Tyrosin.

Leucin und Tyrosin kommen im Harn, wenigstens in erheblicher Menge, ausschliesslich pathologisch vor, und zwar fast immer in Lösung. Sehr charakteristisch ist der Leucin- und Tyrosinbefund für die acute gelbe Leberatrophie und die Phosphorvergiftung. Selten finden sich die beiden Körper im Harn bei Typhus, Variola, perniciöser Anämie und Leukämie.

Zum Nachweise wird der Harn sehr stark (auf etwa ein Zehntel) eingedampft und dann mit etwas Alkohol versetzt, worauf unter dem Mikroskop die charakteristischen Krystallformen der beiden Körper sichtbar werden. Das Tyrosin krystallisirt in Nadeln, das Leucin in Kugeln (Fig. 131). Die letzteren unterscheiden sich von den Kugeln des harnsauren Ammoniaks (vgl. Fig. 140, S. 563) durch ihre viel hellere Contourirung, das geringe Lichtbrechungsvermögen und durch das Fehlen von Stacheln. Da es sich bei der Ausscheidung von Leucin und Tyrosin meist um icterische Harne handelt (acute gelbe Leber-

*) Minkowski, Arch. f. exp. Path., Bd. 18 und 21 (Aufsatz von Wolpe), 1884, und Külz, ibidem, ferner Külz, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 20 und 23.

atrophie und Phosphorvergiftung), so muss man sich vor der Verwechslung der Tyrosinnadeln mit den ähnlich aussehenden Nadeln von Bilirubin (Fig. 162 *d*, S. 599) hüten, die durch die Concentration des Harnes zuweilen ausfallen. Die Bilirubinnadeln sind kenntlich an ihrer intensiv braunrothen Färbung.

Nur bei ganz prägnantem Untersuchungsresultate darf man sich mit dem Nachweis der erwähnten Krystallformen begnügen. Sicherer ist es in allen Fällen, noch folgende Probe anzustellen (theilweise wörtlich nach Huppert): Der Harn wird mit basischessigsaurem Blei (Liq. plumbi subacet. oder Plumb subacetic. solut. Pharm. Helv. III) ausgefällt, das Filtrat durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreit, die abfiltrirte Flüssigkeit auf dem Wasserbade möglichst weit eingedampft, der Rückstand mit kleinen Mengen concentrirten Alkohols ausgezogen (zur Entfernung des Harnstoffes), dann das ungelöst Zurückgebliebene mit schwächerem, ammoniakalischem Alkohol ausgekocht, die Lösung auf ein kleines Volumen verdunstet und bis zum Auskrystallisiren der Tyrosins und Leucins sich selbst überlassen. Leucin und Tyrosin lassen sich nun durch Krystallisiren aus Wasser trennen. Es krystallisirt derjenige Körper zuerst aus, welcher die Lösung nach seiner Menge und Löslichkeit zuerst sättigt. Durch Umkrystallisiren aus ammoniakalischem Alkohol können dann beide Körper ziemlich rein erhalten werden.

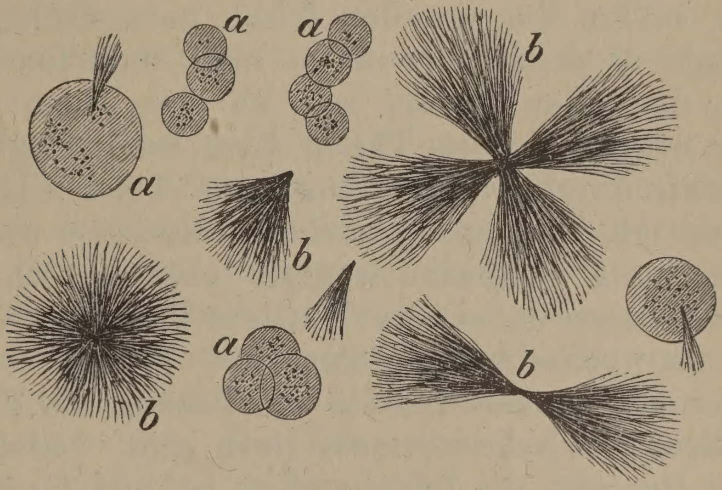


Fig. 131.
Krystalle von Leucin (*a*) und Tyrosin (*b*). Nach Ultzmann und Hofmann.

Das so rein dargestellte Tyrosin muss die Piria'sche Probe geben. Dieselbe wird angestellt, indem man das trockene Tyrosin in einem trockenen Reagensglas mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure im Wasserbad ½ Stunde kocht, die erhaltene röthliche Lösung von Tyrosinschwefelsäure erkalten lässt und in das mehrfache Volumen Wasser eingiesst, mit Wasser nachspült und die Lösung bis zur neutralen Reaction mit kohlensaurem Baryt sättigt und filtrirt, bis auf wenige Kubikcentimeter eindampft und dann die Lösung vorsichtig mit stark verdünntem, säurefreiem Eisenchlorid in der Kälte versetzt. Es entsteht dann eine schöne violette Färbung, ähnlich wie von salicylsaurem Eisen (S. 525). Ausserdem muss sich (nach R. Hoffmann) eine heissbereitete wässerige Lösung von Tyrosin mit salpetersaurem Quecksilberoxyd und salpetrigsaurem Kali versetzt, so lange sie noch heiss ist, schön dunkelroth färben und einen massenhaften rothen Niederschlag geben.

Das Leucin dagegen charakterisirt sich dadurch, dass es bei schwachem Erhitzen, ohne vorher zu schmelzen, sublimirt zu wolligen, weissen Massen unter Verbreitung eines Geruches nach Amylamin, sowie durch die Scherer'sche Probe. Zur Anstellung der letzteren wird das Leucin mit Salpetersäure auf dem Platinblech abgedampft, der fast unsichtbare Rückstand mit etwas Natronlauge erwärmt. Wird die entstehende Lösung concentrirt, so zieht sich die Flüssigkeit zu einer ölartigen, das Platinblech nicht benetzenden Flüssigkeit zusammen, die ohne Adhäsion auf dem Bleche herumrollt. Nach Salkowski kann auch folgende Reaction

angestellt werden: Man löst eine nicht zu kleine Probe des Körpers in Wasser auf, entfärbt, wenn nöthig, durch gut wirksame Knochenkohle und setzt 1—2 Tropfen Kupfersulfatlösung (1 : 10) hinzu. Das zuerst ausfallende Kupferhydroxyd löst sich unter Bildung von Leucinkupfer zu einer blauen Lösung, welche beim Erhitzen nicht reducirt wird.

Die Diazoreaction.

Ehrlich*) hat es versucht, die Eigenschaft der Diazoverbindungen, mit einer grossen Zahl aromatischer Körper gefärbte Verbindungen zu geben, zu benützen, um in dem Urine bisher unbekannte Körper zu entdecken. Der oder die Körper, welche in gewissen pathologischen Urinen die nun zu besprechende, auf jener Eigenschaft beruhende Farbreaction, die sogenannte Diazoreaction geben, sind zwar chemisch noch unbekannt, nichtsdestoweniger lassen sich aber aus dem Eintreten oder Ausbleiben der Reaction empirisch gewisse Schlüsse ziehen.

Die Ausführung der Probe ist folgende: Man hält zwei Lösungen vorräthig, von denen die erste eine $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{0}$ige Natriumnitritlösung, die andere eine Lösung von 5·0 Sulfanilsäure in 50·0 Salzsäure und 1000·0 Aq. destillata ist. 250 cm³ dieser letzteren Lösung, mit 5 cm³ der Nitritlösung gemischt, bilden das jeweilen frisch herzustellende Reagens. In Ermangelung eines Messcylinders kann man dasselbe auch in einem Reagensgläschen darstellen, indem man zu circa 3 cm³ Urin 1 Tropfen der Nitritlösung setzt. Gleiche Theile Urin und Reagens werden gemischt und sodann durch rasches Zugiessen eines Ueberschusses von Ammoniak übersättigt. Die charakteristische Reaction besteht nun darin, dass sich die Mischung mehr oder weniger intensiv roth färbt und dass auch der Schüttelschaum dabei eine deutliche Färbung, welche von Hellrosa bis zu Tiefroth wechseln kann, annimmt Mit der charakteristischen Rothfärbung ist nicht zu verwechseln die braungelbe Färbung, die bei Anstellung der Reaction jeder normale Harn gibt. Lässt man bei positivem Ausfall der Reaction die Probe stehen, so bildet sich nach längerer Zeit ein Niederschlag und an dessen oberer Grenze eine dunkle Zone von grüner, grünlichschwarzer oder violetter Nuance. Jede Abweichung von dem oben dargestellten Modus liefert andere Resultate und ist daher zu vermeiden. So muss z. B die Uebersättigung mit Ammoniak auf einmal, nicht tropfenweise geschehen.

Was die klinischen Ergebnisse betrifft, so findet sich nach Ehrlich die Reaction bei Gesunden niemals, bei fieberlosen Krankheiten nur ausnahmsweise, und zwar bei folgenden Krankheitsgruppen: 1. bei fortgeschrittenen Herzfehlern; 2. bei „chronischer Hepatitis"; 3. bei Carcinomen, besonders des Pylorus; 4. bei Leukämie; 5. bei Marasmus senilis; 6. bei Malariakachexie; 7. bei kalten Abscessen. Die fieberhaften Krankheiten zerfallen gegenüber der Reaction in drei Gruppen: 1. in solche, in denen sie fast regelmässig zu fehlen pflegt, wie z. B. Gelenkrheumatismus, Meningitis; 2. in solche, in denen sie bald häufiger, bald seltener, je nach der Art des Krankheitsfalles, vorkommen kann, z. B Pneumonie, Scharlach, Diphtherie, Erysipel; 3. in solche, bei denen sie fast constant vorkommt, wie Typhus abdominalis und exanthematicus, Morbillen.

---

*) Zeitsch. f. klin. Med., Bd. V, 285, 1882.

Bei den ersten zwei Kategorien von fieberhaften Krankheiten scheint das Vorkommen der Reaction die Prognose zu erschweren

Bei Typhus ist die Reaction in zweierlei Weise diagnostisch zu verwerthen Erstens spricht das dauernde Fehlen der Reaction bei einer Erkrankung, die unter dem Bilde eines schweren Typhus verläuft, einigermassen, wenn auch nicht absolut sicher, gegen diese Diagnose. Zweitens lassen sich beim Typhus abdominalis Recrudescenzen oder Recidive von intercurrenten Lungenaffectionen und anderen Complicationen, welche Fiebersteigerungen bedingen, mittelst der Reaction unterscheiden. Handelt es sich um Recrudescenzen oder Recidive, so findet man meist eine Steigerung oder Wiederkehr der Reaction, im anderen Falle dagegen nicht.

Bei Phthise kommt die Reaction namentlich in schweren progressiven Fällen sehr häufig vor. Sie weist hier auf eine üble Prognose hin und ist gewissermassen ein Index für das schlechte Allgemeinbefinden. Zur Unterscheidung zwischen acuter Miliartuberculose und Typhus scheint die Reaction leider nicht brauchbar zu sein, da sie auch bei ersterer Krankheit häufig und intensiv vorkommt.

Bei Puerperalinfectionen ist das Auftreten der Reaction diagnostisch dem Fieber coordinirt.

Von Rüttimeyer wurde die Reaction auch bei Lungenaktinomykose beobachtet.

Die Diazoreaction ist aufzufassen als ein auf der Resorption gewisser Zerfallsproducte beruhendes indirectes Symptom, das (ähnlich wie der Milztumor und das Fieber) nicht an und für sich, sondern nur mit Berücksichtigung der übrigen Symptome diagnostisch zu verwerthen ist.

Einigermassen charakteristisch für die Pneumonie vor und während der Krise soll die sogenannte Eigelbreaction, eine von Ehrlich beschriebene sogenannte primäre, d. h. vor Zusatz des Ammoniaks auftretende Diazoreaction sein. Der Urin nimmt dabei nach dem Zusatze des Reagens eine gesättigte gelbe Farbe an, die sich namentlich im Schüttelschaum zeigt und nach Zusatz von Ammoniak nicht in Roth, sondern in ein helleres Gelb übergeht. Sie fand sich in 28 Fällen von Oppenheim constant zur Zeit der Krise und gestattet vielleicht unter Umständen den Eintritt der letzteren vorauszusagen. Ehrlich führt sie zurück auf Urobilinogen, ein Umwandlungsproduct des aus dem Hämoglobin des Exsudates entstehenden Bilirubins

Untersuchung des Urines auf von aussen in den Körper eingeführte Bestandtheile (Medicamente und Gifte).

Nachweis von Blei.

Ein blankes, bleifreies Magnesiumband wird in den Urin eingelegt und längere Zeit in demselben belassen. Enthält derselbe Blei, so schlägt sich dasselbe auf dem Band nieder. Der Nachweis geschieht dann dadurch, dass man den Belag in Salpetersäure löst und nach den Regeln der unorganischen Chemie verfährt. Enthält der Urin blos geringe Menge von Blei, so führt dieses Verfahren nicht zum Ziele und es muss dann eine grössere Menge Urin in der Weise verarbeitet werden, dass mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali die organische Substanz zerstört und in der eingedampften Substanz das Blei gesucht wird*).

*) Das genauere Verfahren vgl. Lehmann, Zeitsch. f. physiol. Chemie, Bd. VI, S. 4, 1882.

Nachweis von Quecksilber.

500—1000 cm³ Urin werden nach Fürbringer mit 2—4 cm³ Salzsäure versetzt, auf 60—80° C. erwärmt und bei dieser Temperatur 5—10 Minuten lang im Kolben mit $^1/_4$—$^1/_2$ g Messingwolle unter öfterem Umschütteln digerirt. Das Metall wird mit heissem Wasser, hierauf mit Alkohol, zuletzt mit Aether ausgewaschen und dann in eine an dem oberen Ende capillar ausgezogene, schwer schmelzbare Glasröhre gebracht und in derselben bis zur Rothgluth erhitzt, wobei das capillare Ende der Röhre nach oben zu halten ist Das Quecksilber, welches sich mit der Messingwolle amalgamirt hat, verflüchtigt sich hiebei und schlägt sich als Spiegel in der Nähe des capillaren Endes nieder. Wird ein Körnchen Jod in der Röhre verdampft, so wird der Beschlag durch Bildung von Jodquecksilber roth gefärbt.

Nachweis von Jod.

Jod ist im Harne nach innerem oder äusserem Gebrauch von Jodpräparaten als Jodkalium enthalten, welches leicht in folgender Weise nachgewiesen werden kann. Einige Kubikcentimenter Harn werden mit einer etwa erbsengrossen Menge Stärke gekocht, bis sich dieselbe aufgelöst hat und nach dem Erkalten auf concentrirte rohe Salpetersäure geschichtet. Ist Jod vorhanden, so bildet sich an der Grenze der Schichten ein blauvioletter Ring, der allmälig verschwindet. Bei dieser Probe wird durch die Salpetersäure Jod aus dem Jodkalium abgespalten, das sich mit der Stärke zu blauer Jodstärke verbindet.

Man kann auch den Harn mit 5—10 Tropfen roher Salpetersäure und $^1/_2$ cm³ Chloroform versetzen. Ist Jod zugegen, so erscheint das nach leichtem Umschütteln zu Boden sinkende Chloroform rosaroth bis violett gefärbt. Das freigemachte Jod löst sich nämlich in dem Chloroform mit rosarother Farbe.

Als praktische Verwerthung der Jodproben wird vorgeschlagen, Arzneien, von deren Einnahme durch den Patienten man sich überzeugen will, 0·1 Jodkali zuzusetzen. Sind sie eingenommen worden, so muss im Harne (auch im Speichel) Jod nachweisbar sein.

Beide angeführten Proben sind ausserordentlich empfindlich. Enthält jedoch der Urin blos sehr geringe Mengen Jod, so kann unter Umständen bei der Chloroformreaction eine Schwierigkeit der Deutung daraus erwachsen, dass rothe Indol- und Skatolfarbstoffe sowie Urorosein (vgl. S. 505) durch den Einfluss der Salpetersäure im Harne gebildet werden, welche zum Theile auch dem Chloroform eine röthliche Färbung verleihen können. Ein Unterschied gegenüber der Jodreaction ist aber, dass in diesem Falle die Harnflüssigkeit meist stärker gefärbt erscheint als das Chloroform. In solchen Fällen ist unter Umständen auch die Stärkereaction nicht entscheidend, weil der blaue Ring der Jodstärke mit einer Indicanreaction verwechselt werden kann, wie sie in solchen chromogenreichen Harnen nicht blos durch Chlorkalk, sondern zuweilen auch durch Salpetersäure hervorgerufen wird (vgl. S. 504).

In solchen Fällen kann die Palladiumchlorürreaction auf Jod Verwendung finden. Dieselbe wird in der Weise angestellt, dass man zu dem jodhaltigen, stark mit Salzsäure angesäuerten Urin einige Tropfen einer mässig concentrirten Palladiumchlorürlösung in *HCl**) zusetzt. Es entsteht dann eine braune Verfärbung und allmälig ein schwarzer Niederschlag. Die Reaction ist eindeutig, aber viel weniger empfindlich, als die oben angeführte Stärke- und Chloroformreaction.

Nachweis von Brom.

Der Bromnachweis wird analog ausgeführt wie die Jodprobe mit Chloroform, nur benützt man hier zum Freimachen des Broms einige Tropfen Chlorkalklösung und Salzsäure. Das Chloroform färbt sich durch das freie Brom gelbbraun. Diese Probe ist weit weniger empfindlich als die Jodreaction, jedoch genügt sie, um die therapeutische Einnahme grosser Dosen von Bromsalzen mit Sicherheit zu erkennen.

---

*) Zur Herstellung der Lösung wird 1·0 Palladiumchlorür mit wenig Tropfen concentrirter *HCl* durch Stehenlassen während eines Tages gelöst und diese Lösung mit Salzsäure so weit verdünnt, dass eine eben noch durchsichtige braune Lösung entsteht.

Enthält der Urin geringere Mengen von Bromsalzen, so muss der Urin eingedampft, der Rückstand verkohlt, die Kohle mit Wasser extrahirt und in dem Filtrat nach dem oben angeführten Verfahren auf Brom gesucht werden.

Nachweis von Salicylsäure.

Der Urin wird tropfenweise mit Eisenchlorid versetzt, Er färbt sich dabei mehr oder weniger intensiv dunkelviolett. Die Reaction ist ehr empfindlich und kann in ähnlicher Weise zur Controle der Einnahme von Medicamenten benützt werden, wie die Jodreaction. Sowohl die Salicylsäure und ihre Salze, als auch die Salicylursäure und ihre Salze, unter welcher Form nach innerem Gebrauch von Salicylaten die Salicylsäure zum Theile im Urine erscheint, geben diese Reaction. In Betreff der Unterscheidung der Salicylsäurereaction von der ähnlichen Reaction der Acetessigsäure vgl. S. 519.

Nachweis von Phenol.

Phenol erscheint im Harne zum grössten Theile als Phenolschwefelsäure. Im Destillat des mit 5% Schwefelsäure versetzten Phenolurines erzeugt Eisenchlorid eine violettblaue Färbung. Der Phenolharn färbt sich an der Luft dunkel bis schwarz. Es beruht dies darauf, dass er Hydrochinon und Brenzkatechin enthält, welche durch Oxydation dunkel gefärbte Derivate bilden.

Nachweis von Antipyrin.

Der Harn erscheint dunkel, dichroitisch, in reflectirtem Lichte grünlich, in durchfallendem röthlich. Bei Zusatz von Eisenchlorid entsteht allmälig eine braunrothe Färbung.

Nachweis von Thallin.

Der Harn erscheint gelbgrün bis dunkelbraun und färbt sich nach Zusatz von Eisenchlorid braunroth. Schüttelt man den Urin mit Aether aus, so gibt der letztere mit Eisenchlorid eine grüne Farbe*)

Nachweis von Phenacetin.

Der Harn ist dunkelgelb und färbt sich nach Zusatz von Eisenchlorid rothbraun. Die Färbung geht nach längerem Stehen in Schwarz über.

Nachweis von Antifebrin.

Dampft man den Chloroformauszug von Antifebrinharn ein und setzt zum Rückstande salpetersaures Quecksilberoxydul, so entsteht beim Erhitzen der Mischung eine grüne Färbung**).

Nachweis von Tannin.

Tannin wird im Urine zum Theile als Gallussäure ausgeschieden. Tannin- und gallussäurehaltiger Urin färbt sich mit Eisenchlorid blauschwarz (Tintenreaction).

Nachweis von Copaivabalsam und Santalöl.

Der Harn nach Einnahme von Copaivabalsam reducirt Kupferoxyd (Trommer'sche Probe), dagegen nicht Wismut (Nylander'sche Probe). Setzt man dem Harne tropfenweise Salzsäure zu, so bildet sich unter röthlicher bis violetter Färbung eine Trübung von Harzsäuren. Auch nach Gebrauch von Santalöl ergibt der Harn mit Salzsäure einen Niederschlag von Harzsäuren, dabei entsteht gleich-

*) Jaksch, Zeitsch. f. klin. Med., 8. S. 551, 1884.
**) Yvon, Journal de Pharmacie et de Chemie, 1887, Nr. I.

zeitig eine röthlich-braune Färbung. Alexander*) betont, dass die Intensität des Harzsäurenniederschlages nicht den angeführten Farbenreactionen parallel geht, und dass in Betreffs der Menge der ausgeschiedenen Harzsäure die einzelnen Individuen sich bei gleich dosirter Zufuhr von Copaivabalsam und Santalöl sehr verschieden verhalten.

Nachweis von Santonin.

Der Santoninharn zeigt eine safrangelbe bis grünliche Färbung, die durch Zusatz von Natronlauge in eine rosarothe Nuance übergeht. Dieser Rosafarbstoff geht beim Schütteln mit etwas Amylalkohol sofort in diesen über und ertheilt ihm eine schöne und intensive Färbung, während sich der Harn entfärbt.

Nachweis von Chrysophansäure (Chrysarobin, Rheum, Senna und Rhamnus).

Der Urin nach Gebrauch von Rheum, Senna und Rhamnus, sowie nach ausgiebiger äusserlicher Application von Chrysarobin enthält Chrysophansäure und ist dunkelgelbbraun gefärbt. Die Färbung geht nach Zusatz von Natronlauge in braunroth über. Zum Unterschied vom Santoninharn (vgl. oben) geht dieser rothe Farbstoff nicht oder nur sehr unerheblich in Amylalkohol über.

Quantitative Harnanalyse.

Vorbemerkung. Da es sich bei den quantitativen Harnanalysen meist um die Bestimmung der täglichen Gesammtmenge eines bestimmten Harnbestandtheiles handelt, so muss für quantitative Bestimmungen die zu untersuchende Probe stets der gemischten Gesammtmenge des Urines vom ganzen Tage entnommen werden.

Quantitative Bestimmung des Eiweisses.

Eiweissbestimmung durch Wägung.

Genaue quantitative Eiweissbestimmungen sind nur möglich durch vollständige Ausfällung des Eiweisses durch Kochen unter Zusatz verdünnter (2%) Essigsäure (vgl. Enteiweissung des Urines, S. 488), Trocknung des abfiltrirten und gewaschenen Niederschlages auf trocken gewogenem Filter bei 110—120° C. bis zu constantem Gewicht und Wägung des getrockneten Rückstandes unter Subtraction des Gewichtes des trockenen Filters. Damit die Trocknung des Eiweisses nicht zu lange Zeit in Anspruch nimmt, muss die verarbeitete Urinmenge so gewählt werden, dass (nach schätzenden Vorversuchen, vgl. unten, Eiweissbestimmung nach Esbach) das Gewicht des Trockeneiweisses nicht mehr als 0·2—0·3 g beträgt. Die Wägung muss, da Eiweiss sehr hygroskopisch ist, unter allen Cautelen, die bei exacten Wägungen hygroskopischer Körper überhaupt nöthig sind (zwischen aufeinander geschliffenen Uhrgläsern), vorgenommen werden. Wo es auf grosse Genauigkeit ankommt, muss der Eiweissniederschlag vor dem Trocknen durch Waschen mit Alkohol und Aether von Fett befreit, der Aschengehalt bestimmt und in Abzug gebracht werden. Dieses Verfahren der Eiweissbestimmung, das einzige, welches allen Ansprüchen auf Genauigkeit genügt, ist leider für die meisten klinischen Zwecke zu

*) D. med. Wochenschr., 1893, Nr. 14, S. 324.

umständlich und man begnügt sich deshalb gewöhnlich mit approximativen Bestimmungsmethoden, deren es eine ganze Anzahl gibt, von welchen wir aber nur die folgenden als die praktisch brauchbarsten mittheilen.

Eiweissbestimmung nach Esbach.

Sie beruht auf der Messung des Volumens des durch ein bestimmtes Verfahren aus einer gegebenen Menge Urines ausgefällten Eiweisses. Diese Volumbestimmung geschieht dadurch, dass man den Eiweissniederschlag in einem als Albumimeter bezeichneten graduirten Reagensglase (Fig. 132) erzeugt und die Höhe, bis zu welcher sich derselbe nach 24 Stunden sedimentirt, abliest. Zur Ausfällung des Eiweisses dient eine Lösung von 10 g Pikrinsäure und 20 g Citronensäure in 1 Liter destillirten Wassers. Die Untersuchung wird folgendermassen ausgeführt:

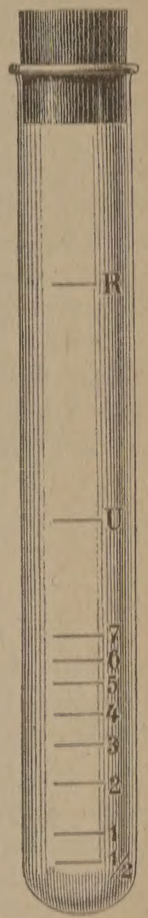


Fig. 132.
Esbach's Albumimeter.

Das Albumimeter wird bis zu der mit *U* bezeichneten Marke mit dem zu untersuchenden Urine gefüllt und hierauf bis zur Marke *R* von dem erwähnten Reagens zugegossen. Man verschliesst nun das Röhrchen mit einem Gummipfropfen, mischt durch wiederholtes Umdrehen (ohne zu schütteln) und stellt dann das Instrument senkrecht in ein Reagensgläschengestell. Das ausgefällte Eiweiss sinkt allmälig zu Boden und nach 24 Stunden liest man die Höhe der Eiweissschicht an den Theilstrichen ab, welche direct den Promillegehalt an Eiweiss angeben. Die Theilung geht bei manchen Instrumenten bis 12‰. Da aber bei starkem Eiweissgehalte die Sedimentirung des Niederschlages in ungleichmässiger Weise stattfindet, so dass die directen Bestimmungen ungenau ausfallen, so thut man gut, falls die vorläufige Untersuchung mittelst des Albumimeters ergibt, dass der Urin über 5‰ Eiweiss enthält, die Bestimmung an dem auf die Hälfte oder auf ein Viertel mit normalem Harne verdünnten Urin vorzunehmen, wobei die Resultate entsprechend genauer werden. Diese Esbach'sche Methode ist für mittlere Eiweissmessungen annähernd bis auf 1‰ genau. Für hohe Eiweissgehalte, sowie für solche unter $^1/_2$‰ dagegen werden die Fehler erheblich. Ganz geringe Eiweissmengen können mittelst dieses Verfahrens überhaupt nicht bestimmt werden, weil sie sich nicht absetzen. Es ist noch zu erwähnen, dass sich die empirische Graduirung des Esbach'schen Albumimeters auf mittlere Zimmertemperatur bezieht. Bei erheblich von derselben abweichender Aussentemperatur werden die Resultate wesentlich verändert. Bei erheblichem Gehalte des Harnes an Harzsäuren (z. B. nach Einnahme von Balsamen oder Santalöl) ist die Esbach'sche Methode unbrauchbar, weil neben dem Eiweiss auch die Harzsäuren durch die Pikrinsäure ausgefällt werden (S. 488). Es bleibt dann nichts übrig, als die Bestimmung durch Wägung (vgl. oben) vorzunehmen, wobei allfällig ausgeschiedene Harzsäuren aus dem Eiweissniederschlage durch Waschung mittelst Alkohol und Aether entfernt werden.

Eiweissbestimmung nach Roberts-Stolnikow (Brandberg).

Für diejenigen Fälle, wo man, ohne ein Albumimeter zur Disposition zu haben, eine annähernde Eiweissbestimmung machen möchte, empfiehlt sich die gleichzeitig von Roberts und Stolnikow beschriebene und von Brandberg genauer geprüfte Methode. Sie beruht auf der Erfahrung, dass bei Ausführung der kalten Salpetersäureprobe (Schichtung des Harnes auf Salpetersäure) die Eiweisstrübung an der Grenze der Schichten um so rascher auftritt, je höher der Eiweissgehalt ist. Die Beobachtung lehrt, dass das Auftreten der ersten Trübung $2\frac{1}{2}$ bis 3 Minuten dauert, falls der Urin 0·033‰ Eiweiss enthält. Man bestimmt nun diejenige Verdünnung, welche man dem zu untersuchenden Urine geben muss, um die erste Trübung in der erwähnten Zeit zu erhalten. Man weiss dann, dass die betreffende Verdünnung einen Eiweissgehalt von 0·033‰ besitzt und kann daraus einen unmittelbaren Rückschluss ziehen auf den Eiweissgehalt des unverdünnten Harnes. Dabei muss, da es sich um quantitative Verhältnisse handelt, die Schichtung sehr genau vorgenommen werden, was nur möglich ist, wenn man zunächst die Salpetersäure mittelst einer Pipette auf den Grund eines Reagensgläschens fliessen lässt, ohne die Wände desselben zu benetzen und dann mittelst einer zweiten Pipette, welche bis in die Nähe des Säureniveaus eingeführt wird, sorgfältig den Harn auf dasselbe fliessen lässt. Um rasch zum Ziele zu kommen, prüft man zunächst eine erste Verdünnung *A* des Harnes von $\frac{1}{10}$, dann, falls die Trübung früher auftritt als nach 3 Minuten, eine zweite Verdünnung *B*, welche man aus Mischung *A* erhält, wenn man einen Theil derselben mit 2 Theilen Wasser mischt; wenn auch diese Mischung noch zu concentrirt ist, so prüft man eine Mischung *C*, bestehend aus 1 Theil Mischung $B + 4$ Theilen Wasser und endlich wo nöthig, noch eine Verdünnung *D* von 1 Theil Mischung $C + 1$ Theil Wasser Erfolgt für eine dieser Verdünnungen die Trübung nach 3 Minuten, so enthält diese Verdünnung 0·033‰ Eiweiss und eine einfache Berechnung ergibt somit, dass der Harn enthält:

Wenn	*A*	die gesuchte	Verdünnung	ist	0·33‰	Eiweiss
„	*B*	„	„	„	1·0 ‰	„
„	*C*	„	„	„	5·0 ‰	„
„	*D*	„	„	„	10·0 ‰	„

Hat man mit keiner der erwähnten, zur Orientirung bestimmten Mischungen die gesuchte Verdünnung getroffen, so kann man noch beliebig viele der zwischenliegenden Verdünnungen durchprüfen, wenn man sich nicht auf eine blosse Abschätzung nach den orientirenden Versuchen beschränken will.

Bei Gehalt des Harnes an Nucleoalbumin oder Harzsäuren ist die Methode ebenso unbrauchbar wie die Esbach'sche, da Salpetersäure sowohl Nucleoalbumin als Harzsäuren fällt (S. 487).

Quantitative Traubenzuckerbestimmungen.

Der Zuckergehalt des Harnes kann bei Diabetes mellitus bis zu 10% betragen. Am häufigsten ist ein Gehalt von 4—5%. Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Traubenzuckers kann 1 Kilogramm und mehr betragen.

Abschätzung des Zuckergehaltes nach dem specifischen Gewichte und der Urinmenge.

Nach Naunyn beträgt approximativ der Zuckergehalt diabetischen Harnes bei einer Tagesurinmenge von

$1\frac{1}{2}$	Liter	und	specifischem	Gewichte	von	1030	circa	1—2%
3	„	„	„	„	„	1030	meist über	5%
3	„	„	„	„	„	1025	circa	3—4%
6—8	„	„	„	„	„	1030	meist über	8%

Man kann approximativ den procentischen Zuckergehalt des Urines aus der Urinmenge und dem specifischen Gewichte berechnen, wenn man von dem gefundenen specifischen Gewichte so viel in Abzug bringt, als dasselbe in Anbetracht der constatirten Urinmenge bei einem normalen, nicht zuckerhaltigen, sondern blos durch reichliche Wasseraufnahme verdünnten Urin ausmachen würde. Wir nehmen z. B. nach unseren früheren Angaben an, dass normalerweise einer Urinmenge von 2 Litern ein specifisches Gewicht von 1015 entspreche. Dann wird, falls der Urin blos durch reichliche Wasserzufuhr vermehrt wird, einer Urinmenge von 3 Litern annähernd ein specifisches Gewicht von $\frac{2 \times 1015 + 1000}{3} = 1010$, einer solchen von 6 Litern ein specifisches Gewicht von $\frac{2 \times 1015 + 4000}{6} = 1005$ entsprechen. Statt dessen möge der diabetische Harn *A* bei 3 Litern Urinmenge und der diabetische Harn *B* bei 6 Litern Urinmenge ein specifisches Gewicht von 1030 haben. Der Zuckergehalt bedingt dann an sich bei Harn *A* ein specifisches Gewicht von 1030 — 1010 = 1020, bei Harn *B* ein solches von 1030 — 1005 = 1025. Hieraus kann der Zuckergehalt eines Liters Urin annähernd berechnet werden (nach S. 533 f., quantitative aräometrische Gährungsprobe), indem wir die zwei letzten Zahlen des specifischen Gewichtes mit 0·23 multipliciren. Man erhält dann für Urin *A* 4·6%, für Urin *B* 5·7%. Genau ist natürlich diese Berechnung nicht, schon aus dem Grunde, weil der Diabetes mellitus auch die Harnstoff- und Salzausscheidung verändert und das specifische Gewicht des Harnes hiedurch ebenfalls beeinflusst wird.

Zuckerbestimmung durch Titrirung.

Am häufigsten wird zur Titration des Traubenzuckers des Urines die Eigenschaft des ersteren, Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu Oxydul zu reduciren, also das Princip der Trommer'schen Probe (vgl. S. 509) benützt. Die Möglichkeit einer Titration beruht hier darauf, dass unter Einhaltung bestimmter Bedingungen die Reduction der alkalischen Kupferoxydlösung durch Traubenzucker in quantitativ bestimmter Weise vor sich geht. Man benützt gewöhnlich die Fehling'sche Lösung, welche folgendermassen zusammengesetzt ist:

34·64 g reinstes, krystallisirtes, nicht verwittertes Kupfersulfat;
173 g Seignettesalz (Tartarus natronatus);
100 cm^3 Natronlauge von 1·34 specifischem Gewicht;
Aqua destillata q. s. ad 1000 cm^3.

In dieser ursprünglichen Form ist die Fehling'sche Lösung nicht haltbar und man hält deshalb besser zwei getrennte Lösungen vorräthig, die man erst vor dem Gebrauche mischt. Die eine Lösung (I) enthält 34·64 g Kupfersulfat (wie oben) auf 500 Aqua destillata und wird zweckmässig mit einem Tropfen concentrirter Schwefelsäure angesäuert. Die andere Lösung (II) enthält 173 g Seignettesalz in 500 Theilen Wasser gelöst. Durch Vermischen gleicher Theile beider Lösungen erhält man dann für jedesmaligen Gebrauch die Fehling'sche Lösung. Dieselbe ist so zusammengesetzt, dass 10 cm^3 derselben fünffach mit Wasser verdünnt, durch 0·05 Traubenzucker beim Kochen zu Kupferoxydul reducirt werden. Dabei ist vorausgesetzt, dass die Zuckerlösung nicht mehr als 1% Traubenzucker enthält. Es muss also unter Umständen der Urin vor der Ausführung der Titration passend mit Wasser verdünnt werden, so dass er nicht mehr als 1% Zucker enthält. Hiebei werden die oben angeführten Regeln für die Schätzung des Zuckergehaltes nach dem specifischen Gewicht zu Grunde gelegt. Als Anhaltspunkt für die eventuell herzustellende Verdünnung kann man sich auch merken, dass nicht weniger als

2·5—5 cm³ Harn resp. Harnlösung zur Reduction von 5 cm³ Fehling'scher Lösung erforderlich sein sollen. Ergibt die Titration selbst, dass dies nicht zutrifft, so muss die Titration mit einer geänderten Verdünnung wiederholt werden, welche jener Bedingung entspricht. Eiweisshaltiger Urin muss vor der Titration enteiweisst werden (vgl. S. 511). Es genügt hier die Enteiweissung durch Kochen des angesäuerten Urines.

Die Ausführung der Titration gestaltet sich im Uebrigen folgendermassen: Man misst 5 cm³ Fehling'scher Lösung (resp. 2·5 cm³ Lösung I und 2·5 cm³ Lösung II) in ein Messkölbchen ab, verdünnt mit Wasser und etwas starker Natronlauge auf 25 cm³, erhitzt zum Sieden und setzt aus einer Bürette kubikcentimeterweise den eventuell nach der obigen Regel passend verdünnten Harn zu, während man die Flüssigkeit in leichtem Kochen hält, bis man unter reichlicher Ausscheidung von Kupferoxydul eine annähernde Entfärbung der Flüssigkeit erhält. Exacte Resultate sind jedoch auf diesem Wege (ursprüngliche Fehling'sche Methode) nicht zu erhalten, weil die Endreaction nicht sicher zu erkennen ist, da sich stets wieder ein Theil des Kupferoxyduls, das sich in dem freiwerdenden Ammoniak des Harnes löst, oxydirt. Dieser Vorversuch dient vielmehr blos dazu, approximative Werthe zu erhalten. Zur genaueren Bestimmung muss man nach Soxhlet so vorgehen, dass man der kochenden (wie oben) verdünnten Fehling'schen Lösung (hier benützt man 10 cm³ Fehling'sche Lösung, auf 50 cm³ verdünnt) auf einmal die Menge verdünnten Urines zusetzt, welche man nach dem Vorversuch als ausreichend erachtet und nach dem Zusatze das Kölbchen sofort vom Feuer nimmt. Sobald die oberen Schichten sich etwas geklärt haben, sieht man, am besten, indem man das Kölbchen mittelst einer Zange in Augenhöhe gegen das Fenster hält, ob der leuchtende Meniscus an der oberen Grenze der Flüssigkeit noch bläulich erscheint. Ist dies noch der Fall, so wiederholt man den Versuch mit einer frischen und etwas grösseren Harnmenge und frischer Fehling'scher Lösung, bis man genau den Punkt trifft, wo die Flüssigkeit gerade entfärbt wird. Um die Entfärbung der Flüssigkeit besser wahrzunehmen, darf man nicht das völlige Absitzen des Kupferoxyduls abwarten, auch nicht, wie die gewöhnliche Vorschrift lautet, eine Probe abfiltriren, weil hiebei stets wieder Kupferoxydul als Oxyd in Lösung geht.

Die Ausrechnung der Titrationsresultate ist sehr einfach. Hat man zur Reduction von 10 cm³ Fehling'scher Lösung 9 cm³ eines zehnfach verdünnten Harnes verbraucht, so enthalten 0·9 cm³ Harn 0·05 g Traubenzucker, folglich hat man die Proportion

$$0{\cdot}9 : 0{\cdot}05 = 100 : x$$

$$x = \frac{5}{0{\cdot}9} = 5{\cdot}5 \text{ Traubenzucker,}$$

d. h. der Urin enthält 5·5% Traubenzucker.

Die Schwierigkeit der Bestimmung der Endreaction bei dem durch Fehling vorgeschriebenem successiven Zusatze grösserer Urinmengen zur kochenden Fehling'schen Lösung, welche Soxhlet veranlasst hat, das Verfahren einer gewöhnlichen Titration in der erwähnten Weise durch Verwendung stets frischer Mengen von Urin und Fehling'scher Lösung zu modificiren, freilich auch zu compliciren, hat zu mancherlei anderen Modificationen der Fehling'schen Titration geführt, die namentlich den Zweck haben, die Trübung durch das Ausfallen von Kupferoxydul bei der Reduction zu verhindern und so einen scharfen Farbenumschlag der Lösung als Endreaction hervorzurufen. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung das Verfahren von Pavy*), welcher der Fehling'schen Lösung eine bestimmte Menge Ammoniak zusetzt, wodurch bei der Reduction eine farblose Kupferoxydulverbindung entsteht. Die Endreaction besteht also hier in einer völligen Entfärbung der blauen Kupferlösung. Pavy setzt den Harn aus der Bürette tropfenweise bei fortdauerndem Kochen der Flüssigkeit zu. Die Schwierigkeiten dieses Verfahrens sind jedoch, wie ich mich durch vielfache Versuche überzeugte, kaum geringer, als diejenigen der Fehling'schen Titration. Erstens muss die Titration unter Luftabschluss in einem Kölbchen, in welches die Bürette mittelst eines Schlauches luftdicht einmündet, vorgenommen werden, da sich sonst die farblose Lösung stets wieder oxydirt, zweitens wird man durch die entstehenden Ammoniakdämpfe in hohem Maasse belästigt und drittens fällt, sobald das Kochen

---

*) Pavy, Physiologie der Kohlenhydrate. Deutsch von K. Grube, Wien. Deuticke, 1895.

der Flüssigkeit in Folge des allmäligen Zusatzes des Urines etwas zu lange andauert, durch das Entweichen von Ammoniak doch Kupferoxydul aus, wodurch die gesuchten Vortheile illusorisch werden. Die Pavy'sche Methode braucht deshalb womöglich noch mehr Uebung, als die Fehling'sche Titration. Brauchbarer fand ich die Pavy'sche Methode, wenn ich die Soxhlet'sche Modification (Zusatz der gesammten Urinmenge auf einmal) auf dieselbe übertrug.

Leider sind auch alle anderen angegebenen Methoden der Zuckertitration derart, dass sie nur in den Händen eines sehr geübten Untersuchers einigermassen brauchbare Resultate ergeben, mit Ausnahme des oben dargestellten Soxhlet-schen Verfahrens, und es kann nicht genug vor der klinischen Verwerthung der höchst unsicheren Resultate gewarnt werden, welche die alten Titrationsmethoden ohne Ausnahme in der Hand der meisten praktischen Aerzte und Apotheker geben. Besonders aber ist auch noch zu warnen vor den abgekürzten Titrationen (mit Tropfenzählern u. s. w.), welche immer wieder in den medicinischen Wochenschriften den praktischen Aerzten empfohlen werden, und die durch ihre absolute Unsicherheit nur geeignet sind, in der Beurtheilung und somit auch in der Behandlung der Diabetesfälle Verwirrung und Unheil anzurichten.

Zuckertitration nach Drechsel-Klimmer.

Kürzlich ist nun durch Drechsel ein Verfahren gefunden und nach seinem Tode durch seinen Schüler Klimmer*) publicirt worden, welches, wie es scheint, es ermöglicht, den Zucker durch eine Titration mit scharfer Endreaction zu bestimmen. Die Methode beruht darauf, dass das bei der Trommer'schen Probe gebildete Kupferoxydul bei Gegenwart von Guanin mit diesem eine weniger leicht oxydirbare Verbindung von weisser Farbe bildet, so dass bei der Titration mit Fehling'scher Lösung, welcher Guanin in einer gewissen Menge zugesetzt worden ist, man die Flüssigkeit von dem gebildeten Niederschlag abfiltriren und auf Kupfer prüfen kann, was, wie oben bemerkt, sonst nicht zulässig ist. Für klinische Bestimmungen genügt es, wenn man als Endreaction die Entfärbung der filtrirten Flüssigkeit annimmt, während da, wo grosse Genauigkeit erforderlich ist, das Filtrat nach dem Ansäuern durch Zusatz von Ferrocyankalium auf Kupfer untersucht werden kann (brauner Niederschlag von Ferrocyankupfer). Die Filtration muss durch ein doppeltes Filter vorgenommen werden. Eiweisshaltiger Urin ist vor Ausführung der Titration zu enteiweissen (vgl. S. 511). Zur Ausführung stellt man eine $^1/_{20}$ normale Guaninlösung her durch Auflösung von 9·375 g salzsauren Guanins in 1000 cm³ 1%iger Natronlauge, so dass 1 cm³ $^1/_{20}$ Normalguaninlösung 0·00755 Guanin enthält. Für den Gebrauch werden von dieser Guaninlösung 15 cm³ zu 10 cm³ Fehling'scher Lösung zugesetzt und die Mischung noch mit 25 cm³ destillirten Wassers verdünnt. Zur Titration wird auch hier der Harn am besten so weit verdünnt, dass er nicht mehr als 0·5—1·0% Zucker enthält. Die bis zur Endreaction verbrauchte Harnmenge enthält auch hier 0·05 Traubenzucker Falls die Reduction mit rother Färbung erfolgt, muss die Titration mit etwas stärkerem Guaninzusatz wiederholt werden. Für ganz genaue Bestimmungen muss, um den Fehler, der von den übrigen reducirenden Bestandtheilen des Harnes herrührt, zu eliminiren, die Titration vor und nach der Vergährung vorgenommen werden und die Differenz der in beiden Fällen verbrauchten Harnmengen der Berechnung zu Grunde gelegt werden.

Die Methode ist gut, jedoch nur bei Anwendung ganz reinen Guanins. Ein Hinderniss für ihre Verbreitung dürfte der hohe Preis des Guanins sein. Wahrscheinlich wird sich dasselbe aber bei grösserer Nachfrage aus Guano auch billiger herstellen lassen.

Zuckerbestimmung nach Soxhlet-Allihn**).

Sie ist eine durchaus sichere Methode, wohl von allen die zuverlässigste und diejenige, welche sich für wissenschaftliche Untersuchungen in erster Linie empfiehlt. Sie hat nur den Nachtheil, dass sie für den praktischen Arzt zu um-

*) M. Klimmer. Ist Zucker ein normaler Bestandtheil des Harnes unserer Haussäugethiere? und zwei neue klinische Methoden der quantitativen Zuckerbestimmung im Harne. J. A. D., Bern 1898.

**) Journal für praktische Chemie. Neue Folge, Bd. XXII, 1880, S. 52.

ständlich ist. Auf einer Klinik lässt sie sich dagegen, wenn erst einmal der nothwendige Apparat zusammengestellt ist, ziemlich rasch ausführen.

Das Princip der Methode besteht darin, dass eine bestimmte überschüssige Menge Fehling'scher Lösung durch eine abgemessene Menge Urin theilweise reducirt, das gebildete Kupferoxydul unter Absaugung der Flüssigkeit auf einem Asbestsaugfilter gesammelt, im Wasserstoffstrom reducirt, das gebildete Kupfer gewogen und aus der Kupfermenge auf die im Harne enthaltene Zuckermenge geschlossen wird. Eiweisshaltiger Urin muss enteiweisst werden (vgl. S. 511).

Man braucht für die Ausführung folgende zwei Lösungen: Lösung I: 173·0 Seignettesalz + 125·0 Kalihydrat, in Wasser gelöst zu 500. Lösung II: 34·6 krystallisirtes Kupfervitriol, in Wasser gelöst zu 500 Beide Lösungen werden getrennt aufbewahrt und zum Gebrauche in gleichen Theilen gemischt. Man verfährt folgendermassen: 60 cm^3 der alkalischen Kupferlösung (30 cm^3 Seignettesalzlösung und 30 cm^3 Kupfervitriollösung) werden in ein circa 300 cm^3 fassendes Becherglas gebracht, verdünnt mit 60 cm^3 Wasser und über freiem Feuer oder im Sandbade zum Kochen erhitzt. Zu der lebhaft siedenden Flüssigkeit lässt man aus einer Pipette 25 cm^3 des zu untersuchenden Harnes, welcher nicht mehr als 1% Zucker enthalten darf und anderenfalls nach den auf S. 529 f. angegebenen Regeln zu verdünnen ist, zufliessen, lässt nochmals aufkochen und filtrirt das ausgeschiedene Kupferoxydul sofort ab. Zum Filtriren bedient man sich des von Soxhlet angegebenen Asbestsaugfilters. Dasselbe besteht aus einem 15 cm langen Röhrchen aus Hartglas, das in seiner einen Hälfte etwa 2 cm weit ist und sich in der Mitte plötzlich bis zu einem Lumen von circa $^1/_2$ cm verschmälert. Der weitere Theil wird etwa 2 cm hoch mit langfaserigem Asbest ausgefüllt, nachdem man zweckmässig an der engen Stelle etwas Glaswolle vorgelegt hat, um dem Asbest besseren Halt zu geben. Der Asbest muss vorher mit reiner verdünnter Salzsäure ausgewaschen und dann chlorfrei gewaschen worden sein. Zum Filtriren wird oben auf dem weiteren Theile des Filterröhrchens mittelst eines durchbohrten Gummipfropfens ein kleiner Trichter zum Eingiessen der Flüssigkeit aufgesetzt, der engere Theil senkrecht in den durchbohrten Pfropfen einer Saugflasche gesteckt und diese mit einer Wassersaugpumpe verbunden. Vor der Filtration muss das Filter sammt dem Asbest bei 120 Grad getrocknet, zum Erkalten in den Exsiccator gebracht und dann gewogen worden sein. Die Flüssigkeit wird dann rasch durch das so präparirte Filter gesaugt. Nachdem das Kupferoxydul sich auf dem Asbestfilter abgesetzt hat, lässt man noch Alkohol durchfliessen und trocknet dann das Asbestfilter im Luftbade von 120 Grad circa $^1/_4$ Stunde. Hierauf wird das Filter mittelst seines durchbohrten Gummipfropfens und eines Glasröhrchens mit dem Gummischlauch eines Kipp-schen Wasserstoffapparates verbunden und Wasserstoff hindurchgeleitet, der zur Reinigung zunächst durch concentrirte Schwefelsäure, dann durch Chamäleonlösung gegangen ist. Während der Durchleitung von Wasserstoff muss das Filterröhrchen so an einem Stativ befestigt sein, dass das dünnere Ende etwas tiefer steht als das dicke Ende, damit die schwerere Luft durch den Wasserstoff leichter vollständig verdrängt wird. Man prüft nun nach einigen Minuten, ob der Wasserstoff frei von Luft dem Röhrchen durch das Filter entströmt. Zu diesem Zwecke hält man ein schmales Reagensgläschen einige Zeit senkrecht über die Ausströmungsöffnung, verschliesst dasselbe, ohne seine Stellung wesentlich zu verändern, vorsichtig mit dem Daumen, nimmt es sodann weg und hält die Mündung des Reagensglases an eine Flamme, so dass der eingeschlossene Wasserstoff sich entzündet. Ist alle Luft aus dem Apparate verdrängt, so zeigt sich dies daran, dass der in dem Reagensglas aufgefangene Wasserstoff bei der Entzündung blos an der Mündung mit einer leichten Explosion verpufft und dass nachher die kleine, bei Tageslicht kaum sichtbare bläuliche Flamme langsam und ruhig bis an den Boden des Gläschens wandert Ist dagegen der Wasserstoff, der aus dem Filter strömt, noch lufthaltig, so fährt die Flamme unter lautem Pfeifen in das Innere des Röhrchens, um dann sofort zu erlöschen. In diesem Fall muss man den Wasserstoff weiter durchströmen lassen, bis die letzte Spur von Luft aus dem Apparate entfernt und damit die Gefahr der Explosion beim nachherigen Erhitzen des Asbestes beseitigt ist. Wenn dies der Fall ist, so befestigt man die Stelle des Röhrchens, wo der Asbest liegt, über einer Gasflamme und glüht so lange, bis alles Kupferoxydul reducirt ist, d. h. bis der auf dem Filter liegende Niederschlag die charakteristische braunrothe Farbe des metallischen Kupfers angenommen hat. Man erkennt die Vollendung der Reduction auch daran, dass sich am kalten Ende des Röhrchens keine Wassertröpfchen mehr

bilden und dass der Wasserstoff an der Ausströmungsstelle mit nicht mehr wachsender Flamme brennt, wenn man ihn entzündet. Man lässt nun das Röhrchen im Wasserstoffstrom erkalten und bringt es nachher bis zur Wägung in den Exsiccator. Man bestimmt sodann das Gewicht des reducirten Kupfers, indem man von dem Gewicht des mit dem Kupfer beladenen Filters das vorher bestimmte Gewicht des leeren Filters subtrahirt. Aus dem Gewicht des Kupfers kann man dann nach der von Allihn gegebenen empirischen Tabelle die entsprechende Zuckermenge auf das Genaueste entnehmen. Eine theoretische Berechnung ist nicht zuverlässig, sondern würde ungenaue Resultate geben.

Die Allihn'sche Tabelle (S. 63 ff. der erwähnten Zeitschrift) lautet im Auszug folgendermassen, die zwischenliegenden Werthe können interpolirt werden:

Kupfer Milligramm	Traubenzucker Milligramm	Kupfer Milligramm	Traubenzucker Milligramm
10	6·1	250	129·2
20	11·0	260	134·6
30	16·0	270	140·0
40	20·9	280	145·5
50	25·9	290	151·0
60	30·8	300	156·5
70	35·8	310	162·0
80	40·8	320	167·5
90	45·9	330	173·1
100	50·9	340	178·7
110	56·0	350	184·3
120	61·1	360	190·0
130	66·2	370	195·7
140	71·3	380	201·4
150	76·5	390	207·1
160	81·7	400	212·9
170	86·9	410	218·7
180	92·1	420	224·5
190	97·3	430	230·4
200	102·6	440	236·3
210	107·9	450	242·2
220	113·2	460	248·1
230	118·5	463	249·9
240	123·9		

Diese Ziffern sind nur richtig, wenn man sich genau an die Allihn'schen Vorschriften hält und namentlieh die Filtration sofort nach kurzem Aufkochen der Flüssigkeit vornimmt.

Eine genaue Kritik der Soxhlet-Allihn'schen Methode gibt S. Pflüger. Seine Mittheilung (Arch. f. d. gesammte Physiologie, Bd. 69, 1898) befasst sich ausserdem mit der von ihm ausgebildeten Kupferoxydulmethode (Wägung des gebildeten Kupferoxyduls, vgl. ibidem Bd. 66, 1897), sowie der Prager'schen Methode (Ueberführung des Kupferoxyduls in Oxyd und Wägung) und der Volhard'schen Bestimmung des Kupferoxyduls als Rhodanür. Auf S. 439 der erstgenannten Arbeit empfiehlt Pflüger eine zweckmässige Modification des Asbestfilters.

Quantitative Gährungsproben.

Die Eigenschaft des Traubenzuckers, durch Zusatz von Hefe zu vergähren, d. h. sich in Alkohol und Kohlensäure zu spalten, wird nach zwei verschiedenen Principien zur quantitativen Zuckerbestimmung benützt.

1. Quantitative aräometrische oder densimetrische Gährungsprobe (Roberts). Sie beruht darauf, dass der zuckerhaltige Urin in Folge der Vergährung des Zuckers sein hohes specifisches Gewicht zum Theile einbüsst. Aus der Differenz des specifischen Gewichtes vor und nach der Gährung wird auf den procentischen Zuckergehalt vor der Gährung geschlossen.

Die Ausführung der Probe gestaltet sich folgendermassen: Zunächst wird das specifische Gewicht des diabetischen Urines in der gewöhnlichen Weise bestimmt. Hierauf versetzt man eine beliebige, nicht zu grosse, aber zur Bestimmung des specifischen Gewichtes mittelst des Aräometers ausreichende Menge Urin (circa 100 cm^3) mit einem etwa haselnussgrossen Stück (nicht zuckerhaltiger, eventuell mit Wasser ausgewaschener) Presshefe und überlässt die umgeschüttelte Mischung, lose mit einem Papier oder umgekehrten Becherglase bedeckt, sich selbst (im Brütofen oder bei Zimmertemperatur). Nach circa 24 bis 36 Stunden ist bei Zimmertemperatur die Gährung meist vollendet, was man gewöhnlich an der eingetretenen Klärung der Flüssigkeit, dem Zubodensinken der Hefe und an dem Aufhören von Schaumbildung erkennt. Noch sicherer überzeugt man sich durch die Trommer'sche Probe davon, dass aller Zucker vergohren ist. Wenn dies der Fall ist, so bestimmt man wieder das specifische Gewicht des Harnes. Hat sich die Hefe gut abgesetzt und hat das Gährungsgefäss die nöthige Tiefe, so kann man in dieses selbst, unter sorgfältiger Vermeidung eines Aufwirbelns der Hefe, das Aräometer einsenken und das specifische Gewicht ablesen Ist keine genügende Klärung eingetreten, so wird der Harn von der Hefe abfiltrirt und dann das specifische Gewicht der Flüssigkeit bestimmt. An der mit Hefe getrübten Flüssigkeit angestellt, würden die Bestimmungen falsche Resultate geben. Die Differenz des specifischen Gewichtes (specifisches Gewicht des Wassers = 1000) vor und nach der Gährung ist nun einfach mit der empirisch gefundenen Zahl 0·230 zu multipliciren und das Product gibt dann direct den Zuckergehalt des Harnes in Procenten an. Es entspricht nämlich, wie vergleichende Bestimmungen mit anderen Methoden ergaben. einer Dichtedifferenz von 1 ein Zuckergehalt von 0·230, folglich einer Dichtedifferenz D ein Zuckergehalt von $D \times 0{\cdot}230$. Wenn man möglichst genaue Resultate haben will, so muss man bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes auch die Temperatur der Flüssigkeit vor und nach der Gährung berücksichtigen. Sind die Temperaturen vorund nachher nicht gleich hoch, so muss eine Correctur angebracht werden. Ist die Temperatur nach der Gährung höher als vorher, so muss man für je 1° C. Temperaturunterschied zu dem direct bestimmten specifischen Gewichte nach der Gährung $^1/_3$ Grad des Urometers addiren, weil bei der Anfangstemperatur das specifische Gewicht um so viel höher sein würde. Nach dem nämlichen Ansatze muss ein Abzug gemacht werden, wenn umgekehrt die Temperatur nach der Gährung niedriger ist als vorher.

Eine weitere Bedingung, um exacte Resultate zu erhalten, ist die Verwendung genauer Aräometer Da bei der Untersuchung weit auseinander liegende specifische Gewichte (zwischen 1000 und 1050) in Betracht kommen, so müsste, falls man nicht eine sehr enge und deshalb nur ungenau ablesbare Scala haben will, die Scala des Aräometers sehr lang gemacht werden, was natürlich den Nachtheil hätte, dass das Aräometer für seine Anwendung ein sehr tiefes Gefäss und viel Harn erfordern würde. Deshalb vertheilt man gewöhnlich die Scala, einem auch sonst bei den Aräometern verwertheten Princip folgend, auf zwei Instrumente, d. h. man benützt ein Aräometer für

die Dichten von 1000—1025 und ein zweites für solche von 1025 bis 1050. In dieser Weise erhält man weit von einander abstehende Aräometergrade und die Möglichkeit sehr genauer Ablesung.

Es sei noch bemerkt, dass die neuerdings ohne Grund wieder in Frage gestellte, für klinische Zwecke genügende Zuverlässigkeit der Methode seinerzeit durch Worm-Müller*) und seither durch viele andere Autoren zur Genüge nachgewiesen worden ist**).

Unter Berücksichtigung der oben erwähnten Temperaturcorrectionen und unter Benützung guter Aräometer sind die Resultate dieser Methode nach meinen Erfahrungen recht zuverlässige und genaue (bis auf 0·1 %) und die Methode ist wegen ihrer Einfachheit besonders dem praktischen Arzt sehr zu empfehlen

Statt durch aräometrische Bestimmung, kann man die Abnahme des specifischen Gewichtes auch durch directe Wägung eines abgemessenen Harnvolumens erfahren. Es genügt zur Vornahme derselben für approximative Bestimmungen eine gewöhnliche Apothekerhandwage

2. Quantitative gasvolumetrische Gährungsprobe. Das Princip der Methode besteht darin, dass man aus dem Volumen der durch die Gährung gebildeten Kohlensäure Rückschlüsse zieht auf den Zuckergehalt des Harnes. Um nach diesem Princip einigermassen brauchbare Resultate zu erhalten, muss die Ablesung des Volumens der gebildeten Kohlensäure im Eudiometerrohr mit allen bei gasvolumetrischen Analysen nöthigen Cautelen, unter Berücksichtigung des Barometerstandes, der Temperatur, der Tension des Wasserdampfes, der Höhe der das Gas im Eudiometerrohr abschliessenden Flüssigkeitssäule etc. vorgenommen werden. Auch muss wegen der Löslichkeit der Kohlensäure in Wasser, die Gasmessung unter Quecksilberverschluss vorgenommen werden. Dadurch wird das Verfahren für den praktischen Arzt wenig geeignet, ganz abgesehen davon, dass durch die sogenannte Selbstvergährung der Hefe die Genauigkeit sehr in Frage gestellt wird. Der Versuch von Einhorn, die Methode für den praktischen Arzt dadurch zu vereinfachen, dass die Vergährung und Gasablesung in dem sogenannten Einhorn'schen Saccharometer, einem Gährungsröhrchen (vgl. Fig. 128*a*, S. 514), welches für diesen Zweck empirisch graduirt wird, unter Vernachlässigung jener nothwendigen Cautelen und Correcturen vorgenommen wird, muss als verfehlt betrachtet werden. Die Resultate des Einhorn'schen Saccharometers sind nach meinen Erfahrungen ganz unbrauchbar.

Der Umstand, dass ohne Anwendung complicirter Correcturen die gasvolumetrische Gährungsprobe unbrauchbar ist, lässt die aräometrische Gährungsprobe für den praktischen Arzt als die allein empfehlenswerthe erscheinen.

Die Gährungsproben haben den nicht unwesentlichen Vortheil, dass Eiweissgehalt des Urines die Ausführung der Untersuchung in keiner Weise stört, während für die meisten anderen Bestimmungsmethoden der Urin zunächst enteiweisst werden muss. In Betreff der praktischen Ausführung sei noch bemerkt, dass da, wo gewöhnliche Presshefe leicht zu bekommen ist, man am besten diese verwendet, dass aber in abgelegenen Gegenden der Arzt sich die Hefe sehr gut in Zuckerlösungen selbst züchten kann Auch kann die für eine Gährungsprobe benützte Hefe jeweilen abfiltrirt und wieder verwendet werden.

---

*) Pflüger's Archiv, Bd. XXXIII, S. 211, 1884 und Bd. XXXVII, S. 479, 1885.

**) Vgl. unter Anderem die Arbeit von Lohnstein, Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 6, S. 120, welche vielfache Literaturangaben über diese Frage zusammenstellt.

Polarimetrische Zuckerbestimmungen.

Die polarimetrischen Zuckerbestimmungen sind wohl von allen die bequemsten. Sie haben nur den einen Nachtheil, dass sie einen ziemlich theueren Apparat, eines der zahlreichen gut construirten Polarimeter, an denen wir gegenwärtig keinen Mangel haben, erfordern und dass sie für die Bestimmung geringer Zuckermengen im Stiche lassen. Obschon man mit den verschiedensten Constructionen von Polarimetern gute Resultate erhält, so kann ich doch nach eigener Erfahrung in erster Linie das Wild'sche Polaristrobometer, welches von der mechanischen Werkstätte von Pfister & Streit in Bern in vollkommenster Ausführung geliefert wird, empfehlen. Das Princip sämmtlicher Polarimeter zur Bestimmung des Traubenzuckergehaltes von Flüssigkeiten ist dasselbe. Es beruht darauf, dass eine Traubenzuckerlösung die Polarisationsebene des Lichtes nach rechts dreht. Der Drehungswinkel ist proportional dem Zuckergehalte der Lösung. Wird ein polarisirter Lichtstrahl durch ein analysirendes Nicol aufgefangen, so dringt bekanntlich, je nach der Stellung dieses Nicols zur Schwingungsebene des polarisirten Lichtstrahles, ein ganz verschiedener Theil der Lichtenergie durch das analysirende Nicol hindurch. Steht die Schwingungsebene des analysirenden Nicols derjenigen des polarisirten Lichtstrahls parallel, so hat die penetrirende Lichtmenge ihr Maximum, in einer dazu senkrechten Stellung des Nicols ihr Minimum. Bestimmt man nun die Stellung des analysirenden Nicols für dieses Maximum oder Minimum, so wird, wenn man in den polarisirten Lichtstrahl einen circumpolarisirenden Körper (z. B. eine Traubenzuckerlösung) einführt, die Polarisationsebene des Lichtstrahles im Verhältnisse zum analysirenden Nicol gedreht und in Folge dessen muss das analysirende Nicol um einen bestimmten Winkel verschoben werden, um das Maximum oder Minimum der Lichtintensität wieder herzustellen. Die Grösse dieses Winkels ist proportional der Menge der eingeschalteten drehenden Substanz, folglich lässt sich aus dem Winkel, um welchen man das analysirende Nicol drehen muss, um das Maximum oder Minimum wieder herzustellen, die Menge der eingeschalteten drehenden Substanz, resp. des Zuckers berechnen. Hierauf beruhen alle Polarimeter zu quantitativen Analysen und ihre Unterschiede bestehen wesentlich nur darin, dass der Stand der Schwingungsebenen zu einander durch verschiedene optische Kunstgriffe anschaulicher gemacht wird, als es durch die blosse Betrachtung der Verdunkelung oder Aufhellung des Gesichtsfeldes, welche ohne scharfe Grenze in einander übergehen, möglich ist. Ein solcher Kunstgriff ist die Einschaltung gewisser doppeltbrechender Körper, eigenartig geschliffener Quarzplatten etc. in den polarisirten Lichtstrahl, welche (je nach der Stellung des Nicols) eigenthümliche optische Erscheinungen (Farben, Streifen etc.) zeigen.

Das Wild'sche Instrument benützt gewissermassen als Signal für den Stand der Schwingungsebenen das parallele dunkle Streifensystem, welches in homogenem, polarisirtem Lichte zwei gekreuzt über einander gelegte, unter einem Winkel von 45° zur Achse geschnittene Quarzplatten zeigen. Als homogenes Licht wird eine Natriumflamme benützt. Die Verwendung homogenen Lichtes und des dabei nicht farbig, sondern blos dunkel auf hellem Grunde erscheinenden Streifensystems hat den Vortheil, dass das Untersuchungsresultat nur von der Lichtempfindlichkeit, nicht von der Farbenempfindlichkeit des untersuchenden Auges abhängig ist. Bei anderen Instrumenten, z. B. dem Soleil-Ventzke'schen, ist man abhängig von der Farbenempfindlichkeit des Auges. Das Wild'sche Instrument ist in gegenüberstehender Figur (133 I) abgebildet. In der Röhre *ac* befindet sich das analysirende Nicol mit den Quarzplatten, in der Röhre *de* das polarisirende Nicol. Blickt man bei *a* im dunklen Zimmer durch das Instrument in die Kochsalzflamme *b*, so erscheint bei parallelen und gekreuzten Nicols im Gesichtsfelde das erwähnte dunkle Streifensystem auf hellem Grunde, wie in Fig. 133 IV. Dreht man das eine Nicol mittelst der Schraube *f* um 45°, so verschwinden die Streifen, um bei weiterer Drehung wieder zu erscheinen.

Um nun eine Zuckerbestimmung vorzunehmen, entfärbt man zunächst den Urin (circa 50 cm³) durch Schütteln mit $^1/_6$ seines Volumens bester Blutkohle und nachherige Filtration. Dunklere Harne entfärben sich oft nur, wenn man sie einige Stunden unter wiederholtem Schütteln mit der Thierkohle stehen lässt oder wenn sie mit der Thierkohle kurz aufgekocht werden. Die Entfärbung muss sehr vollständig sein. Man füllt dann mit dem entfärbten Urin die 200 mm lange Metallröhre (Fig. 133 II), die sich beiderseits durch Aufschrauben von planparallelen Glasplatten mittelst Metallhülsen verschliessen lässt. Dabei muss man darauf achten, dass erstens keine

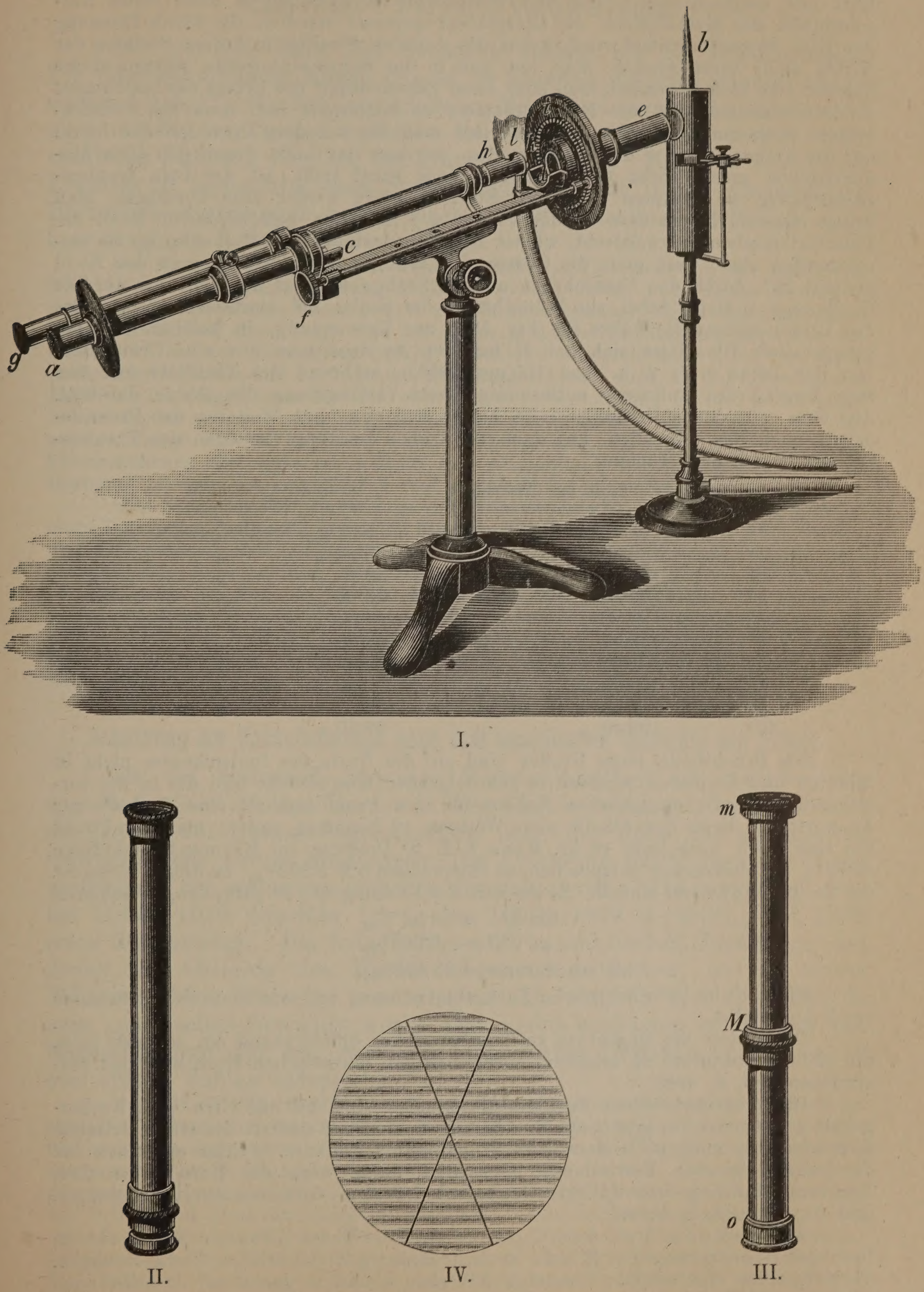


Fig. 133.
Wild'sches Polaristrobometer.

Luft mit eingeschlossen wird und dass zweitens nicht durch allzu festes Aufschrauben der Metallhülsen die Glasplatten gepresst werden, da durch Pressung das Glas doppeltbrechend wird, wobei die dunklen Streifen in keiner Stellung der Nicols mehr verschwinden. Man hat nun in der Röhre eine genau 200 mm dicke Schicht von Urin. Nachdem man jetzt ohne Einschaltung des Urines das Instrument im Dunkelzimmer auf die Natriumflamme so eingestellt hat, dass das Streifensystem vollkommen verschwunden ist, legt man die mit dem Urine gefüllte Röhre auf die Träger *c* und *d* des Instrumentes, so dass das Licht durch den Urin hindurchgehen muss, bevor es das analysirende Nicol trifft. Ist der Urin traubenzuckerhaltig, so kommen dabei die Streifen sofort wieder zum Vorschein. Man bringt sie nun, indem man an der Schraube *f* mit dem polarisirenden Nicol die Polarisationsebene zurückdreht, wieder zum Verschwinden. Im Momente, wo sie verschwunden sind, liest man die Grösse des Winkels, um welchen man das Nicol gedreht hat, durch das Fernrohr *gh* auf der Scala *i* mittelst des Nonius *k* ab. Die Gasflamme *l* dient dabei zur Beleuchtung der Scala. Bei starkem Zuckergehalte des Urines kommt die Röhre III (Fig. 133) zur Verwendung, in welcher die eine planparallele Glasplatte sich bei *M* befindet, so dass man nur eine Urinschicht von der Dicke *mM*, d. h. von 100 mm erhält, während der Theil *Mo* nur eine zum Zwecke des Auflegens nothwendige leere Verlängerung der Röhre darstellt. Aus dem gefundenen Drehungswinkel ergibt sich nun ohne Weiteres der Promillegehalt nach der folgenden, aus dem specifischen Drehungsvermögen des Traubenzuckers berechneten Tabelle:

Drehungswinkel	Dicke der Urinschicht 100 mm (Röhrenlänge)	Dicke der Urinschicht 200 mm (Röhrenlänge)
1°	19·84‰ Traubenzucker	9·92‰ Traubenzucker
2°	39·68 „ „	19·82 „ „
3°	59·52 „ „	29·76 „ „
4°	79·36 „ „	39·68 „ „
5°	99·20 „ „	49·60 „ „
6°	119·04 „ „	59·52 „ „
7°	138·88 „ „	69·44 „ „
8°	158·72 „ „	79·36 „ „
9°	178·56 „ „	89·28 „ „
10°	198·40 „ „	99·20 „ „

Die Bruchtheile eines Grades sind auf der Scala des Instrumentes nicht in Minuten und Secunden, sondern in Zehntelgraden ausgedrückt und die in der vorstehenden Tabelle angegebenen Zahlen für den Promillegehalt sind deshalb zur Auswerthung dieser Bruchtheile ohne Weiteres zu benützen, indem man den Punkt um eine Stelle nach links rückt. Wenn z. B. 3° Drehung bei 100 mm Schichtdicke 59·52‰ Traubenzucker entsprechen, so entsprechen 0·3° 5·952‰. In dieser Weise ist die Rechnung äusserst einfach. Es sei z. B. die Drehung = 3·2° gefunden, so hat man

für 3° = 59·52 ‰
„ 0·2° = 3·968‰
folglich Summe = 63·488‰.

Eine solche polarimetrische Zuckerbestimmung ist, wie man sieht, ziemlich rasch ausgeführt.

Da Eiweiss im Gegensatz zu Traubenzucker linksdrehend ist, so muss man, um richtige Resultate zu erhalten, eiweisshaltigen diabetischen Harn zunächst enteiweissen (vgl. S. 488).

Die polarimetrischen Zuckerbestimmungen sind bis auf circa ½% Zuckergehalt genau, was für praktische Zwecke ausreicht. Die Resultate der aräometrischen Gährungsprobe sind nach dem oben Mitgetheilten genauer. Fehler entstehen bei der polarimetrischen Bestimmung namentlich dann, wenn der Harn neben dem Traubenzucker linksdrehende Substanzen, wie Lävulose, Glykuronsäureverbindungen und Oxybuttersäure enthält.

Anmerkung bei der Correctur. Die Firma Pfister & Streit in Bern liefert neuerdings das Wild'sche Instrument mit erheblichen Verbesserungen, die demselben eine erhöhte Genauigkeit verleihen und es gestatten, dasselbe auch nach dem Halbschattenprincipe und mit nicht homogener starker Lichtquelle (Auerlicht) zu verwenden, wodurch unter Umständen die Entfärbung des Harnes überflüssig wird.

Quantitative Harnstoffbestimmungen.

Der normale Harn des Menschen enthält bis zu 4% Harnstoff. Die durchschnittliche Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffes beträgt*) für den erwachsenen Mann bei gemischter Kost rund 33 g mit Schwankungen zwischen 24 und 40, bei Hunger und stickstofffreier Nahrung 15—20, bei Frauen 20—32 g. Bei sehr reichlicher Eiweisskost beobachtet man Steigerungen bis auf 100 g. Quantitative Harnstoffbestimmungen haben für alle Stoffwechseluntersuchungen eine hervorragende Bedeutung.

Die Harnstoffbestimmungen können auch zur Untersuchung der Leistungsfähigkeit der Gesammtverdauung benützt werden, indem man einem Menschen, von dem man annehmen kann, dass er sich in annäherndem Stickstoffgleichgewichte befindet, während eines Tages eine besonders eiweissreiche Nahrung gibt und bestimmt, ob ein der vermehrten Zufuhr annähernd entsprechendes Plus von Harnstoff am betreffenden und am folgenden Tage ausgeschieden wird. Da der überwiegende Theil des im eingeführten Eiweiss enthaltenen Stickstoffes in Form von Harnstoff immer wieder ausgeschieden und im besten Falle innerhalb eines Tages nur eine geringe Menge Eiweiss angesetzt wird, so muss man, falls die Ausnützung der Eiweissnahrung eine gute ist, nahezu den gesammten eingeführten Stickstoff als Harnstoff im Urin des betreffenden und allenfalls des folgenden Tages wiederfinden.

Gibt man nach dem Vorschlage von F. Hirschfeld einem Kranken während eines Tages eine Probekost von 500·0 Fleisch (106·25 Eiweiss), 8 Eiern (48·0 Eiweiss) und 200·0 Semmel (18·0 Eiweiss), so muss dieser Zufuhr (172·25 Eiweiss) bei guter Ausnützung eine Ausscheidung von wenigstens 59 g Harnstoff (27·5 *N*) entsprechen. Ist dies nicht der Fall, so ist die Ausnützung eine ungenügende. Hirschfeld betrachtet diesen Befund einer ungenügenden Ausnützung als charakteristisch für gewisse Fälle von Diabetes mellitus, die er geneigt ist, auf Functionsstörungen der Pankreas zu beziehen. In Folge der geringen Harnstoffausscheidung sollen solche Fälle meist keine Steigerung der Harnmenge darbieten. (?)

Schätzung der Harnstoffmenge nach dem specifischen Gewichte des Urines.

Da der Harnstoff derjenige Harnbestandtheil ist, welcher das specifische Gewicht des Harnes in erster Linie bestimmt, so kann man die Grösse der Harnstoffausscheidung nach der Höhe des specifischen Gewichtes des Urines abschätzen. Die Erfahrung lehrt, dass der Harnstoffgehalt bei einem specifischen Gewichte von 1014 ungefähr 1%, bei 1014—1020 ungefähr 1·5%, bei 1020—1024 2—2·5%, bei 1028 circa 3% beträgt. Bei fieberhaften und kachektischen Zuständen, bei denen die Chloride des Harnes abgenommen haben, ist an dieser Schätzung eine Correctur anzubringen. Da nämlich hier die Chloride zum specifischen Gewichte wenig oder nichts beitragen, so ist hier der Harnstoffgehalt für ein gegebenes specifisches Gewicht höher, als es den obigen Zahlen entspricht.

Handelt es sich darum, den Harnstoffgehalt eines zuckerhaltigen Urines zu schätzen, so kann dies erst, nachdem der Zucker durch Vergährung entfernt worden ist, und zwar am besten dann geschehen, wenn man die Vergährung gleichzeitig zur aräometrischen Zuckerbestimmung (nach S. 534) benützt. Der nach der Vergährung im Harn enthaltene Alkohol erniedrigt nämlich das specifische Gewicht des Urines und diese Erniedrigung wird am besten in Anschlag gebracht, indem man den Alkoholgehalt nach dem Resultate der aräometrischen Zuckerbestimmung berechnet. Es kann dies leicht geschehen, wenn man sich daran erinnert, dass bei der Gährung des Traubenzuckers ungefähr gleiche Gewichtstheile Alkohol und Kohlensäure entstehen. Hat man also mittelst der aräometrischen Gährungsprobe

*) Vierordt, Daten und Tabellen, 1888.

den Zuckergehalt des Urines bestimmt, so kennt man auch den Alkoholgehalt des vergohrenen Urines. Derselbe muss gewichtsprocentisch ungefähr die Hälfte des gefundenen Zuckergehaltes betragen. Aus einem diabetischen Urin mit 3% Zuckergehalt wird also nach der Vergährung eine ungefähr 1½%ige Alkohollösung. Nun ist der Einfluss des Alkoholgehaltes auf das specifische Gewicht wässeriger Alkohollösungen bekannt. Nach Hirschfeld*) gelten für wässerige Lösungen von Alkohol folgende specifische Gewichte bei 15° C. (Wasser = 1000):

1%	998·5	3%	995·6
2%	997	4%	994·2

Mit jedem Procent Alkokol ändert sich also das specifische Gewicht des Harnes um circa 1·5. Für jedes Procent Alkohol muss also das specifische Gewicht der vergohrenen Urins um 1·5 Tausendstel vermehrt werden, bevor man die oben angeführte Schätzung des Harnstoffgehaltes anstellt.

Die Liebig'sche Methode der Harnstofftitrirung,

welche den Harnstoff als salpetersauren Quecksilberoxydharnstoff mittelst einer Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd ausfällt, ist in ihrer ursprünglichen Form sehr einfach und bequem, allein zur Vermeidung mannigfaltiger Fehler bedarf sie einer sehr sorgfältigen Ausführung und dazu einer Anzahl von Correcturen. In Berücksichtigung dieser Schwierigkeiten sind eine Menge von Modificationen der Liebig'schen Methode angegeben worden, die alle bessere Resultate geben, aber in dem Maasse auch complicirter sind und grössere Anforderungen an die technische Uebung des Untersuchenden stellen. Ausserdem hat es sich gezeigt, dass die Liebig'sche Methode in Wirklichkeit nicht Aufschluss gibt über den Harnstoffgehalt des Urines, sondern vielmehr annähernd über den Gesammtstickstoffgehalt desselben (vgl. S. 544).

Als Harnstoffbestimmungsmethode ist deshalb das Liebig'sche Verfahren verlassen. Ich verzichte darum auf eine eingehende Darstellung dieses Verfahrens.

Bestimmung des Harnstoffes nach Knop-Hüfner.

Die Knop-Hüfner'sche Methode ist nicht nur die einfachste bis jetzt bekannte Bestimmungsmethode des Harnstoffes, sondern auch eine der genauesten. Sie ist deshalb für klinische Zwecke in erster Linie zu empfehlen. Das Princip dieser Methode besteht darin, dass man den zu bestimmenden Harnstoff durch eine Lösung von unterbromigsaurem Natron in überschüssiger Natronlauge, d. h. durch eine sogenannte Bromlauge zu Kohlensäure, Wasser und Stickstoff zersetzt. Der aus einem bestimmten Harnvolumen in dieser Weise frei gemachte Stickstoff wird volumetrisch gemessen und seine Menge gestattet directen Rückschluss auf die zersetzte Harnstoffmenge. Die Kohlensäure wird dabei von der Bromlauge absorbirt. Für genaue Analysen muss natürlich bei der Volumbestimmung des Gases die Temperatur und der Barometerstand berücksichtigt werden. Das Verfahren ist insoferne nicht ganz genau, als ausser dem Harnstoff auch andere stickstoffhaltige Harnbestandtheile wenigstens zum Theil unter Freiwerden von N zersetzt werden, so Harnsäure, Kreatinin u. s. w. Immerhin bedingt dies gegenüber dem hohen Harnstoffgehalt des Harnes keine erheblichen Fehler. Sogar Eiweiss entwickelt unter dem Einfluss der Bromlauge, wenn auch nur langsam, Stickstoff. Eiweisshaltiger Harn muss deshalb vor der Ausführung der Bestimmung enteiweisst werden (S. 488).

Hüfner hat zur Ausführung der Bestimmung einen Apparat angegeben, der von Anderen in der verschiedensten Weise mit mehr oder weniger Erfolg modificirt worden ist. Der Hüfner'sche Apparat ist in Fig. 134 abgebildet.

Er besteht aus drei von einander trennbaren Theilen:

1. Dem bauchigen Glasgefässe C, welches durch einen eingeschliffenen Glashahn mit dem kleinen, circa 6—7 cm^3 fassenden Gefässchen D fest verbunden ist.

2. Dem glockenförmigen, beiderseits offenen Glasgefässe B, welches mittelst eines durchbohrten Kautschukpfropfens über C gestülpt wird, wie es die Figur zeigt, so dass das obere offene Ende von C in das Innere von B hineinragt.

---

*) Zeitschr. f. kl. Med., 1891, Bd. XIX, S. 338.

3. Dem in Kubikcentimeter und Bruchtheile von solchen getheilten Eudiometerrohr *A*, welches beim Gebrauch innerhalb des Gefässes *B* über die Spitze von *C* gestülpt wird.

Herstellung der Bromlauge. 70 cm³ Natronlauge ($30^0/_0$ *NaHO* enthaltend) werden mit 180 cm³ Brunnenwasser und 5 cm³ Brom gemischt. Dabei löst sich unter Erwärmung das Brom und es bildet sich Bromnatrium und unterbromigsaures Natron:

$$2\,NaHO + Br_2 = NaBr + NaBrO + H_2O.$$

Wenn das Brom gelöst ist, so ist die Bromlauge fertig. Dieselbe muss alle paar Tage oder besser jeden Tag frisch bereitet werden, da sich das unterbromigsaure Natron allmälig zu bromsaurem Natron oxydirt. Sie muss an einem kühlen Ort, am besten im Eisschrank, und im Dunkeln aufbewahrt werden. Natürlich darf die frische Bromlauge erst nachdem sie sich abgekühlt hat, verwendet werden.

Ausführung der Bestimmung. Man schätzt zunächst den Harnstoffgehalt des zu untersuchenden Urines nach dem specifischen Gewichte, wie oben (S. 539) angegeben wurde, und verdünnt eventuell den Harn mit Wasser in einfachem Verhältniss so weit, dass man sicher ist, dass der Harnstoffgehalt der Mischung $1^0/_0$ nicht übersteigt. Von dieser Mischung, eventuell bei geringerem Harnstoffgehalt auch von dem unverdünnten Urine, werden 5 cm³ in einer langen, dünnen Pipette abgemessen und vermittelst derselben in das Gefässchen *D* gebracht, wobei man sorgfältig eine Benetzung der Wände des Gefässes *C* vermeidet. Man saugt dann mittelst der nämlichen Pipette 1—2 cm³ Wasser auf und sorgt durch mehrfaches Neigen derselben dafür, dass der den Wänden der Pipette noch anhaftende Urin von diesem Wasser aufgenommen wird. Mit dem Inhalte der Pipette wird das Gefässchen *D* genau bis an den oberen Rand der Bohrung des Glashahnes aufgefüllt Der letztere wird nun geschlossen. Das bauchige Gefäss *C* wird dann bis zum Ueberfliessen mit der erwähnten Bromlauge und hierauf die Schale *B* ebenso wie das Eudiometerrohr mit concentrirter Kochsalzlösung gefüllt und das letztere, nachdem man seine Oeffnung mit dem Daumen, unter Vermeidung von Lufteintritt, verschlossen hat, unter dem Flüssigkeitsniveau in *B* über die Oeffnung des Gefässes *C* gestülpt und vermittelst des Retortenhalters, welcher auch die übrigen Theile des Instrumentes trägt, festgeklemmt. Sobald man nun den Hahn öffnet, so mischt sich die schwerere Bromlauge in *C* mit dem leichteren Urine in *D* und es findet eine lebhafte Stickstoffentwicklung statt. Der Stickstoff sammelt sich im Eudiometerrohr, indem er die Salzlösung aus demselben mehr und mehr verdrängt. Nach 20 Minuten bis zu einer halben Stunde ist die Zersetzung vollendet und nachdem man noch die den Wandungen des Gefässes anhaftenden Gasblasen durch leichtes Schütteln in das Eudiometerrohr befördert hat, verschliesst man das letztere unter dem Niveau des Salzwassers mit dem Daumen, nimmt es weg und versenkt es mittelst eines Halters möglichst vollständig mit nach unten gerichteter

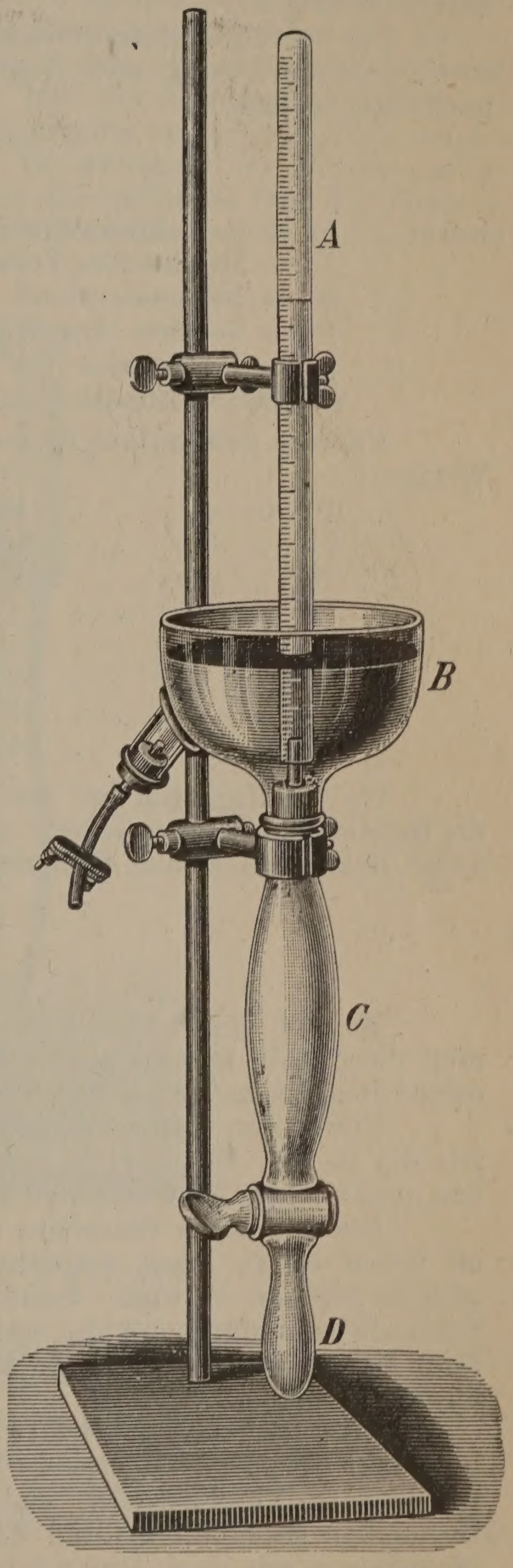


Fig. 134.
Hüfner'scher Apparat zur Harnstoffbestimmung.

Mündung in einen grossen, mit Wasser von Zimmertemperatur gefüllten Cylinder. Nach circa 15 Minuten hat das Eudiometerrohr mit seinem Inhalte die Temperatur des umgebenden Wassers angenommen. Nun wird das Rohr so weit aus der Flüssigkeit herausgezogen, dass das Flüssigkeitsniveau ausserhalb und innerhalb des Rohres gleich hoch steht und in diesem Momente das Volumen des eingeschlossenen Stickstoffes abgelesen. Gleichzeitig notirt man die Temperatur des Wassers und den Barometerstand.

Das gefundene Gasvolumen muss nun für die Berechnung zunächst auf 0° C., 760 mm Druck und absolute Trockenheit reducirt werden. Dies geschieht nach der Formel:

$$V' = \frac{V(B-W)}{760\,(1 + 0{\cdot}00366\,t)}$$

worin V' = gesuchtes reducirtes Volumen,
V = abgelesenes Volumen,
B = Barometerstand zur Zeit der Ablesung in Millimetern *Hg.*
W = Tension des Wasserdampfes bei Temperatur t in Millimetern *Hg.*
t = Temperatur des Wassers zur Zeit der Ablesung.
0,00366 = Ausdehnungscoëfficient der Gase für 1° C.

Für die gewöhnlich in Betracht kommenden Temperaturen hat W folgende Werthe:

10° C.	9·126	18° C.	15·351
11° „	9·751	19° „	16·345
12° „	10·421	20° „	17·396
13° „	11·130	21° „	18·505
14° „	11·882	22° „	19·675
15° „	12·677	23° „	20·909
16° „	13·519	24° „	22·211
17° „	14·009	25° „	23·582

Da 1 g Harnstoff bei der Zersetzung 354·3 cm³ Stickstoff (etwas weniger als die theoretische Menge) liefert, so hat man zur Bestimmung der in den verwendeten 5 cm³ Harn enthaltenen Harnstoffmenge x folgende Proportion:

$$354{\cdot}3 : 1 = V' : x$$

$$x = \frac{V'}{354{\cdot}3}\ \mathrm{g}$$

Hieraus ergibt sich leicht der procentische Harnstoffgehalt des Harnes, indem man diese Zahl mit 20 multiplicirt. Falls man den Harn für die Bestimmung verdünnt hat, ist natürlich die Verdünnung in Anschlag zu bringen.

Unter den zahlreichen Modificationen des Hüfner'schen Apparates habe ich die in Fig. 135 a. f. S. abgebildete von Gerrard*) als sehr bequem und für den praktischen Arzt empfehlenswerth erprobt.

Die graduirte Glasröhre *a*, welche unten in einem hölzernen Fusse steckt, ist unten durch einen seitlichen Ansatz und Schlauchverbindung mit dem oben offenen Gefässe *b*, oben vermittelst eines durchbohrten Gummipfropfens *c* und Schlauchverbindung mit der weithalsigen Flasche *d* in Communication. Das Gefäss *b* lässt sich durch die federnde Metallzwinge *e* an dem graduirten Gefässe auf- und abwärts schieben.

Zum Gebrauche wird die weithalsige Flasche *d* mit 100 cm³ Bromlauge beschickt, das zu analysirende Harnquantum (5 cm³) in dem kleinen Gläschen *f* in dieselbe so hineingestellt, dass der Harn zunächst vor der Berührung mit der Bromlauge geschützt ist und dann die Flasche mittelst des durchbohrten Gummipfropfens *g* mit dem Apparat in Verbindung gesetzt. Es wird sodann der Pfropfen *c* entfernt und das Gefäss *a* bis zu dem oben befindlichen Nullpunkt der Scala mit Wasser gefüllt, wobei sich natürlich auch das damit communicirende und nach oben geschobene Gefäss *b* bis zum nämlichen Niveau füllt. Es wird dann der Pfropfen *c* aufgesetzt und gleichzeitig durch Lüften des Quetschhahnes *i*, welcher das mit einem Schlauchendchen versehene Glasröhrchen *h* verschliesst, dafür gesorgt, dass im Momente des Verschlusses kein Ueberdruck durch Compression der über dem Wasserniveau stehenden Luft entsteht. Die Flüssigkeit bleibt dann in den beiden

*) Gerrard, Lancet 1884, II, S. 952.

communicirenden Gefässen *a* und *b* auf gleicher Höhe. Der Quetschhahn *i* wird sodann wieder sorgfältig geschlossen. Ist der Apparat in dieser Weise präparirt, so kann man nun leicht durch wiederholte Neigung des Gefässes *d* den Harn in dem Gläschen *f* in die Bromlauge ausgiessen, worauf sofort die Gasentwicklung beginnt. Die Flasche *d* wird während der Gasentwicklung in ein grosses Gefäss mit Wasser von Zimmertemperatur (15° C.) gestellt. Damit sie in demselben nicht schwimmt, ist sie, wie die Figur zeigt, mittelst eines Bleigerüstes beschwert. Die Vornahme der Gasentwicklung unter Wasser von Zimmertemperatur hat den Zweck, einerseits die Erhitzung, welche die Brommischung durch die chemische Reaction erfährt, auszugleichen, da durch dieselbe nicht nur die Zersetzung beeinflusst, sondern auch das Volumen des frei werdenden Stickstoffes vermehrt werden würde. Es kann dann der Correctur des Gasvolumens die Annahme zu Grunde gelegt werden, dass der ganze Apparat und somit auch das gebildete Gas die Zimmertemperatur von 15° C. besitzt. Der gebildete Stickstoff sammelt sich in dem oberen

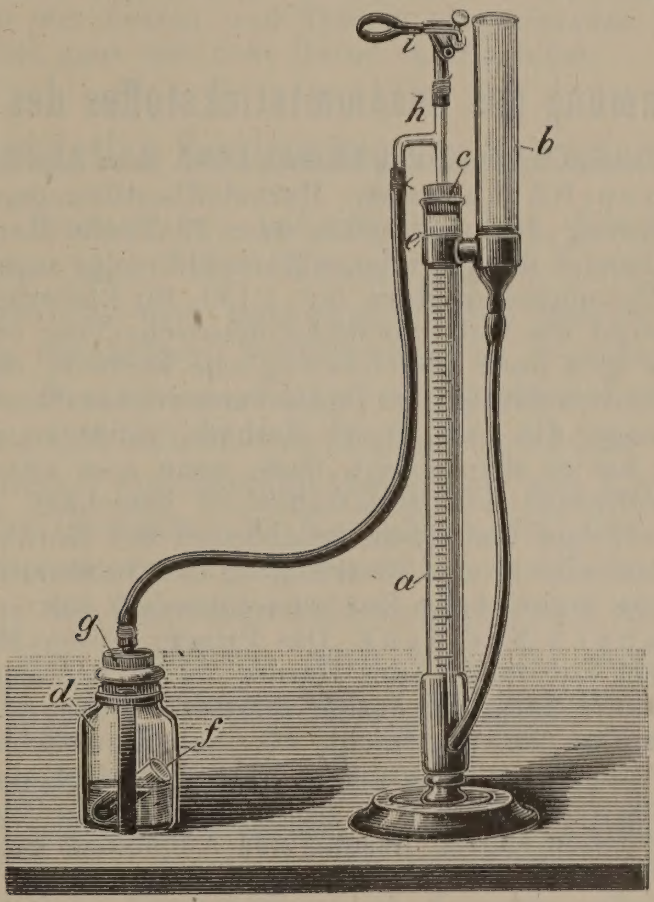


Fig. 135.
Apparat zur Harnstoffbestimmung nach Gerrard.

Theil des graduirten Gefässes *a* an, wobei natürlich in *b* das Wasserniveau steigt. Wenn die Gasentwicklung beendigt ist, was man durch leichtes Schütteln der Flasche *d* ausserordentlich beschleunigen kann (es ist dies ein besonderer Vortheil des Apparates), so bringt man den angesammelten Stickstoff dadurch unter Atmosphärendruck, dass man das Gefäss *b* so weit abwärts schiebt, bis die Wasserniveaus in *a* und *b* sich wieder auf gleicher Höhe befinden. Dann erst wird die gebildete Stickstoffmenge abgelesen.

Bei dem englischen Instrumente, mit welchem ich früher arbeitete, gibt die Scala empirisch direct die Harnstoffmenge für Zimmertemperatur (15° C.) und Normalbarometerstand (760 mm). Man hat dann blos noch die Correctur für den Barometerstand nach der Formel des Mariotte'schen Gesetzes anzubringen:

$$\frac{V}{V'} = \frac{B'}{B}$$

worin V und B, resp. V' und B', die zusammengehörigen Gasvolumina und Barometerstände darstellen, und in welcher die Volumina direct durch die ihnen pro-

portionalen Harnstoffmengen ersetzt werden dürfen, so dass die Formel dann lautet

$$\frac{H}{H'} = \frac{B'}{B}$$

worin H und H' die den Barometerständen B und B' entsprechenden Harnstoffmengen bedeuten.

Empfehlenswerth ist es freilich, zur Controle der empirischen Scala neben dieser oder auch statt derselben auf der Röhre *a* eine Scala nach Kubikcentimetern anbringen zu lassen, wobei sich dann die Berechnung für beliebige Temperaturen und Barometerstände nach S. 542, wie beim Hüfner'schen Apparate, gestaltet*).

In Betreff der eventuellen Verdünnung des Urines gelten natürlich für diesen Apparat die nämlichen Regeln wie für den Hüfner'schen.

Der Gerrard'sche Apparat zeichnet sich vor dem Hüfner'schen nicht nur durch seine compendiöse Form, sondern auch dadurch aus, dass die Dauer der Gasentwicklung durch Schütteln der Flasche *d* auf wenige Minuten abgekürzt werden kann.

Bestimmung des Gesammtstickstoffes des Harnes.

Für den Gesammtstickstoff des Harnes kann man Annäherungswerthe aus den Resultaten der (Knop-Hüfner'schen) Harnstoffbestimmungen erhalten**), wenn man bei der Berechnung davon ausgeht, dass 15 Theile Harnstoff 7 Theile Stickstoff enthalten. Die hienach der gefundenen Harnstoffmenge angehörige Stickstoffmenge ist nun empirisch für normalen Harn mit 1·136, für Fieberharn mit 1·18 zu multipliciren, um annähernd die Gesammtstickstoffausscheidung zu erhalten.

Approximativ gibt auch die Liebig'sche Methode der sogenannten Harnstofftitrirung (S. 540) Aufschluss über die Gesammtstickstoffausscheidung. Die Zahlen für die Harnstoffmenge, die nach dieser Methode gefunden werden, sind nämlich zu hoch, und zwar hat es sich gezeigt, dass, wenn man aus der gefundenen vermeintlichen Harnstoffmenge den Stickstoffgehalt berechnet, diese Stickstoffmenge in Wirklichkeit annähernd den Gesammtstickstoff des Harnes repräsentirt.

Wo es sich um eine exacte Bestimmung des Gesammtstickstoffes des Harnes handelt, benützt man gegenwärtig fast ausschliesslich das

Verfahren nach Kjeldahl. Das Princip dieser Methode besteht darin, dass die organischen Substanzen des Harnes durch Erhitzen desselben mit concentrirter Schwefelsäure unter Oxydation zerstört werden, wobei der Stickstoff derjenigen Substanzen, welche ihn nicht als Sauerstoffverbindung enthalten, als schwefelsaures Ammoniak erscheint. Der Harnstoff wird dabei direct in Kohlensäure und Ammoniak verwandelt. Man bestimmt nun den Stickstoff als Ammoniak, indem aus der erhaltenen sauren Lösung das Ammoniak durch Kali- oder Natronlauge freigemacht, abdestillirt, in eine abgemessene Menge titrirte Säure geleitet und die nicht gebundene Säure zurücktitrirt wird.

In dieser Form ist das Verfahren in der Ausführung für klinische Zwecke etwas complicirt. Es wurde aber von Henninger***) und Schönherr***) in einer, wie mir scheint, für klinische Zwecke passenden Weise dahin modificirt, dass unter Weglassung der Destillation das bei der Zerstörung der organischen Substanzen gebildete Ammoniak wie bei dem Knop-Hüfner'schen Verfahren der Harnstoffbestimmung azotometrisch bestimmt wird, indem das Ammoniak durch Bromlauge zersetzt und der frei werdende Stickstoff volumetrisch gemessen wird.

Das Verfahren gestaltet sich hienach folgendermassen:

Je nach der Concentration des Harnes werden 5 oder 10 cm³ desselben in einem 200—300 cm³ fassenden Kölbchen mit rundem Boden und langem, engem Halse aus hartem Glase (Kjeldahl-Kölbchen) mit 5—10 cm³ einer Mischung von

---

*) Mit Theilung in Kubikcentimeter wird der Apparat verfertigt von Optiker Büchi in Bern.

**) Vgl. Anleitung zur qualitativen und quantitativen Harnanalyse von Neubauer und Vogel. Neubearbeitet von H. Huppert, 1890, S. 531.

***) A. Henninger, Comptes rendus de la société de biologie 1884. 474. Jahresberichte für Thierchemie. 1884. 205. — O. Schönherr, Chemikerzeitung 12. 217. Chem. Centralblatt. 1888. 420.

2 Volumen englischer und 1 Volumen rauchender Schwefelsäure versetzt, das Kölbchen in schiefer Lage über einer Gasflamme erhitzt und die Flüssigkeit so lange in gelindem Sieden erhalten, bis sie ganz farblos geworden ist, was in $1/2$ bis einigen Stunden der Fall ist. Es muss dies wegen der entstehenden Säuredämpfe in einer Capelle geschehen. Die Flüssigkeit wird dann mit etwas Wasser verdünnt, annähernd, d. h. so weit mit Kali- oder Natronlauge neutralisirt, dass die Reaction nur noch schwach sauer ist und auf 50 cm^3 aufgefüllt. Von dieser Menge werden 20 cm^3 (entsprechend 2 resp. 4 cm^3 Harn) zur azotometrischen Analyse verwendet, indem man sie ebenso behandelt wie den Harn bei dem Knop-Hüfner'schen Verfahren (S. 540 ff.), wozu allerdings die Grössenverhältnisse der Apparate etwas modificirt werden müssen.

Die Gesammtstickstoffausscheidung im Harne geht im Allgemeinen der Harnstoffausscheidung parallel, indem der Harnstoff den Löwenantheil des Stickstoffes in sich enthält. Ein sehr prägnantes, von dieser Regel abweichendes Resultat ergibt hingegen die Vergleichung der Gesammtstickstoffausscheidung und der Harnstoffausscheidung bei der acuten gelben Leberatrophie, wo die Hauptmenge des Stickstoffes unter der Form von Leucin und Tyrosin ausgeschieden wird, während der Harnstoff ganz oder fast ganz aus dem Harne verschwindet.

Quantitative Bestimmung der Harnsäure.

Der gesunde Erwachsene scheidet in 24 Stunden 0·2—1·0 g Harnsäure im Harne aus. Ihre Menge nimmt physiologisch bei gesteigerter Nahrungszufuhr und pathologisch bei gesteigertem Stickstoffumsatz ungefähr in demselben Verhältnisse zu wie der Harnstoff.

Bei normaler Zusammensetzung des Harnes wechselt der Harnsäuregehalt desselben mit seinem specifischen Gewichte. Die zwei letzten Ziffern des (vierstelligen) specifischen Gewichtes mit 2 multiplicirt geben ungefähr die Zahl der Centigramme Harnsäure pro Liter. Pathologisch ist die tägliche Harnsäureausscheidung vermehrt im Fieber, bei Leukämie. Ueber das Verhalten der Harnsäureausscheidung vor, während und nach Gichtanfällen sind die Ansichten noch getheilt. Jedenfalls aber ist die frühere Annahme, wonach bei der Gicht dauernd mehr Harnsäure producirt wird als in der Norm (sogenannte harnsaure Diathese), nach neueren Untersuchungen nicht mehr haltbar. Nach Haig steht die im Körper gebildete Harnsäure immer, auch unter pathologischen Verhältnissen, z. B. auch bei der Gicht, in einem constanten Verhältnisse (1 : 35) zum gebildeten Harnstoffe, und die von diesem Verhältnisse abweichenden Ausscheidungsgrössen beruhen hauptsächlich auf Unregelmässigkeiten der Ausfuhr, welche ihrerseits wesentlich abhängig sind von dem wechselnden Alkalitätsgrad des Blutes. Ausserdem wird die Harnsäureausscheidung, ceteris paribus, vermehrt durch die Einfuhr von Harnsäure und anderen Xanthinkörpern, sowie von nucleïnreichen (zellenreichen) animalischen Substanzen in der Nahrung.

Abschätzung des Harnsäuregehaltes des Urines.

Nach Gubler*) kann man annähernd den Harnsäuregehalt des Urines beurtheilen, wenn man eine Probe desselben in einem Reagensgläschen mit Salpetersäure unterschichtet, so dass die letztere $2/5$ der Gesammtmenge ausmacht. Dabei scheidet sich nach einiger Zeit an der Grenze der Flüssigkeiten Harnsäure in Form eines trüben Ringes

*) Laquer, Schmidt's Jahrbücher, 1892, Bd. 236, Nr. 10, S. 78.

ab. Bei vermehrtem Harnsäuregehalt findet die Abscheidung vor Ablauf von 5 Minuten statt, bei vermindertem erst später Natürlich gilt dies nur, wenn die Harnmenge normal ist. Ist sie vermindert, so müsste der Harn auf das normale Volumen mit Wasser verdünnt werden. Eiweisshaltiger Urin muss zuerst durch Kochen unter nur sehr schwachem Ansäuern enteiweisst werden.

Methode der Bestimmung der Harnsäure nach Heintz.

Nach der Methode von Heintz wurden früher zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure 200 cm³ Urin mit 10 cm³ Salzsäure versetzt, das Ganze 48 Stunden stehen gelassen und die dabei in Krystallen ausfallende Harnsäure abfiltrirt, mit Alkohol und Aether ausgewaschen, bei 110° C. getrocknet und gewogen. Es hat sich aber gezeigt, dass auf diese Weise die Harnsäure nicht vollständig ausfällt, so dass die Resultate dieser Bestimmung sehr ungenau werden. Die Methode ist deshalb verlassen worden.

Methode der Harnsäurebestimmung von Ludwig-Salkowski.

Die genauesten Resultate werden erhalten, wenn man sich zur Bestimmung der Harnsäure der Methode von Ludwig-Salkowski bedient. Das Princip dieser Methode ist folgendes: Die Harnsäure wird aus dem Harne durch Zusatz einer Mischung von ammoniakalischer Silberlösung und ammoniakalischer Magnesialösung als harnsaure Silbermagnesia bis auf Spuren ausgefällt. Der Niederschlag wird mit Alkalisulfhydratlösung behandelt und dadurch zersetzt. Es entsteht Schwefelsilber und neutrales harnsaures Alkali; das letztere wird abfiltrirt. Aus der Lösung wird durch Eindampfen mit Salzsäure die Harnsäure ausgeschieden, getrocknet und gewogen.

Die Ausfällung der Harnsäure unter Zusatz von ammoniakalischer Magnesialösung hat neben der Schwerlöslichkeit der entstehenden Doppelverbindung der Harnsäure den Vortheil, dass gleichzeitig ein Niederschlag von Tripelphosphat entsteht, welcher sich dem sonst gelatinösen harnsauren Silber-Magnesianiederschlag beimengt und denselben locker und deshalb leichter auswaschbmar macht.

Für die Ausführung bereitet man sich zunächst folgende Lösungen:

1. Ammoniakalische Silberlösung. 26 g Silbernitrat werden in destillirtem Wasser gelöst und der Lösung so viel Ammoniak zugesetzt, dass das ausfallende Silberoxyd sich wieder löst. Das Ganze wird durch Zusatz von Wasser auf 1 Liter gebracht.

2. Ammoniakalische Magnesialösung. 100 g krystallisirtes Chlormagnesium werden in der nothwendigen Menge destillirten Wassers gelöst, circa 200 cm³ einer kalt gesättigten Chlorammoniumlösung und dann so viel concentrirte Ammoniaklösung zugesetzt, dass die Mischung stark nach Ammoniak riecht. Die Mischung soll klar sein. Ein allfällig entstehender Niederschlag von Magnesiahydrat wird durch Zusatz von Chlorammonium zur Mischung wieder in Lösung gebracht. Die Mischung enthält ein durch Ammoniak nicht fällbares Doppelsalz von Chlormagnesium und Chlorammonium und wird auf 1 Liter aufgefüllt.

3. 15 g Kalihydrat oder 10 g Natronhydrat werden in 1 Liter Wasser gelöst; die eine Hälfte der Lösung wird mit Schwefelwasserstoff vollständig gesättigt und mit der anderen Hälfte wieder gemischt. Das Alkalihydrat darf keine Salpetersäure oder salpetrige Säure enthalten, weil sonst bei der letzten Procedur der Bestimmung (Ausfällen der Harnsäure durch Salzsäure aus der alkalischen Lösung) diese Säuren und Chlor frei werden und einen Theil der Harnsäure zersetzen.

Die durch diese Ludwig'schen Vorschriften bestimmte Concentration der drei Lösungen ist so gewählt, dass je 10 cm³ für 100 cm³ Urin ausreichen.

Zur Ausführung der Bestimmung*) werden 10 cm³ der Silberlösung mit 10 cm³ der Magnesialösung gemischt und der entstehende Niederschlag von Chlorsilber durch Zusatz von Ammoniak wieder gelöst. Löst sich der Niederschlag nicht

---

*) Das Folgende zum Theil wörtlich nach Huppert (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Harnanalyse, von Neubauer und Vogel, neubearbeitet durch Huppert 1890).

ganz, so enthält er auch Magnesiahydrat und dieses wird dann durch Zusatz von Chlorammonium in Lösung gebracht. Die nun klare Lösung giesst man unter Umrühren in ein Becherglas zu 100 cm³ Harn, lässt den entstehenden Niederschlag etwas absetzen, filtrirt ihn dann mit einem Saugfilter ab und wäscht ihn 2—3mal mit Wasser aus, dem einige Tropfen Ammoniak zugesetzt sind. Mit dem Waschwasser spült man auch die Ueberbleibsel des Niederschlages aus dem Becherglase in das Filter. Kleine Reste des Niederschlages dürfen jedoch in dem Becherglase bleiben. Auch der übrige Niederschlag wird nämlich, nachdem er durch das Absaugen der Flüssigkeit rissig geworden ist, von dem Filter in das Becherglas zurückgebracht. Es gelingt diese Zurückbringung der halbtrockenen Masse in das Becherglas mittelst eines Glasstabes leicht, weil der Niederschlag am Glasstabe haftet. Die im Filter zurückbleibenden Reste des Niederschlages werden möglichst vollständig ebenfalls in das Becherglas gespritzt. Das Filter muss dabei ganz bleiben.

Man verdünnt sodann 10 cm³ der Schwefelalkalilösung mit dem gleichen Volumen Wasser und erhitzt die Mischung zum Kochen. Man bespült hierauf das ganze Filter mit dieser Flüssigkeit und lässt die letztere in das unter den Trichter gestellte Becherglas ablaufen. Man zertheilt dann in diesem den Niederschlag mit der Flüssigkeit möglichst fein und erhitzt über freier Flamme gerade bis zum Sieden. Zu langes Erhitzen würde einen Verlust an Harnsäure durch Oxydation derselben zu Uroxansäure bedingen. Sobald der Niederschlag ganz schwarz geworden ist und keine unveränderten grauen oder gelben Theile mehr enthält, filtrirt man durch das schon benützte Filter und wäscht den Niederschlag gut mit heissem Wasser aus. Das Filtrat wird dann mit 5 cm³ einer auf das Fünffache verdünnten Salzsäure von 1·12 specifischem Gewichte vermischt und auf 10—15 cm³ eingedampft. Nach dem Erkalten krystallisirt die Harnsäure binnen einiger Stunden aus. Die Ausscheidung ist hier (im Gegensatze zu der Heinz'schen Methode) eine vollständige, einerseits wegen der grossen Concentration der Uratlösung, andererseits auch deshalb, weil die Harnbestandtheile, welche bei der Heintz'schen Methode das Ausfallen der Harnsäure zum Theile verhindern, hier eliminirt sind.

Man bringt dann die ausgeschiedenen Krystalle auf ein Glaswollefilter, indem man das Filtrat zum Nachspülen so oft verwendet, bis sich alle Krystalle auf dem Filter befinden, saugt die Mutterlauge unter schwachem Drucke ab und wäscht das Filter mit kleinen Mengen Wassers chlorfrei. Neben der Harnsäure befindet sich auf dem Filter noch Schwefel, welcher sich bei dem Zusatz der Salzsäure aus dem Schwefelkali ausgeschieden hat. Um denselben zu entfernen, trocknet man das Filter, spült es nach dem Erkalten dreimal mit Schwefelkohlenstoff durch und verdrängt den Schwefelkohlenstoff zuletzt sofort durch Aether. Das Filter wird dann wieder bei 110° getrocknet und, nachdem man es im Exsicator hat erkalten lassen, gewogen und wieder getrocknet bis zu constantem Gewichte, wozu gewöhnlich ein einstündiger Aufenthalt im Trockenschranke genügt.

Ein Uratsedimet muss vor dem Abmessen des Harnes durch Erwärmen gelöst werden. Ausgeschiedene freie Harnsäure wird in möglichst wenig Natronlauge gelöst und die Lösung dem Harne wieder beigemengt. Viel Natronlauge darf man nicht zusetzen, weil sonst ein zu starker Phosphatniederschlag entsteht, so dass kein Phosphat zur Erzeugung des Tripelphosphatniederschlages bei der Silbermagnesiafällung übrig bleibt. Eventuell kann übrigens diesem Uebelstande durch Zusatz von Natriumphosphat zum Harne vor der Silberfällung abgeholfen werden.

Nach Stadthagen beeinträchtigen Pepton und Albumosen die Harnsäurefällung nicht. Dagegen muss der Harn zuvor enteiweisst werden.

Im Princip identisch, aber in Einzelnheiten abweichend von der Ludwig-Salkowski'schen Methode ist das Verfahren, welches Salkowski selbst zur Harnsäurebestimmung angibt*).

Methode der Harnsäurebestimmung von Haycraft**).

Eine Modification der Ludwig-Salkowki'schen Methode ist die Methode von Haycraft, welche darin besteht, dass der wie bei jenem Verfahren erzeugte

*) Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie. Berlin, Hirschwald, 1893, S. 239 f.

**) Haycraft, Zeitschr. für anal. Chemie, 25, 165, 1885; Hermann, Zeitschr. für physiol. Chemie, 12, 496, 1888.

Niederschlag von harnsaurer Silbermagnesia in Salpetersäure gelöst, die Lösung mit Rhodankalium auf Silber titrirt und aus dem Silbergehalt derselben der Harnsäuregehalt berechnet wird. Der Methode liegt die Thatsache zu Grunde, dass der Niederschlag von harnsaurer Silbermagnesia auf 1 Molecül Harnsäure 1 Atom Silber enthält.

Man bedarf zur Ausführung Folgendes:

1. Ammoniakalische Silberlösung }
2. Ammoniakalische Magnesialösung } nach Ludwig (vgl. S. 546).

3. Fünfzigstel-Normalsilberlösung (3·4 g reines geschmolzenes Silbernitrat auf 1 Liter Wasser).

4. Fünfzigstel-Normalrhodankaliumlösung. Man erhält diese Lösung, indem man circa 2·0 Rhodankalium in 1 Liter Wasser löst und dann so viel Wasser zusetzt, dass hievon 1 cm³ genau 1 cm³ der Fünfzigstel-Normalsilberlösung entspricht. Zu diesem Zwecke vermischt man 10 cm³ der Fünfzigstel-Normalsilberlösung mit 5 cm³ einer kalt gesättigten Lösung von chlorfreiem, krystallisirtem Eisenalaun und setzt dann aus einer Bürette so lange von der Rhodanlösung zu, bis die blutrothe Färbung (von Rhodaneisen) nicht mehr verschwindet. Ist die Rhodanlösung richtig, so müssen hiezu 10 cm³ verbraucht werden. Braucht man weniger, so verdünnt man die Rhodanlösung so weit mit Wasser, dass die bis zum Eintritte der Endreaction verbrauchte Menge Rhodankalium in 10 cm³ Lösung enthalten ist. Die Einstellung der Rhodanlösung muss sehr genau sein, da sonst der Fehler für die geringe Menge Harnsäure, die man zu bestimmen hat, sehr gross wird.

5. Chlorfreie Salpetersäure von 1·12—1·185 specifischem Gewichte.

6. Ein Asbestsaugfilter, bestehend aus einem gewöhnlichen, mit Saugvorrichtung versehenen Glastrichter, in welchen ein siebförmig durchlöchertes, kreisrundes Porzellanscheibchen von 2—3 cm Durchmesser gelegt wird. Das Scheibchen wird zunächst mit gröberem Asbest in gleichmässiger Schichte belegt und auf diese eine wässerige Aufschwemmung von ganz feinfaserigem, zerkleinertem Asbest gegossen, so dass ein dichter, sich muldenförmig an die Trichterwand anlegender Filz entsteht. Derselbe wird so lange mit Wasser unter Aspiration ausgewaschen, bis das Wasser nicht mehr durch mitgerissene Asbesttheilchen getrübt abfliesst. Der Asbest muss vor dem Gebrauche mit mässig concentrirter Salzsäure ausgekocht und dann chlorfrei gewaschen werden. Das einmal präparirte Filter kann zu mehreren Analysen verwendet werden.

Die Ausführung selbst gestaltet sich folgendermassen:

50 cm³ Harn werden in einem Becherglase mit je 5 cm³ der Silberlösung und der Magnesialösung versetzt. Man lässt die Mischung stehen, bis sich der Niederschlag abgesetzt hat und filtrirt nun zunächst die Flüssigkeit (ohne den Niederschlag) durch das beschriebene Filter unter Aspiration. Dann werden 4 g doppeltkohlensaures Natron in gröblichen Stücken auf dem Filter vertheilt und nun auch der Niederschlag auf dasselbe gebracht. Das Bicarbonat soll blos den Niederschlag locker erhalten. Das Becherglas wird mit schwach ammoniakalisch gemachtem Wasser auf das Filter ausgespült und der Niederschlag auf dem Filter ebenfalls mit ammoniakalischem Wasser chlor- und silberfrei gewaschen. Auf Silber wird das Filtrat mit Salzsäure geprüft, von der man aber wenig mehr zusetzen darf, als zum Ansäuren nöthig ist, weil eine schwache Chlorsilbertrübung in überschüssiger Salzsäure leicht verschwindet. Auf Chlor prüft man mit einer Lösung von Silbernitrat in schwacher Salpetersäure.

Sobald das Filtrat silber- und chlorfrei ist, wird der Niederschlag auf dem Filter durch Aufgiessen von 20—30⁰/₀iger Salpetersäure (specifisches Gewicht 1·12 bis 1·185) gelöst. Die Salpetersäure muss frei von Chlor und salpetriger Säure sein. Es ist am besten, zur Entfernung salpetriger Säure jede Salpetersäure, auch wenn sie nicht gelblich gefärbt ist, unmittelbar vor dem Gebrauche mit etwas reinem Harnstoffe so lange zu erwärmen, als noch Gasblasen sich entwickeln. Nachdem der sichtbare Niederschlag von dem Filter verschwunden ist, wird das letztere durch Nachgiessen von stark verdünnter, ebenfalls reiner Salpetersäure und hierauf mit destillirtem Wasser säurefrei ausgewaschen.

Die Lösung des Niederschlages sammt dem nachgegossenen Waschwasser wird nun mittelst der Rhodanlösung auf Silber titrirt bis zur nämlichen Endreaction wie bei der Titerstellung der Rhodanlösung (vgl. oben).

Für die Berechnung weiss man, dass 1 cm³ Fünfzigstel-Normalrhodanlösung 0·0034 Silbernitrat entspricht. Ferner weiss man, dass 1 Molecül Harnsäure 1 Molecül

Silbernitrat entspricht. Da das Molecülargewicht der Harnsäure = 168, dasjenige des Silbernitrates = 170, so ergibt sich hieraus leicht die in 50 cm³ Harn enthaltene Harnsäuremenge.

Die Methode von Haycraft stellt eine wesentliche Vereinfachung der Ludwig'schen Methode dar und ist, wenn man einmal die Lösungen dargestellt hat, nicht zeitraubend. Nach Hermann kann die Methode auch im eiweiss- und zuckerhaltigen Harn ausgeführt werden. Sie gibt aber stets etwas höhere Werthe als die Methode von Salkowski-Ludwig, und die Ansichten über ihre Zuverlässigkeit sind getheilt. Wahrscheinlich werden bei der Haycraft'schen Methode auch andere Alloxurkörper als Harnsäure berechnet (vgl. unten Bestimmung der Alloxurkörper).

Bestimmung der Alloxurkörper des Harnes.

Durch die neueren Untersuchungen über die Beziehung der Alloxurkörper (mit diesem Ausdrucke werden neuerdings Harnsäure einerseits und Alloxurbasen oder Xanthinkörper andererseits zusammengefasst), zu den Nucleinen resp. den Zellkernen, die wir hauptsächlich Kossel, Nencki und Sieber, Stadthagen, Ebstein und Horbaczewsky verdanken, hat die Bestimmung der Alloxurkörper klinisches Interesse erlangt insoferne, als die Bildung der Alloxurkörper nach unserem gegenwärtigen Wissen auf den Zerfall zelliger Elemente, speciell der nucleinreichen Zellkerne genetisch zurückzuführen ist. Man kann sich diese Entstehung der Alloxurkörper durch folgendes Schema vergegenwärtigen.

Nuclein
Albumin — Nucleinsäure
Phosphorsäure — Unbekannte Substanz
Harnsäure — Alloxurbasen
(Alloxurkörper)

Wenn auch die Ansicht von Kolisch, wonach das Wesen der Gicht in einer vermehrten Bildung von Alloxurkörpern zu suchen sei, von anderen Autoren nicht bestätigt werden konnte, so wird doch bei weiteren Arbeiten über die Gicht das Verhalten der Alloxurkörper des Harnes im Vordergrunde des Interesses stehen und auch sonst wird, seit dem wir die Beziehung der Bildung von Alloxurkörpern zu den Zellkernen kennen, die quantitative Bestimmung derselben bei den verschiedensten Krankheitszuständen grosses klinisches Interesse beanspruchen.

Methode von Krüger und Wulff.

Die bis vor Kurzem meist gebräuchliche Methode der Bestimmung der Gesammtalloxurkörper stammt von Krüger und Wulff*). Sie beruht auf der von Krüger entdeckten Eigenschaft der hieher gehörigen Körper (Harnsäure, Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Adenin u. s. w.), mit Kupfersulfat nach vorheriger Reduction unlösliche Verbindungen zu bilden. Für den Harn wird folgende Methode angegeben**): 100 cm³ des eiweissfreien Harnes werden zum Sieden erhitzt und hierauf mit 10 cm³ einer concentrirten Lösung von Natriumbisulfit (50%) und 10 cm³ einer 13%igen Lösung von Kupfersulfat versetzt und zuletzt noch 5 cm³ 10%iger Baryumchloridlösung zugefügt. Nach dem Zusatz der Flüssigkeiten wird die Mischung noch einige Minuten im Sieden erhalten Nach dem Abkühlen (nicht vor 2 Stunden) wird von dem entstandenen Niederschlag abfiltrirt, und zwar am besten durch ein Faltenfilter aus schwedischem Filtrirpapier. Der Niederschlag wird 5mal mit frisch ausgekochtem, destillirtem Wasser von 50—60° C. gewaschen und dann feucht nach Kjeldahl (vgl. S. 544 f.) auf Stickstoff verarbeitet. Der erhaltene Stickstoff entspricht der Summe des Alloxurkörperstickstoffes. Bestimmt man ausserdem nach der Methode von Ludwig-Salkowski die Harnsäure von 100 cm³ des betreffenden Urines und berechnet daraus den Harnsäurestickstoff, so

*) Zeitschr. f. physiol. Chemie, XX. Bd., S. 176.
**) Citirt nach Maly's Jahresbericht, Bd. 24, 1895, S. 74.

ergibt die Subtraction des Harnsäurestickstoffes vom Gesammtalloxurstickstoff den Stickstoff der Alloxurbasen. Die Methode wird in neuerer Zeit sehr angefochten (vgl. das Folgende, Methode von Salkowski).

Methode von Salkowski.

Die Krüger-Wulff'sche Methode ist nach Salkowski völlig unzuverlässig, da bei derselben noch andere Substanzen als die Alloxurkörper ausgefällt werden. Salkowski*) empfiehlt deshalb statt dessen die Silberfällung nach der von ihm für die Bestimmung der Harnsäure angegebenen Methode (vgl. S. 547). Es wurde dort eingehend beschrieben, wie die Silberfällung zur Bestimmung der Harnsäure benützt werden kann. Die Silberfällung kann aber nach Salkowski auch für die Bestimmung der Alloxurbasen benützt werden, und zwar in folgender Weise: Der aus dem Harn (mindestens 500—1000 cm^3) erhaltene, durch Fällung mit Silbermagnesiamischung erhaltene Niederschlag wird nach sorgfältigem Waschen ohne Zusatz von Salzsäure durch Schwefelwasserstoff zersetzt, das Filtrat zur Trockne gedampft und der Rückstand mit 2—3%iger Schwefelsäure extrahirt, welche die Xanthinbasen löst, die Harnsäure ungelöst zurücklässt. Um sicher zu sein, dass höchstens Spuren von Harnsäure in Lösung gehen, filtrirt Salkowski erst am folgenden Tage. Dann wird das Filtrat mit Ammoniak alkalisirt, auf's Neue mit Silberlösung gefällt und der Silbergehalt des Niederschlages nach dem Abwaschen durch Titrirung mittelst Rhodanammonium bestimmt (vgl. S. 548) Der Silbergehalt des Niederschlages gestattet einen Schluss auf die Menge der Xanthin- oder Alloxurbasen. Man rechnet entweder auf Xanthin um (obschon Salkowski glaubt, dass die Alloxurbasen der Hauptmasse nach nicht aus Xanthin, sondern aus dem von ihm in Virchow's Archiv, Bd. 50, beschriebenen hypoxanthinähnlichen Alloxurkörper bestehen) oder man stellt die Xanthinbasen aus dem zweiten Silberniederschlag direct dar und wägt sie.

Bestimmung des Kreatinins des Harnes.

Das Kreatinin des Harnes leitet sich wahrscheinlich von dem Kreatin der Muskeln ab. Das Kreatinin ist das Anhydrid des Kreatins. Kreatin enthält wahrscheinlich der normale Harn nicht. Die Ausscheidung des Kreatinins geht im Allgemeinen der Harnstoffausscheidung parallel. Vermehrte Aufnahme von Fleisch in der Nahrung vermehrt die im Harn ausgeschiedene Kreatininmenge und wahrscheinlich bedingt auch vermehrter Zerfall der Körpermuskeln vermehrte Kreatininausscheidung. Hierin liegt das klinische Interesse des Kreatiningehaltes des Harnes. Ob die letztere auch bei vermehrter Muskelarbeit zunimmt, darüber lauten die verschiedenen Untersuchungsresultate verschieden. Im Allgemeinen wird angenommen, dass durch Muskelarbeit der Kreatiningehalt des Harnes nicht zunimmt. Nach Thomas**) schwankt die tägliche Kreatininmenge im Harne gesunder Männer um 1·0 g. Klinisch ist trotz des theoretischen Interesses, das der Kreatiningehalt des Harnes darbietet, die Frage nach der Kreatininausscheidung in Krankheiten noch wenig verfolgt worden. Eine ausgesprochene Vermehrung hat man bisher blos im Fieber acuter Krankheiten gefunden.

Die genaue quantitative Bestimmung des Harnkreatinins geschieht nach Neubauer***) durch Darstellung und Wägung des aus dem Harn ausgefällten Kreatininchlorzinks. In Betreff der Ausführung muss auf die Originalmittheilung verwiesen werden (vgl. auch Neubauer und Vogel**).

Qualitativ kann das Kreatinin im Harn durch folgende zwei einfache Methoden nachgewiesen werden, die auch zu einer quantitativen Schätzung dienen können.

Reaction nach Jaffé†). Fügt man zu einer Lösung von Kreatinin etwas wässerige Pikrinsäurelösung und einige Tropfen verdünnter Natron- oder Kalilauge

---

*) D. med. Wochenschr., 1897, Nr. 14, und Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1894, Nr. 30.

**) Harnanalyse von Neubauer und Vogel. Neu bearbeitet von Huppert und Thomas. Kreidel, Wiesbaden 1890.

***) Annalen der Chemie und Pharm., 119, 33, 1861. Modification der Methode durch Salkowski, Zeitschr. f. phys. Chemie, 10, 113, 1886.

†) Zeitschr. f. physiol. Chemie, X, 399, 1886.

so entsteht sofort eine intensive Rothfärbung. Die Reaction fällt noch positiv aus bei einem Gehalt des Harnes an Kreatinin von 1 : 5000. Die Färbung nimmt nach einigen Minuten noch zu und bleibt stundenlang unverändert. Da auch Aceton eine wenn auch viel weniger intensive röthliche Färbung gibt und zu Verwechslungen führen kann, so ist es zweckmässig, allfälliges Aceton vorher durch Kochen des Harnes zu entfernen.

Reaction nach Th. Weyl*) Man versetzt den Harn mit wenigen Tropfen einer sehr verdünnten Lösung von Nitroprussidnatrium und dann mit verdünnter Natronlauge. Der Kreatiningehalt verräth sich durch das Auftreten einer rubinrothen Färbung, die bald sich in Gelb umwandelt. Bis dahin ist die Reaction identisch mit der Legal'schen Acetonprobe (S. 518). Liegt jedoch Aceton vor, so wird die entfärbte Flüssigkeit durch Ansäuern mit Essigsäure wieder roth, während dies bei Anwesenheit von Kreatinin nicht der Fall ist. Vielmehr ergänzt sich die Kreatininreaction nach Salkowski dahin, dass nach dem Zusatz der Essigsäure beim Erhitzen eine grünliche, dann blaue Färbung von Berlinerblau entsteht. Auch bei der Weyl'schen Reaction kann, um die Wirkung von Aceton auszuschliessen, der Harn vor Anstellung der Reaction gekocht werden, wodurch das Aceton entweicht.

Quantitative Bestimmung der Chloride des Harnes.

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge von Chloriden, als Kochsalz berechnet, schwankt beim gesunden Erwachsenen zwischen 11 und 15 g.

Die Chloride des Harnes nehmen ab im Hunger und bei Diarrhöe, bei Bildung kochsalzreicher Exsudate und Transsudate, in viel auffälligerer Weise aber im Fieber.

Man hat angenommen, dass die Verminderung der Chloride des Harnes im Fieber blos zusammenhänge mit der verminderten Nahrungsaufnahme. Dies ist sicher unrichtig, denn die Verminderung der Chloride ist bei blosser Beschränkung der Nahrungszufuhr keineswegs so hochgradig, wie z B. bei der Pneumonie. Gerade bei der Pneumonie geht überdies die Chloridausscheidung unmittelbar nach der Krise ohne Zunahme der Nahrungseinfuhr stark in die Höhe. Eine sichere Erklärung für die Verminderung der Chloride im Fieber ist noch nicht zu geben. Nach der einen Auffassung hängt die Erscheinung damit zusammen, dass im Fieber das chloridarme Organeiweiss in höherem Maasse als das circulirende Eiweiss zerfällt und zur Ausscheidung gelangt. Nach einer anderen Auffassung wäre es die Bildung entzündlicher Exsudate, welche dadurch, dass sie die Chloride für sich in Anspruch nimmt, die Chloridverminderung im Harne bedingt. Hiermit stimmt gut überein, dass wohl bei keiner anderen Krankheit so hochgradige Verminderung der Chloride vorkommt, wie bei der croupösen Pneumonie Eine dritte Annahme ist die, dass es sich um eine Chloridretention als Folgeerscheinung der behaupteten, wenn auch nicht exact bewiesenen Wasserretention im Fieber handelt Am wahrscheinlichsten ist es, dass verschiedene der erwähnten Ursachen bei fieberhaften Zuständen zusammenwirken, um die Chloride des Harnes zu vermindern.

Praktisch wichtig ist es, dass in fieberhaften Krankheiten jede Besserung des Zustandes, und zwar oft schon, bevor das Thermometer eine solche ergibt, eine Vermehrung der Chloride hervorruft und dass der Arzt in solchen Fällen, namentlich bei Pneumonien, auch wenn

*) Th. Weyl, Ber. der chem. Gesellschaft, 11, 2175.

er nicht Gelegenheit hat, den Patienten zu sehen, aus der Vermehrung der Chloride des Harnes stets mit Sicherheit eine Besserung des Zustandes diagnosticiren kann. In nicht fieberhaften Zuständen weist eine hochgradige Verminderung der Chloride immer auf einen schweren Zustand hin. Dagegen gibt es freilich auch sehr schwere Allgemeinzustände (ich habe namentlich bei Circulationsstörungen darauf geachtet), bei denen eine Abnahme der Chloride nicht beobachtet wird.

Hochgradige Verminderung oder gänzliches Fehlen der Chloride des Harnes bei einer fieberhaften Krankheit spricht im Zweifelsfalle für Pneumonie, da, wie schon erwähnt, bei dieser Krankheit die Verminderung wohl die höchsten Grade erreicht.

Für praktische Zwecke genügt meist eine Abschätzung der Chloride, welche in folgender Weise vorgenommen werden kann. Man säuert eine Probe des Harnes in einem Reagensgläschen mit etwa 10 Tropfen reiner Salpetersäure an. Man setzt dann vorsichtig einen einzigen Tropfen einer Lösung von 1 : 8 Argentum nitricum zu, worauf bei normalem Chloridgehalte ein oder mehrere compacte Klumpen von Chlorsilber sofort zu Boden sinken, während bei vermindertem Chloridgehalte eine blos mehr oder weniger intensive wolkige Trübung entsteht. Bei einiger Uebung kann man durch diese einfache Probe leicht den Chloridgehalt beurtheilen. Das Ansäuern mit Salpetersäure hat erstens den Vortheil, dass man dabei sofort auf die Anwesenheit von Eiweiss aufmerksam wird, welches ebenfalls durch die Silberlösung gefällt wird und zu Täuschungen führen könnte, und ausserdem ist dasselbe nothwendig, um das Ausfallen von phosphorsaurem Silber zu verhindern, welches sonst mit Chlorsilber verwechselt werden würde. Ergibt der Zusatz von Salpetersäure erhebliche Mengen Eiweiss, so muss das letztere vor Anstellung der Chloridprobe durch Abfiltriren oder Absetzenlassen entfernt werden.

Für genauere Untersuchungen ist das zuverlässigste Verfahren dasjenige von Volhard (Titrirung mit Silber- und Rhodanlösung), welches bei Gelegenheit der Lütke-Martius'schen Methode der Salzsäurebestimmung des Magensaftes beschrieben wurde (vgl S. 421 f.) und auch für den Harn anwendbar ist.

Quantitative Bestimmung der Phosphate des Harnes.

Die Menge der im Urine in Form von Phosphaten täglich ausgeschiedenen Phosphorsäure beträgt normal 2—3 g, das Verhältniss der ausgeschiedenen Phosphorsäure zum ausgeschiedenen Stickstoff 0·18 (60 Harnstoff = 28 Stickstoff). Man nennt dieses Verhältniss $\frac{P_2O_5}{N}$ den relativen Werth der Phosphorsäureausscheidung. Im Fieber kann der absolute Werth der Phosphorsäureausscheidung vermindert oder erhöht sein (häufiger das erstere), constant scheint aber nach Zülzer der relative Werth derselben vermindert zu sein. In der Reconvalescenz steigt der absolute und relative Werth sofort bis zur Norm oder darüber. Constant scheint nach Fleischer eine starke Verminderung sowohl der absoluten als der relativen Phosphorsäurewerthe bei Nephritiden zu sein.

Die quantitative Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titration mittelst salpetersauren Uranoxydes, welches in essigsaurer Lösung alle Phosphate fällt. In Betreff der Ausführung dieser Titration müssen wir auf die chemischen Lehrbücher verweisen.

In praktischer Beziehung sei nur erwähnt, dass die quantitativen Bestimmungen der Phosphate bei der sogenannten Phosphaturie, d. h. der Entleerung eines durch Phosphate getrübten Harnes ergeben haben, dass es sich dabei keineswegs um eine Vermehrung der täglichen Phosphatmenge handelt, sondern blos um ein Ausfallen der Phosphate in Folge der weniger sauren oder alkalischen Beschaffenheit des Harnes (vgl. S. 563).

Quantitative Bestimmung der Schwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure.

Während bis jetzt die Menge der Gesammtschwefelsäureausscheidung*) keine besondere klinische Bedeutung erlangt hat, ist von grösserem Interesse die Menge der gepaarten, d. h. an organische Substanzen, z. B. Phenol, Indol etc., gebundenen Schwefelsäure oder Aetherschwefelsäure.

Die Möglichkeit einer getrennten Bestimmung der Sulfatschwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure durch Titration beruht darauf, dass in Harn, welcher nicht angesäuert oder blos durch Essigsäure angesäuert wurde, Barytlösungen blos die Sulfatschwefelsäure als Baryumsulfat ausfällen, während bei gleichzeitiger Anwesenheit von Salzsäure die Schwefelsäure auch aus den gepaarten Verbindungen frei gemacht und sammt der Sulfatschwefelsäure mit Baryt ausgefällt wird. Durch Subtraction des Werthes für die Sulfatschwefelsäure von der Gesammtschwefelsäure erhält man den Werth der gepaarten Schwefelsäure. In Betreff der Details der Methoden muss ich auf die chemischen Handbücher verweisen.

Von diagnostischem Interesse ist es, dass bei vielen Fäulnissprocessen im Körper, bei welchen phenolartige Substanzen gebildet werden, namentlich bei vermehrter Darmfäulniss, die gepaarte Schwefelsäure auf Kosten der Sulfatschwefelsäure zunimmt. Ebenso verhält es sich nach reichlicher Zufuhr von Phenolen (Carbolvergiftung).

Quantitative Bestimmung des Ammoniakgehaltes des Harnes.

Die quantitative Bestimmung des Ammoniaks des Harnes ist unter Umständen von klinischem Interesse, seitdem wir wissen, dass der menschliche Organismus wie derjenige der Fleischfresser auf vermehrte Säureeinfuhr oder Säurebildung durch vermehrte Ammoniakproduction reagirt, welche dazu dient, die sonst schädlich wirkende Säure zu binden. In Folge dessen wird der Gehalt des Harnes an Ammoniaksalzen zu einem wichtigen Indicator des Säurestoffwechsels. Praktische Wichtigkeit haben diese Thatsachen bisher namentlich bei Diabetes mellitus erlangt. Hier gab die Vermehrung der Ammoniakausscheidung Anlass zur Entdeckung des Gehaltes mancher diabetischer Harne an β-Oxybuttersäure (vgl. S. 520), und die Grösse der Ammoniakausscheidung gibt hier einen ungefähren Begriff von dem Grade der bestehenden „Acidose“ **). Freilich geht der Ammoniakgehalt des Urines der Säurebildung im Körper nicht genau parallel, da Ammoniak nur insoweit zur Neutralisation der Säuren in Anspruch genommen wird, als die disponiblen fixen Alkalien nicht dazu hinreichen.

Die einfachste Methode für die Bestimmung des Ammoniaks ist diejenige nach Schlösing. Sie beruht darauf, dass wässerige Lösungen von Ammoniak an der Luft ihr Ammoniak leicht abgeben und dass, wenn man neben der Ammoniaklösung in einem geschlossenen Raume verdünnte Schwefelsäure aufstellt, diese ziemlich rasch alles Ammoniak absorbirt. Setzt man also aus einer abgemessenen Menge Urin durch Kalkmilch das Ammoniak in Freiheit und lässt es in einem geschlossenen Raume durch eine bekannte Menge Schwefelsäure absorbiren, so lässt sich durch eine einfache Aciditätstitration der Schwefelsäure die Menge des absorbirten Ammoniaks bestimmen. Man verfährt nach Neubauer folgendermassen: Man stellt auf die Platte eines Exsiccators in einer flachen Schale mit steilen Wänden 25 cm³ filtrirten Harn auf und über diesen, mittelst eines über den Rand

---

*) Die sogenannte Gesammtschwefelsäure des Harnes setzt sich zusammen aus der „Sulfatschwefelsäure“, d. h. der Schwefelsäure im eigentlichen Sinne des Wortes und der (mit verschiedenen organischen Körpern) gepaarten Schwefelsäure.

**) Vgl. Naunyn, Diabetes mellitus, in Nothnagel's Sammelwerk, 1898, S. 179.

der Schale gelegten Glasdreiecks in einer kleineren Schale 10 cm^3 Normalschwefelsäure, fügt dann dem Harne mindestens 10 cm^3 Kalkmilch zu und bedeckt das Ganze sofort luftdicht mit der am Rande mit Talg bestrichenen Glasglocke des Exsiccators. Nach 3—4 Tagen ist alles Ammoniak des Harnes von der Schwefelsäure aufgenommen. Die letztere wird dann unter Verwendung von Methylorange als Indicator mittelst Viertel-Normalnatronlauge zurücktitrirt bis zum Uebergang des Roth in Gelb. Jedem Kubikcentimeter Normallauge, den man dabei weniger verbraucht hat als 40 entsprechen $\frac{17}{4}$ Milligramm NH^3.

Rascher ausgeführt, aber umständlicher ist die Platinchloridmethode nach Schmiedeberg*).

Quantitative Bestimmung von Oxybuttersäure im Harne.

Die quantitative Bestimmung der Oxybuttersäure hat für die Beurtheilung der diabetischen Acidose ein hohes Interesse. Das einzige klinisch brauchbare Verfahren der Bestimmung ist dasjenige mittelst Polarisation. Die β-Oxybuttersäure ist linksdrehend und hat ein specifisches Drehungsvermögen von —23·4° nach Külz und von —20·6° nach Minkowski. Man bestimmt also nach S. 536 ff. das Drehungsvermögen des eventuell enteiweissten vergohrenen und durch essigsaures Blei und Ammoniak entfärbten Harnes. Bei der Verwendung der 100 mm langen Röhre des Polaristrobometers (S. 538) entspricht dann nach Minkowski einer Drehung von — 1° ein Procentgehalt von $\frac{100}{20\cdot6}$ = circa 5% Oxybuttersäure. Vorausgesetzt ist bei dieser Bestimmung, dass der Harn keine anderen unvergährbaren linksdrehenden Substanzen enthält, wie Glykuronsäureverbindungen. Die Gegenwart derselben würde sich durch positiven Ausfall der Trommer'schen Proben im vergohrenen Urin verrathen. Die normalen linksdrehenden Bestandtheile des Harnes, Harnsäure und Kreatinin, stören nicht, da die durch sie hervorgerufene Drehung nur sehr gering ist, umsomehr, als dieselben in Folge der Polyurie im Harne procentisch nur schwach vertreten sind.

Quantitative Bestimmung des Acetongehaltes des Harnes.

Da Acetonurie eine Begleiterscheinung der diabetischen Acidose ist, so haben bei Diabetes mellitus neben der Bestimmung der Oxybuttersäure auch quantitative Acetonbestimmungen ein gewisses Interesse. Am einfachsten geschieht die Bestimmung durch Wägung des nach der Lieben'schen Reaction aus dem Aceton gebildeten Jodoforms. Man destillirt von 100 cm^3 Harn unter guter Kühlung 90 cm^3 ab und versetzt das Destillat mit einem grossen Ueberschuss von Natronlauge und überschüssiger Jodjodkaliumlösung (S. 518, Lieben'sche Reaction). Den sich bildenden Jodoformniederschlag lässt man 24 Stunden mit der Flüssigkeit stehen, filtrirt durch ein gewogenes Filter, wäscht den Niederschlag mit wenig kaltem Wasser und lässt ihn kurze Zeit über Schwefelsäure trocknen. Empfehlenswerth ist die Verwendung eines Glaswollefilters, da man dann wenig Wasser zur Auswaschung bedarf. Das in der Glaswolle haftende Wasser wird abgesogen. 1 Gramm Jodoform entspricht 0·147 Aceton. Da gewöhnlich mit dem Aceton zugleich auch Acetessigsäure im Harne enthalten ist, so entspricht das gebildete Jodoform nicht blos dem im Harne präformirten, sondern auch dem bei der Destillation der Acetessigsäure aus dieser entstehenden Aceton. Es hat dies keinen erheblichen Nachtheil, weil die beiden Körper diagnostisch ziemlich gleichwerthig sind (vgl. S. 519) und weil bei dem Fehlen einer exacten Bestimmungsmethode der Acetessigsäure die Acetonbestimmung das einzige Mittel ist, um über die Menge der letzteren ein annäherndes Urtheil zu erhalten.

Bestimmung des Gesammttrockenrückstandes des Urines.

In manchen Fällen hat es Interesse, den Gesammtrückstand des Urines zu bestimmen. So habe ich nachgewiesen, dass bei der Wasserdiurese, d. h. bei der

*) Arch. f. exp. Path., 7, 166.

Diurese, die man durch vermehrte Wasserzufuhr, speciell durch subcutane oder intravenöse Salzwasserinfusionen erzielt, die 24stündige Menge ausgeschiedener fester Harnbestandtheile zunimmt.

Die Methode der Bestimmung ist einfach. Man wägt ein bestimmtes Quantum Harn (50 cm³) in einem Tiegel ab, dampft auf einem Wasserbade bei sehr gelinder Wärme (nicht über 60° C.) unter Zusatz von 2—3 Tropfen Essigsäure ein bis zur Syrupconsistenz und lässt dann im Vacuum über Schwefelsäure weiter trocknen bis zu constantem Gewicht. Ueber 60° C. darf der Urin nicht erhitzt werden, weil er sonst aus dem Harnstoff Ammoniak abgibt. Der Zusatz von Essigsäure ist nothwendig, um allfällig, trotz der Vorsicht beim Eindampfen, freiwerdendes Ammoniak zu binden.

Noch sicherer ist es, die ganze Trocknung im Vacuum vorzunehmen, ohne zu erhitzen; dann muss man aber die Bestimmung an einer viel geringeren Harnmenge (höchstens 5 cm³), die man mittelst einer feinen Pipette genau abmisst, ausführen. Man bringt diesen Harn mit einem Tropfen Essigsäure angesäuert in einem ganz flachen Schälchen in's Vacuum neben Schwefelsäure und lässt (eventuell unter Erneuerung der Schwefelsäure und unter wiederholtem Auspumpen) trocknen bis zu constantem Gewicht.

Auf S. 476 haben wir übrigens ein Verfahren kennen gelernt, um aus der Bestimmung des specifischen Gewichtes des Urines approximative Werthe für die Menge der in 1 Liter Urin enthaltenen festen Bestandtheile zu erhalten.

Quantitative Bestimmung der Reaction des Urines (Aciditäts- und Alkalitätsbestimmung).

Ueber die Verhältnisse, welche die Reaction des Harnes beeinflussen, haben wir früher gesprochen (vgl. S. 480 ff.). Da hienach die Reaction der einzelnen Harnportionen sehr wechselt, so muss die Acidität, wenn man aus derselben Schlüsse auf den Stoffwechsel ziehen will, an einer Probe der gemischten 24stündigen Urinmenge vorgenommen werden. Damit die Reaction sich während der hiebei nothwendigen Aufbewahrung des Urines nicht durch bacterielle Zersetzung verändere, ist es zweckmässig, die zur Vermeidung von Bacterienentwicklung auf S. 580 angegebenen Vorsichtsmassregeln zu beobachten.

Die quantitative Bestimmung der Reaction wird ausgeführt vermittelst Titration. Man setzt einem abgemessenen Volumen Harn (gewöhnlich 10 cm³) so lange aus einer graduirten Bürette vorsichtig, je nachdem es sich um sauren oder alkalischen Urin handelt, Natronlauge oder Oxalsäurelösung von bekanntem Gehalt zu, bis der Neutralisationspunkt erreicht ist. Die Menge des verbrauchten Reagens ist dann das Maass für die Acidität, resp. Alkalität des Harnes. Es eignet sich für Harn unter gewöhnlichen Verhältnissen am besten eine Zehntel-Normalnatronlauge, für alkalischen Harn eine Zehntel-Normaloxalsäurelösung (vgl. S. 418).

Gewöhnlich wird bei den Aciditätsbestimmungen der Neutralisationspunkt dadurch bestimmt, dass man der zu titrirenden Flüssigkeit einige Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleïnlösung zusetzt, welche eine saure Lösung farblos lässt, eine alkalische dagegen sofort intensiv roth färbt. Dieser Indicator hat vor Lackmus den Vortheil, dass die Farbveränderung nicht allmälig, sondern plötzlich erfolgt. Allein dieser Vortheil wird leider bei den Aciditätsbestimmungen des Harnes durch die Eigenfarbe des letzteren häufig illusorisch, indem bei stark gefärbten Harnen das Erscheinen und Wiederverschwinden der rothen Farbe doch nur allmälig wahrgenommen wird. Man kann diesen Uebelstand übrigens dadurch umgehen, dass man den Harn vor der Titrirung durch neutrale Thierkohle entfärbt (was die Acidität nicht beeinflusst), oder ihn so weit mit Wasser verdünnt, dass die Eigenfarbe nicht mehr in Betracht kommt.

Verwendet man zur Bestimmung des Neutralisationspunktes Lackmusfarbstoff, so kann nur Lackmuspapier benützt werden, da an Lackmuslösungen nie ein scharfer Farbenumschlag zu Stande kommt. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass in Folge des Gehaltes des Harnes an Alkaliphosphat beim Versuche der Neutralisation zunächst amphotere Reaction eintritt, wenn solche nicht schon ohnehin vorhanden war (vgl. S. 480), indem sich zunächst eine Mischung von saurem Dihydronatriumphosphat und alkalisch reagirendem Hydrodinatriumphosphat bildet, welche beide sich in ihrer Reaction auf Lackmus nicht beein-

flussen. Man darf deshalb bei der Neutralisation sauren Harnes nicht blos mit rothem Lackmuspapier prüfen, welches blau gefärbt wird, sobald Dinatriumphosphat gebildet ist, sondern man muss so lange Zehntel-Normallauge zusetzen, bis auch blaues Lackmuspapier nicht mehr roth gefärbt wird. Erst in diesem Momente ist die Neutralisation eine vollständige, indem nun alles Dihydronatriumphosphat in Dinatriumphosphat verwandelt ist. Ebenso muss man bei der Titration von alkalischem Urine so lange Oxalsäure zusetzen, bis nicht nur blaues Lackmuspapier roth gefärbt wird, sondern auch rothes sich nicht mehr blau färbt. Da aber auch am Lackmuspapier der Farbenumschlag nicht sehr scharf vor sich geht, so ist es besser, diesen Farbstoff überhaupt nicht zu benützen und durch Phenolphthaleïn zu ersetzen. Unscharf erscheint mir auch die durch Hoppe-Seyler empfohlene Methode, mit Lackmus auf amphotere Reaction zu titriren, d. h. so lange Alkali zuzusetzen, bis sowohl rothes als blaues Lackmuspapier violett gefärbt wird.

Die Resultate der Titrirung mit Lackmus und Phenolphthalein stimmen nicht überein, weil das Dinatriumphosphat auf Lackmus stärker wirkt als auf Phenolphthalein.

Die Acidität des Urines wird am besten durch die zur Neutralisation der Tagesmenge nöthige Quantität von $NaHO$, resp. die äquivalente Menge Oxalsäure ausgedrückt.

Die physiologische, in 24 Stunden ausgeschiedene Säuremenge schwankt, auf Oxalsäure berechnet, zwischen 2 und 4 g (Bestimmung mit Lackmus) resp. 5·5 g (Haig, Bestimmung mit Phenolphthalein).

Ueber die Technik der Titrirungen und die Herstellung der Normallösungen vgl. S. 418.

Neuerdings wurde durch Freund vorgeschlagen und auch durch Lieblein*) empfohlen, die Acidität des Harnes nach der Menge der in ihm enthaltenen sauren Phosphate zu beurtheilen, da diese die saure Reaction im Wesentlichen bedingen. Man bestimmt nach Lieblein zuerst die Gesammtphosphorsäure in der üblichen Weise in einem bestimmten Harnvolumen (vgl. S. 552). Hierauf entfernt man aus einem gleichen Harnvolumen die einfach sauren Phosphate durch Fällung mit Chlorbarium und titrirt in dem Filtrat dann die sauren Phosphate wieder durch Uran.

Neumeister**) schlägt, um die bei allen Aciditätstitrirungen störende Wirkung der Phosphate auszuschalten, in Modification eines älteren Verfahrens von Maly***, folgende Methode vor: Man macht 50 cm³ Urin durch Zusatz von 25 cm³ Zehntel-Normalnatronlauge stark alkalisch, erhitzt zum Sieden, setzt 25 cm³ einer Chlorbaryumlösung von genügender Concentration hinzu, um alle Phosphorsäure auszufällen, filtrirt nach dem Umschütteln durch ein trockenes Filter genau 50 cm³ (gleich 25 cm³ Harn) ab, färbt dieselbe mit Phenolphthaleïn und titrirt mit $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure bis zum Eintritt neutraler Reaction. Je weniger Schwefelsäure hiezu verbraucht wird, um so saurer war der ursprüngliche Harn.

Sedimente und Trübungen des Harnes.

Allgemeines über die Untersuchung der Sedimente des Harnes. Sedimentirung, Filtration, Centrifugirung, mikrochemische Reactionen.

Die Sedimente und Trübungen des Harnes lassen sich häufig genug schon ohne mikroskopische Untersuchung durch ihr allgemeines physikalisches und chemisches Verhalten erkennen und charakterisiren. In manchen Fällen aber, insbesondere zur Unterscheidung der organisirten Sedimente ist die mikroskopische Untersuchung nothwendig. Da, wo die Sedimente reichlich im Harne suspendirt sind, genügt es, einen Tropfen des trüben Harnes unter dem Mikroskop zu besichtigen; da,

*) Freund, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1892, S. 689. — Lieblein, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XX, Heft 1 und 2.

**) Lehrbuch der physiol. Chemie, 1895, Bd. II, S. 225.

***) Zeitschr. für analyt. Chemie, 15, 417.

wo die Sedimente dagegen sehr spärlich sind, ist es zweckmässig, diese vorher durch Sedimentirung, Filtration oder Centrifugirung einigermassen zu isoliren.

Zur Sedimentirung wird der Urin am besten in ein hohes Spitzglas gebracht. Die Untersuchung des Sedimentes wird vorgenommen, sobald sich auf dem Grunde des Glases eine makroskopisch sichtbare Menge desselben abgesetzt hat, was gewöhnlich nach einigen Stunden der Fall ist. Zu diesem Zwecke senkt man eine Pipette, während man sie oben mit dem Finger verschliesst, mit der Spitze in das Sediment ein, lüftet den Verschluss, lässt etwas Sediment eindringen, verschliesst wieder, hebt die Pipette heraus und lässt dann, den Verschluss wieder lüftend, einen Tropfen des Inhaltes auf den Objectträger fliessen. Es ist dabei zweckmässig, die Pipette nach dem Herausheben aussen abzutrocknen oder die ersten Tropfen zunächst abfliessen zu lassen, da man sonst nur die aussen anhaftende Flüssigkeit zur Untersuchung erhält.

Es ist wichtig, die mikroskopische Untersuchung möglichst bald nach der Entleerung vorzunehmen, weil die Sedimente sich ziemlich rasch verändern.

Wegen des verschiedenen specifischen Gewichtes der Sedimentbestandtheile ist es in einzelnen Fällen wünschenswerth, aus verschiedenen Tiefen des Sedimentes Proben zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen oder das Sediment mit der Spitze der Pipette leicht umzurühren.

In den Sommermonaten thut man gut, um Zersetzungen des Urines durch Bacterien zu verhindern, nach S. 580 zu verfahren, dem Urine während des Sedimentirens ein Stückchen Kampher oder $^1/_5$ seines Volumens Chloroformwasser (1 : 200) zuzusetzen und die Sedimentirung an einem kühlen Orte vorzunehmen. Um in sehr concentrirtem und stark saurem Urin die Bildung von massigen Uratsedimenten zu verhindern, welche die Untersuchung auf organisirte Sedimente erschweren, kann man dem Urine circa $^1/_5$—$^1/_3$ einer gesättigten (1 : 17) Boraxlösung zusetzen, die gleichzeitig antiseptisch wirkt, ohne Eiweiss zu coaguliren.

Um ein spärliches Sediment des Urines zur Untersuchung zu gewinnen, bedient man sich statt des Absetzenlassens mit Vortheil der Methode der Filtration. Man lässt eine möglichst grosse Menge Urin durch ein Filter laufen und entnimmt den Filterrückstand mittelst der Pipette aus der Filterspitze im Momente, wo die Flüssigkeit bis auf wenige Tropfen abgeflossen ist.

In neuerer Zeit pflegt man nach dem Vorgange von M. Blix, Stenbeck und Litten*) die Sedimente auch durch Centrifugirung zu gewinnen. Es hat dieses Verfahren den Vortheil, dass man das Sediment aus ganz kleinen Mengen frischen Urines binnen wenigen Minuten zur Untersuchung erhalten kann.

Fig. 136 stellt die durch die Firma F. M. Lautenschläger (Oranienburgerstrasse Nr. 54, Berlin) in den Handel gebrachte Handcentrifuge dar**). *M* ist eine abnehmbare Blechkapsel, welche nur als Schutzvorrichtung für die eigentliche Centrifugirungsvorrichtung dient. Die Blechkapsel ist aufgebrochen gezeichnet, so dass man

---

*) Stenbeck, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX, 457, 1892. — Litten, D. med. Wochenschr., 1891, S. 23.

**) Preis der Centrifuge mit Schutzvorrichtung Mk. 75, ohne diese Mk. 60.

die rechte Hälfte des in schnelle Rotation zu versetzenden Centrifugalbalkens erkennen kann, welcher auf einer verticalen Achse aufsitzt und beiderseits eine um eine tangentiale Achse drehbar aufgehängte Metallhülse trägt. In diese Metallhülsen wird in kurzen, unten zugespitzten Reagensgläschen die zu centrifugirende Flüssigkeit gebracht. Wird nun die Kurbel *A* mit dem Schwungrad rasch mit der Hand gedreht, so überträgt sich die Bewegung durch den am Schwungrad befindlichen Laufriemen *R* auf das kleine Uebersetzungsrad *B* und das mit demselben auf der nämlichen Achse befindliche Rad *C*, von dessen Peripherie die Bewegung mittelst der konischen Frictionsscheibe *D* auf die senkrechte Achse übergeht, welche den rotirenden Balken trägt. Die Uebersetzung ist eine derartige, dass man mit Leichtigkeit eine 2000—3000malige Umdrehung des Balkens in der Minute hervorbringen kann. Bei der Drehung stellen sich die beiden Metallhülsen, welche die Reagensröhrchen enthalten, durch die Centrifugalkraft horizontal, indem sie sich der Länge nach in einen Schlitz des Rotationsbalkens legen, um nachher bei der Verlangsamung der Drehung wieder

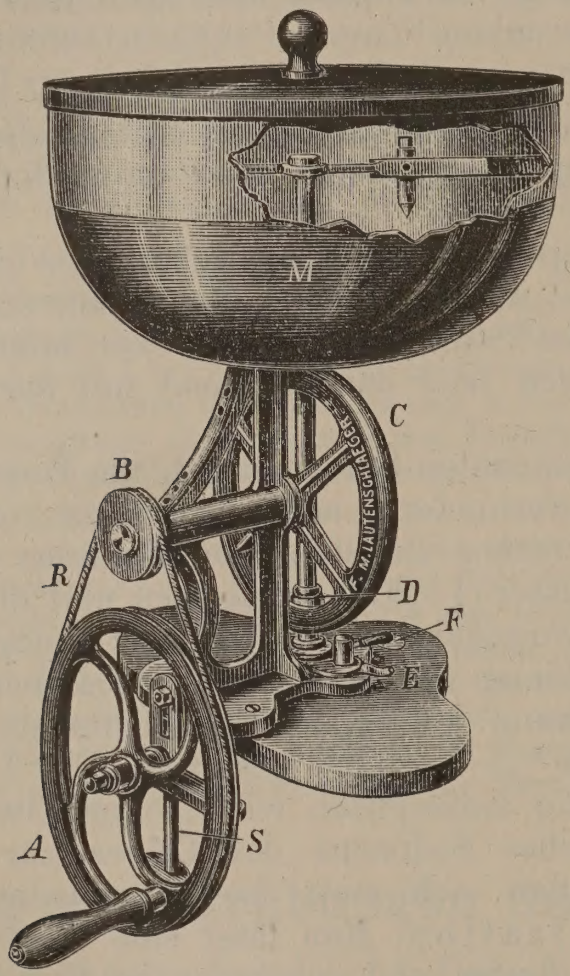


Fig. 136.
Lautenschläger'sche Handcentrifuge.

in die hängende Lage zurückzukehren. Ein Ausfliessen der Flüssigkeit ist dabei ausgeschlossen. Ein 2—3 Minuten dauerndes Centrifugiren genügt gewöhnlich, um Urinsedimente in genügender Menge zur Untersuchung zu gewinnen. Die Lautenschläger'sche Centrifuge hat sich auf meiner Klinik, gegenüber verschiedenen anderen Modellen, die wir früher verwendeten, ganz vorzüglich bewährt und ich kann sie in jeder Beziehung empfehlen. Sie geht leicht und verursacht wenig Geräusch. Ein besonderer Vortheil ist, dass sich die Friction zwischen dem Rad *C* und der Frictionsscheibe *D* durch den feststellbaren Hebel *E* reguliren lässt. Beim Schmieren, das häufig erforderlich ist, ist darauf zu achten, dass das Schmieröl nicht etwa die Frictionsscheibe benetzt, da sonst die Uebertragung der Drehung auf die Hauptachse sich nicht ohne erheblichen Geschwindigkeitsverlust macht.

Die Gärtner'sche Kreiselcentrifuge (verfertigt von Mechaniker Hugershoff in Leipzig) beruht auf dem Principe des Kreisels und wird wie ein solcher einfach dadurch in langdauernde, allmälig sich verlangsamende Rotation versetzt,

dass die Drehungsachse mit einer dicken Darmsaite umwickelt und diese dann mittelst des an ihr befestigten Holzgriffes rasch weggezogen wird. Die Kreiscentrifuge läuft, wenn die Achse gehörig geschmiert wird, mehrere (bis fünf) Minuten und liefert nach dieser Zeit meist ein genügendes Sediment. Schwierigeren Aufgaben der Centrifugirung ist sie jedoch nicht gewachsen.

Wichtig ist bei allen Centrifugen für den gleichmässigen Gang derselben, dass der rotirende Theil symmetrisch belastet wird. Es müssen also stets zwei gefüllte Gläschen einander gegenüber eingesetzt werden. Sonst treten leicht heftige Stösse und Schwingungen des Apparates auf, welche eine richtige Centrifugirung unmöglich machen.

Die chemischen Reactionen, welche Aufschluss über die Natur gewisser Sedimente geben sollen, können sowohl makroskopisch als auch unter dem Mikroskop vorgenommen werden. Im letzteren Falle, um sich z. B. über die Natur von Krystallen, die man nicht kennt, zu orientiren, lässt man vom Rande des Deckgläschens aus etwas von dem Reagens unter das letztere fliessen. Um das Einströmen des Reagens zu erleichtern, thut man gut, auf der entgegengesetzten Seite des Deckgläschens durch einen angelegten Fliesspapierstreifen eine Saugwirkung auszuüben. Die Menge der Sedimente wird am besten nach der auf S. 573 f. geschilderten, von Posner für die Beurtheilung des Eitergehaltes angegebenen Methode bestimmt.

In Betreff der Conservirung organisirter Sedimente vgl. S. 569.

Nicht organisirte, krystallinische und amorphe Sedimente und Beimengungen.

Uratsedimente.

Aus jedem concentrirten spärlichen und sauren Urine, namentlich dem Stauungs- oder Fieberharne, weniger aus nephritischem Harne, können sich die Urate beim Erkalten des Urines in Form eines Niederschlages ausscheiden. Derselbe bildet ein ziemlich charakteristisch aussehendes, lehmfarbiges, röthlichgelbes oder ziegelrothes oder rosenrothes Sediment (Sedimentum lateritium), das mitunter auch an der Wand des Uringefässes einen dünnen festhaftenden Beschlag bildet und sich vor allen anderen Sedimenten namentlich durch die grosse Leichtigkeit, mit welcher er sich schon bei gelindem Erwärmen wieder auflöst, auszeichnet und hieran mit genügender Sicherheit erkannt werden kann. Die Uratsedimente lösen sich ausserdem durch Zusatz von Säuren zum Harne unter allmäliger Ausscheidung von Harnsäurekrystallen sowie besonders leicht durch Zusatz von Alkalien, im letzteren Falle häufig unter Ausscheidung von Phosphaten.

Die gewöhnlichen Uratsedimente bestehen aus einer Mischung von Natrium-, Kalium-, Calcium-, Magnesium- und Ammoniumurat. Das Natriumurat überwiegt. Uratsedimente kommen mit Ausnahme des harnsauren Ammoniaks nur im sauren Urine vor und bilden sich in demselben durch doppelte Umsetzung zwischen dem sauren Natriumphosphat und den gelösten neutralen Uraten, aus denen dabei saure Urate entstehen, welche schwer löslich sind und ausfallen. Neben diesem chemischen Processe begünstigt auch die Abkühlung des Harnes die Uratabscheidung. Dass es aber nicht nur die Abkühlung ist, welche die Ausscheidung bewirkt, ergibt sich aus der oft erst längere Zeit nach

dem Erkalten des Urines erfolgenden Bildung des Sedimentes und aus dem Umstande, dass ein Uratsediment sich bei Erwärmung des Harnes auf Körpertemperatur gewöhnlich noch nicht vollständig löst.

Die Uratsedimente enthalten oft auch Krystalle von freier Harnsäure, die ebenfalls aus der erwähnten doppelten Umsetzung hervorgeht.

Die eigenthümliche, ausgesprochen ziegel- oder rosenrothe Färbung mancher Uratsedimente rührt von Uroerythrin, einem noch wenig bekannten Farbstoffe, her (vgl. S. 505), der in gewissen Krankheiten, besonders bei fieberhaften Affectionen (acutem Rheumatismus, Pneumonie) in besonderer Menge gebildet zu werden scheint.

Wird ein Harn mit Uratsediment durch ammoniakalische Gährung zersetzt, so wird das Sediment zum Theile gelöst, zum Theile aber in saures harnsaures Ammoniak umgewandelt, welches von allen Uratsedimenten allein im alkalischen Urine Bestand hat (vgl. S. 565).

Unter dem Mikroskop erscheinen die Urate als feine, amorphe Körnchen, an deren Stelle man durch Zusatz von Essigsäure die charakteristischen Harnsäurekrystalle (Fig. 137) aufschiessen sieht. Das harnsaure Ammoniak zeigt charakteristische Krystallformen (Fig. 140 *b*).

Ein wesentliches Moment für die Bildung der Uratsedimente ist, wie schon erwähnt, die Concentration des Urines. Daneben scheiden sich nach unseren Auseinandersetzungen die Urate um so leichter aus, je saurer der Urin ist. Wo also trotz normalem specifischen Gewicht des Urines sich besonders leicht Uratsedimente ausscheiden, da spricht dies keineswegs, wie man früher glaubte, ohne Weiteres für eine vermehrte Production von Harnsäure, sondern meist blos für vermehrten Säuregehalt des Urines, resp. für stärkeren Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron.

Harnsäure als Sediment.

Die Harnsäure kommt im Urin in Krystallen gleichzeitig mit Uratsedimenten, daneben aber unter Umständen auch ohne Uratausscheidung vor, in Form eines meist spärlichen krystallinischen Niederschlages,

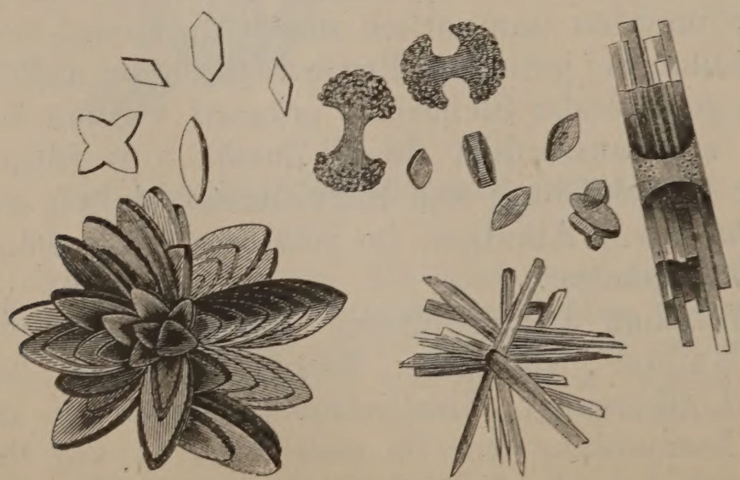


Fig. 137.
Die häufigeren Krystallformen der Harnsäure (nach Bizzozero und Scheube).

der oft an den Wänden des Gefässes festhaftet. Schon das blosse Auge erkennt gewöhnlich die schön ausgebildeten, spiessigen, glänzenden Krystalle von röthlichbrauner Farbe. Das Aussehen derselben ist meist

ein sehr charakteristisches. Im Zweifelsfalle kann man mit einem Kryställchen die Murexidreaction anstellen. Zu diesem Zwecke erhitzt man dasselbe mit verdünnter Salpetersäure in einem Schälchen, wobei unter Aufbrausen Lösung stattfindet; nach dem Eindampfen bleibt ein röthlicher Rückstand, der sich nach Zusatz von etwas verdünntem Ammoniak schön purpurroth färbt unter Bildung von purpursaurem Ammoniak (Murexid). Zusatz von Kalilauge führt die Färbung in Violett über. Auch die Urate geben übrigens die Murexidprobe. Die häufigsten Formen, unter welchen sich unter dem Mikroskop die Harnsäurekrystalle darstellen, sind in Fig. 137 abgebildet.

Das Harnsäuresediment hat, wo es gleichzeitig mit ausgeschiedenen Uraten beobachtet wird, keine andere Bedeutung als diese und kann in jedem concentrirten Harne vorkommen. Rasche Ausscheidung von reiner krystallisirter Harnsäure ohne amorphes Uratsediment in relativ reichlichem Urin weist auf stark saure Harnbeschaffenheit hin und wird am häufigsten bei der sogenannten harnsauren Diathese (Gicht und Harnsäuresteinkrankheit) beobachtet.

Durch Moritz ist gezeigt worden, dass jeder einzelne Krystall eines Harnsäuresedimentes eine eiweissartige Grundsubstanz besitzt.

Oxalsaurer Kalk als Sediment

kommt sowohl in pathologischem als in normalem Harne vor. Meist ist das Sediment spärlich, nur bei der mikroskopischen Untersuchung kenntlich. Ein reichlicheres „Oxalatsediment“ findet man zuweilen nach Genuss oxalsäurereicher Nahrungsmittel (Früchte, besonders Tomaten, Sauerampfer, Oxalis u. s. w.), zuweilen bei Diabetes mellitus und endlich bei der sogenannten Oxalurie, einer in ihrer Selbstständigkeit als Stoff-

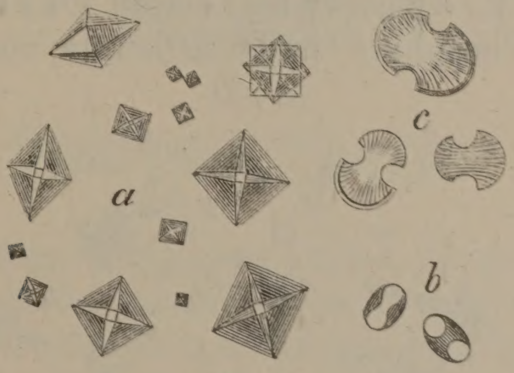


Fig. 138.

Krystalle von oxalsaurem Kalk. *a* die gewöhnlichen „Briefcouvertformen“. *b* und *c* seltenere Formen. (Nach Scheube.)

wechselanomalie noch angefochtenen, meist in Dyspepsie und nervösen Störungen sich äussernden Krankheit. Hier ist denn auch die Gelegenheit zur Bildung von Oxalatsteinen gegeben.

Der oxalsaure Kalk, der nach Fürbringer wahrscheinlich ein normaler Harnbestandtheil ist, wird im Harne durch das saure Natriumphosphat in Lösung gehalten. Nimmt aus irgend einem Grunde die saure Reaction ab, so dass das saure Phosphat sich in neutrales verwandelt, so fällt der oxalsaure Kalk aus. Gewöhnlich ist die bei den Uratsedimenten erwähnte doppelte Umsetzung zwischen neutralem Urat und

saurem Phosphat die Ursache der Abnahme der sauren Reaction und dabei fällt dann ausser den Uraten auch Calciumoxalat aus. Die Ausscheidung desselben geschieht meist sehr langsam und es erscheint deshalb gewöhnlich in wohlausgebildeten Krystallen (Fig. 138); dieselben haben meist eine sehr charakteristische Octaederform (Briefcouverts), es gibt jedoch noch andere Formen von Calciumoxalatkrystallen (vgl. Fig. 138 und Fig. 139), die aber nicht ohne Weiteres an der Krystallform als solche zu erkennen sind.

Aus der Art der Ausscheidung der Calciumoxalatkrystalle ergibt sich, dass dieselben sowohl in schwach sauren als in neutralen und schwach alkalisch reagirenden Harnen vorkommen können.

Ausser der Krystallform ist für den oxalsauren Kalk charakteristisch seine Unlöslichkeit in Essigsäure und seine Löslichkeit in Salzsäure.

Nach unserer Erklärung des Ausfallens von Calciumoxalatkrystallen ist es klar, dass aus dem Vorhandensein derselben im Harne noch keineswegs ein Schluss auf vermehrte Oxalsäurebildung gezogen werden darf. Es gilt in dieser Beziehung das Nämliche, wie von den Harnsäure- und Uratsedimenten. Dies muss namentlich mit Bezug auf die vielfach ohne zureichende Gründe diagnosticirte „Oxalurie“ betont werden. Eine Vermehrung der Oxalsäureausscheidung kann nur durch quantitative Harnanalysen festgestellt werden.

Sedimente von Phosphaten und Carbonaten der Erden und harnsaurem Ammoniak.

Sie sind meist hell gefärbt, da sie weniger als die Urate die Neigung haben, sich mit Farbstoffen des Urines zu beladen und da ausserdem ihr Ausfallen nicht sowohl von der hohen Concentration, als von der Reaction des Harnes abhängig ist.

1. Amorphe Erdphosphate und Carbonate, nämlich normale und basische Phosphate und Carbonate von Kalk und Magnesia

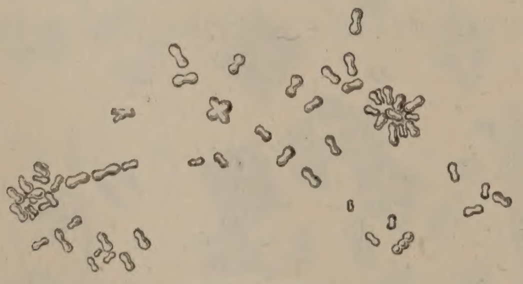


Fig. 139.

Undeutlich krystallinisches Sediment (Hantelformen) von kohlensaurem Kalk. (Nach Funke.) Aehnliche Krystalle bildet auch oxalsaurer und schwefelsaurer Kalk.

stellen körnige amorphe Massen dar, welche in jedem alkalischen Urine vorkommen können, namentlich, wenn die Alkalität durch fixes Alkali bedingt ist. Diese Salze fallen auch aus, wenn man den Urin künstlich alkalisirt. Ebenso fallen diese nämlichen Phosphate und Carbonate aus, wenn man schwach sauren, neutralen oder schwach alkalischen Urin kocht. Dies beruht darauf, dass im Harn Calcium- und Magnesiumphosphate und Carbonate als saure Verbindungen gelöst sind, welche sich beim Kochen in basischere Verbindungen umwandeln. Diese letzteren

fallen aus und bilden dann eine Trübung, welche man durch ihre Löslichkeit in verdünnten Säuren von den ebenfalls beim Kochen entstehenden Eiweisstrübungen unterscheidet. Die Carbonate unterscheiden sich dabei von den Phosphaten dadurch, dass sie bei ihrer Lösung in verdünnten Säuren CO^2 entwickeln.

Amorphe Phosphate und Carbonate bilden die Hauptmasse des Sedimentes, welches der Urin (zuweilen schon in der Blase) fallen lässt, wenn die vom Magen secernirte Salzsäure durch Erbrechen oder durch Magenausspülungen entleert wird. Mitunter wird bei Hypersecretion sauren Magensaftes der Urin, auch ohne dass der Magen entleert wird, trüb von Phosphaten und Carbonaten, was sich wohl nur durch die Annahme erklärt, dass die secernirte Salzsäure im Darme nicht vollständig oder wenigstens nicht rasch genug zur Resorption gelangt. Wahrscheinlich liegt dieses letztere Verhalten der Mehrzahl derjenigen Fälle zu

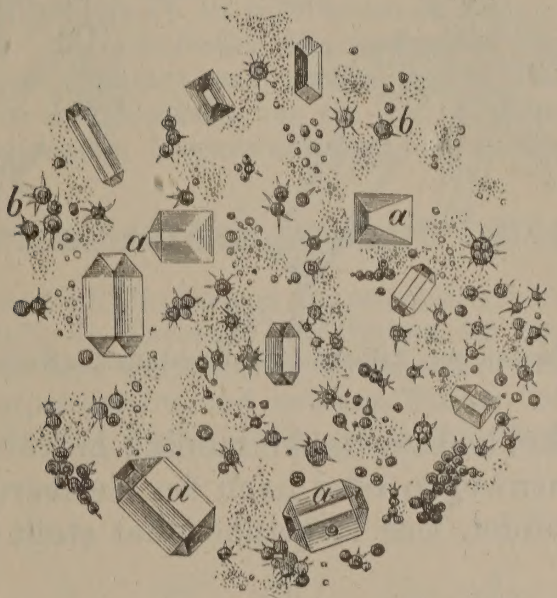


Fig. 140.
Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) *a* und harnsaurem Ammoniak *'*.
(Nach Neubauer und Vogel.)

Grunde, wo bei nervösen Individuen durch Phosphate trüber Urin entleert wird und wo deshalb manche Autoren, ohne ihre Ansicht von einer vermehrten Phosphatausscheidung durch quantitative Analysen zu stützen, von Phosphaturie sprechen. Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, dass in solchen Fällen die täglich ausgeschiedene Phosphatmenge keineswegs vermehrt ist und dass die ganze Erscheinung blos auf einer Herabsetzung der Acidität des Harnes beruht. Dass dieselbe mit der Verdauung im Zusammenhange steht, ergibt sich aus dem vorwiegenden Auftreten des trüben Harnes im Anschlusse an die Verdauung. In den leichteren dieser Fälle tritt die Trübung erst beim Kochen des Urines auf.

Es sei noch bemerkt, dass kohlensaurer Kalk zuweilen in undeutlich krystallinischer Form den amorphen Phosphatsedimenten beigemengt erscheint. Er bildet dann gewöhnlich ein sandiges Pulver, das mikroskopisch aus kugeligen oder hantelförmigen Gebilden besteht (Fig. 139).

Dieselben unterscheiden sich von den ähnlichen Bildungen des oxalsauren Kalkes (Fig. 138) dadurch, dass sie sich in Essigsäure unter Gasentwicklung lösen.

2. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) und harnsaures Ammoniak begleiten die amorphen Phosphat- und Carbonatsedimente dann, wenn die alkalische Reaction des Harnes ganz

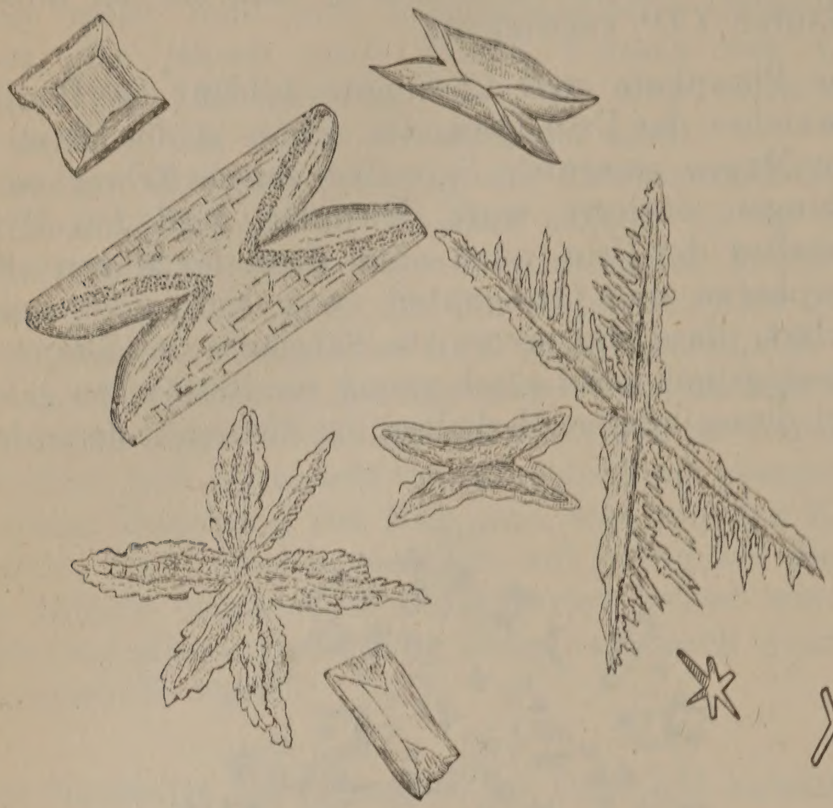


Fig. 141.
Andere Formen von Tripelphosphatkrystallen. (Nach Peyer.)

oder theilweise von kohlensaurem Ammoniak herrührt, das sich aus dem Harnstoffe in den Harnwegen oder nach der Entleerung des Urines durch bacterielle Gährung bildet. Das Tripelphosphat stellt in diesem Falle meist

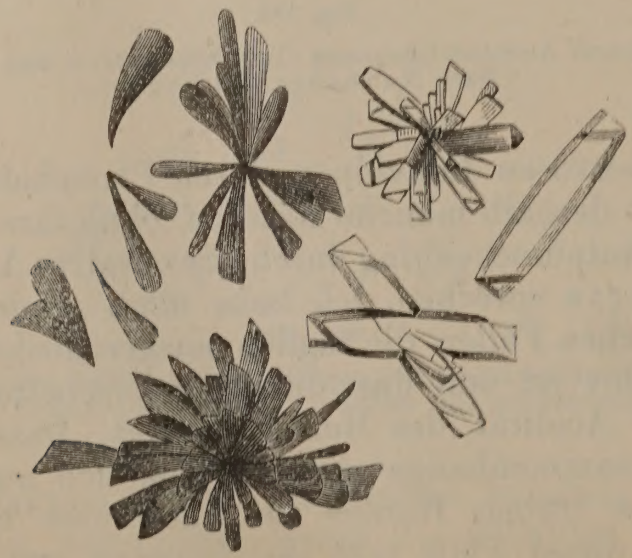


Fig. 142.
Krystalle von Dicalciumphosphat aus amphoterem Harne. (Nach Neubauer-Vogel und Ultzmann-Hofmann.)

den Hauptbestandtheil des Sedimentes dar. Es ist daran kenntlich, dass es unter dem Mikroskop grosse Prismen von charakteristischer Form, sogenannte Sargdeckel, bildet (Fig. 140 *a*). Das die Tripelphosphatkrystalle

häufig begleitende harnsaure Ammoniak (Fig. 140*b*) ist das einzige Urat, welches in alkalischem Harne zur Ausscheidung kommt. Dieses Salz bildet morgenstern- oder stechapfelförmige Kugeln von meist dunkler Farbe mit stacheligen Fortsätzen. Die Krystalle des harnsauren Ammoniaks lösen sich unter allmäliger Ausscheidung von Harnsäure in Essigsäure. Auch die phosphorsaure Ammoniakmagnesia ist leicht löslich in Essigsäure. Wenn auch Tripelphosphat und harnsaures Ammoniak hauptsächlich in ammoniakalischem Urine vorkommen, so können sich doch diese Sedimente auch schon in schwach saurem oder amphoterem Urine ausbilden, wenn in demselben die ammoniakalische Gährung begonnen hat.

3. Dicalciumphosphat (neutraler oder einfachsaurer phosphorsaurer Kalk) ist ein selten vorkommendes Sediment in schwach saurem oder amphoterem Harne, welches unter dem Mikroskop zu Rosetten gruppirte prismatische oder keilförmige Krystalle bildet (Fig. 142), die sich in Essigsäure lösen. Die Krystallrosetten sind oft nur undeutlich ausgebildet.

4. Magnesiumphosphat. In sehr seltenen Fällen hat man im alkalischen Urin (besonders wenn die alkalische Beschaffenheit durch Entleerung saurer Inhaltsmassen des Magens bedingt war) grosse, platte, stark lichtbrechende, längliche, rhombische Tafeln mit Winkeln von 60 und 120° gefunden, welche aus Trimagnesiumphosphat (normalem Magnesiumphosphat) bestanden.

Andere, seltener vorkommende nicht organisirte Sedimente resp. Trübungen.

Gyps (schwefelsaurer Kalk) kommt nur sehr selten als Sediment in stark saurem Harne vor. Fig. 143 stellt die Krystalle des Gypses dar (vgl. auch Fig. 139, S. 562).

Die Gypskrystalle sind unlöslich in Ammoniak, Alkohol, Essigsäure, schwer löslich in Salzsäure, Salpetersäure und heissem Wasser. Die wässerige Lösung wird mit Chlorbaryum gefällt, der Niederschlag ist in Salzsäure und Salpetersäure un-

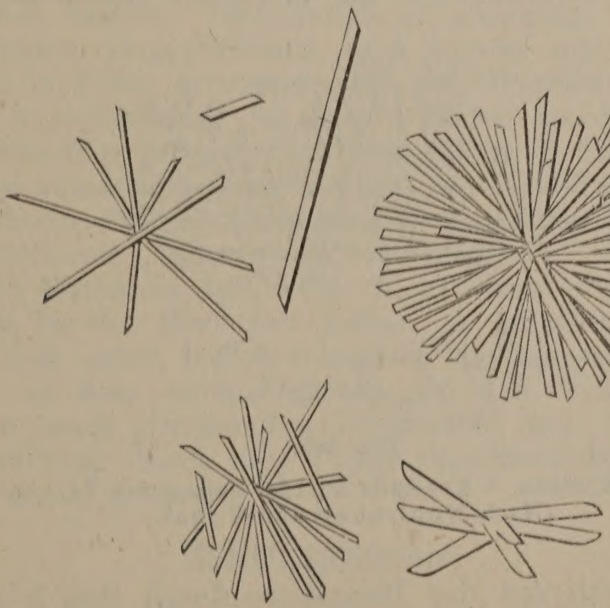


Fig. 143.

Krystalle von Gyps. (Nach Neubauer und Vogel.)

löslich. Oxalsaures Ammoniak fällt die wässerige Lösung ebenfalls, der gebildete Niederschlag ist unlöslich in Essigsäure, löslich in Salpetersäure und Salzsäure.

Cystin kommt sehr selten im Urine vor bei der sogenannten Cystinurie*), einer eigenthümlichen Stoffwechselanomalie, welche zur Bildung von Cystin und

*) Vgl. Stadthagen und Brieger (Berl. kl. Wochenschr., 26, 344, 1889), und Udransky und Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1890.

Diaminen führt und nach neueren Untersuchungen wahrscheinlich auf einer eigenthümlichen Darmmykose beruht, da diese Körper dabei auch im Darminhalte gefunden werden. Das Cystin scheidet sich aus saurem Urine meist schon in den Harnwegen in charakteristischen sechsseitigen, tafelförmigen, farblosen Krystallen (Fig. 144) ab (Ursache der Cystinsteinbildung).

Da auch die Harnsäure sich ausnahmsweise in ähnlichen Krystallen ausscheidet, so können Verwechslungen von Cystin und Harnsäure vorkommen. Ein charakteristischer Unterschied ist aber schon die Farblosigkeit der Cystinkrystalle. Chemisch lässt sich die Unterscheidung machen, indem man das betreffende Sediment mit Ammoniakflüssigkeit behandelt, wobei sich Cystin löst, und das Filtrat mit

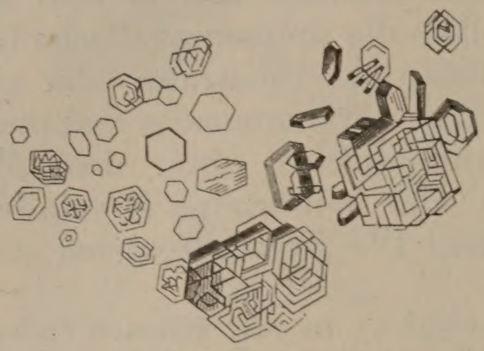


Fig. 144.
Krystalle von Cystin. (Nach Neubauer und Vogel.)

Essigsäure ansäuert oder besser (Drechsel) einige Zeit, bis zum Entweichen des Ammoniaks, an der Luft stehen lässt. Das Cystin fällt dann wieder in sechsseitigen Tafeln aus. Harnsäure ist im Ammoniak schwer löslich und unterscheidet sich von Cystin auch durch ihre sehr schwere Löslichkeit in Salzsäure.

Tyrosin kommt als Sediment selten vor. Es ist kenntlich an den charakteristischen Krystallen (vgl. S. 521, Fig. 131 *b*).

Leucin bildet noch seltener als Tyrosin Sedimente und kommt dann immer mit jenem zusammen vor (vgl. S. 521, Fig. 131 *a*).

Xanthin wird, obschon normaler Harnbestandtheil, sehr selten unter noch nicht näher bekannten Verhältnissen als Sediment beobachtet, wetzsteinförmige

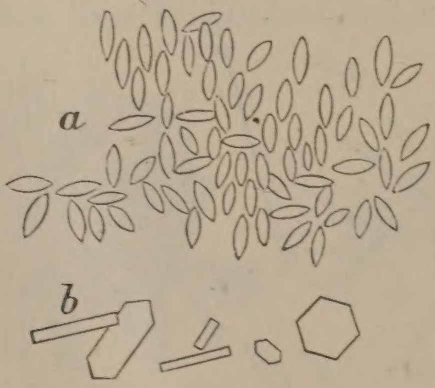


Fig. 145.
a Krystalle von Xanthin. *b* Krystalle aus der salzsauren Lösung desselben. (Nach Neubauer und Vogel.)

Krystalle bildend, die sich von der Harnsäure durch ihre leichte Löslichkeit in verdünntem Ammoniak und dadurch unterscheiden lassen, dass sie, mit mässig concentrirter Salpetersäure auf dem Wasserbade abgedampft, einen gelblichweissen Rückstand hinterlassen, der sich bei vorsichtigem Weitererhitzen über einem kleinen Flämmchen (ohne Wasserbad) intensiv gelb färbt, auf Zusatz von Kalilauge gelbroth wird, sich dann bei erneutem Erwärmen noch tiefer färbt und schliesslich beim Eindampfen der Kalilauge violettroth wird (Strecker). Mit der Murexidreaction (S. 561) ist dies nicht zu verwechseln.

Cholestearin. Cholestearinkrystalle (vgl. Fig. 162 *b*, S. 599) sind hie und da bei Chylurie und Nephritis im Harne gefunden worden. Jedoch ist dieses Vorkommniss ausserordentlich selten.

Hämatoidinkrystalle (Bilirubin*) (vgl. Fig. 162*d*, S. 599) finden sich sehr selten bei hämorrhagischer Nephritis im Urin. Dagegen scheiden sich nicht selten Bilirubinkrystalle als Sediment des stark icterischen Urines in der Kälte ab, besonders wenn derselbe stark sauer ist oder künstlich angesäuert wurde. Sie sind leicht kenntlich an ihrer gelbrothen Farbe und ihrer Löslichkeit in Alkalien und Chloroform und geben unter dem Mikroskop die Gmelin'sche Reaction (S. 500).

Indigo: Bei vermehrtem Indicangehalt des Urines kann sich Indigo in Form von spiessigen oder rhombischen Kryställchen ausscheiden, welche sich entweder im Sedimente vorfinden oder an der Oberfläche ein Häutchen bilden und sich leicht in Chloroform mit blauer Farbe lösen (S. 478 und 504).

Melanin: In seltenen Fällen scheidet sich auch Melanin, das sonst im Harne gelöst bleibt, in Form feiner amorpher Körnchen als Sediment aus (S. 478).

Hämoglobin kann als Sediment neben gelöstem Hämoglobin in amorphen Schollen oder Cylindern im Harne ausgeschieden werden bei der Hämoglobinurie (vgl. S. 478 und 575 ff.).

Fett. Grössere Mengen von Fett im Urin (Lipurie) kommen fast nur bei der Chylurie vor. Der Harn ist hier eiweisshaltig, von milchigweissem bis gelblich-trübem Aussehen, mitunter auch gleichzeitig etwas blutig gefärbt, neutral oder schwach sauer, setzt eine Rahmschichte ab und enthält oft Gerinnsel, die sich sowohl ausserhalb als innerhalb des Körpers bilden können (Gehalt des Harnes an Fibrin und Fibrinogen, vgl. S. 489). Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass das Fett viel feiner vertheilt in dem Urine enthalten ist, als in der Milch. Es sind nicht deutliche Fettkügelchen, sondern ausserordentlich feine, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Fettkörnchen, welche die Trübung und die sich ausscheidende Rahmschicht bedingen. Die Chylurie ist bekanntlich eine Krankheit, welche fast nur in den Tropen vorkommt und dort durch einen Fadenwurm, die Filaria sanguinis, der im Blute lebt und dessen Embryonen im Harne ausgeschieden werden, bedingt ist (vgl. Fig. 156, S. 583). Das Zustandekommen der chylösen Beschaffenheit des Urines ist noch nicht sicher erklärt.

Ausser bei der Chylurie soll abnormer Fettgehalt des Harnes bei abnormem Fettgehalte des Blutes (Lipämie, vgl. Untersuchung des Blutes) vorkommen (Knochenbrüche, Fettembolien, Diabetes mellitus, Alkoholismus, acute Phosphorvergiftung).

Ein geringer Fettgehalt des Urines kommt ausserdem auch vor bei den Nephritiden, bei welchen Nierenelemente (Cylinder und Epithelien) in verfettetem Zustande ausgeschieden werden. Gewöhnlich ist allerdings das Fett hier in jenen morphotischen Elementen eingeschlossen und kommt nur ausnahmsweise durch den Zerfall derselben in Form grösserer, auf der Oberfläche des Harnes schwimmender Tropfen zur Ausscheidung. In einigen Fällen wurde Fett im Harne auch in Form von Krystallnadeln gefunden (vgl. Fig. 162*a*, S. 599), welche theils schon im Körper, theils erst ausserhalb desselben aus flüssigem Fett sich ausscheiden.

Man hüte sich davor, Fettverunreinigungen des Urines durch unsaubere Gefässe oder durch Katheterfett mit „Lipurie“ zu verwechseln.

Genügt für den Nachweis des Fettes nicht schon der mikro- oder makroskopische Anblick, so ist der Harn mit Aether zu extrahiren; nach Verdunstung des Aethers ist das Fett dann leicht erkennbar an seinen physikalischen Eigenschaften (Fettflecke), an dem beim Erhitzen auf dem Platinbleche entstehenden Geruch nach Akroleïn (nach glimmenden Talgkerzen) und, falls das Fett Oelsäure enthält, an der Schwärzung durch eine 1%ige Osmiumsäurelösung.

Schleimsedimente.

Bei stärkerem Gehalte des Urines an mucinähnlicher Substanz (vgl. S. 494 ff.) scheidet sich dieselbe spontan als Sediment von schleimiger Beschaffenheit aus. Mikroskopisch findet man ein solches Sediment aus wolkigen oder gerinnselartigen, transparenten, schwer sichtbaren Massen bestehend, deren Contour durch Zusatz von verdünnter Essigsäure deutlicher wird und welche verschiedene morphotische Elemente, weisse Blutkörperchen, Epithelien, Krystalle etc. einschliessen können. Epitheliale

*) Hämatoidin und Bilirubin werden meist als identisch betrachtet.

Elemente und weisse Blutkörperchen fehlen selten in Schleimsedimenten, da die vermehrte mucinähnliche Substanz das Product eines desquamativen Schleimhautkatarrhs ist.

Analytische Uebersicht der hauptsächlichsten nicht organisirten Harnsedimente.

Beim Erwärmen leicht löslich: Urate.

Beim Erwärmen unlöslich oder schwer löslich.

In Essigsäure löslich	Phosphate; ohne Gasentwicklung.	
	Kohlensaurer Kalk; mit Kohlensäureentwicklung.	
	Ammoniumurat; unter mikroskopischer Harnsäureausscheidung.	
In Essigsäure unlöslich	Calciumoxalat	in Salzsäure löslich.
	Leucin, Tyrosin, Xanthin, Cystin	
	Harnsäure; in Salzsäure unlöslich.	

Anhang zu den nicht organisirten Sedimenten: Die Harnsteine.

Viele der Substanzen, die wir unter den nicht organisirten Sedimenten angeführt haben, werden unter Umständen auch in der Form von Concrementen oder Harnsteinen im Urine entleert.

Es seien hier nur die wichtigsten Erkennungsmerkmale der einzelnen Arten von Harnsteinen angegeben. Die aus phosphorsauren Erden bestehenden Steine zeichnen sich meist durch ihre Brüchigkeit aus. Die am häufigsten vorkommenden, aus Harnsäure und Uraten bestehenden Steine (sogenannte Uratsteine) sind viel fester. Am festesten sind die Concremente aus oxalsaurem Kalk (sogenannte Oxalatsteine). Die Cystinsteine sind meist gelblich, glatt und klein.

Für die qualitative Untersuchung erhitzt man zunächt eine fein gepulverte Probe des Steines auf einem Platinblech. Verbrennt dieselbe vollständig oder nahezu vollständig, so handelt es sich um Harnsäure, Cystin oder Xanthin. Cystin und Xanthin lösen sich in verdünnter Salzsäure, Harnsäure nicht. Harnsäure wird ausserdem durch die Murexidprobe (S. 561) erkannt und Xanthin auch nach S. 566 von der ersteren unterschieden. Zur Identificirung des Cystins digerirt man nach Salkowski das Pulver mit Ammoniak, filtrirt und lässt das Filtrat auf einem Uhrglas verdunsten, wobei das Cystin in den charakteristischen sechsseitigen Tafeln krystallisirt (Fig. 144, S. 566).

Verbrennt das gepulverte Concrement auf dem Platinbleche nicht vollständig, so enthält dasselbe Kalk oder Magnesia. Löst sich in diesem Falle eine gepulverte Probe völlig in verdünnter Salzsäure, so enthält sie neben den Erden keine Harnsäure. Dasjenige, was sich löst, besteht aus Phosphaten, Carbonaten oder Calciumoxalat. Carbonate sind dabei an der Gasentwicklung kenntlich. Oxalsaurer Kalk ist daran kenntlich, dass er aus der mit Ammoniak neutralisirten Lösung in verdünnter Salzsäure durch Essigsäure als allmälig sich absetzende pulverige Trübung ausgefällt wird. Bleibt bei der Behandlung mit verdünnter Salzsäure ein Rückstand, so besteht derselbe im Allgemeinen aus Harnsäure, die leicht mittelst der Murexidprobe (S. 561) identificirt werden kann.

Organisirte Beimengungen und Sedimente des Urines.

Ueber die Art der Isolirung derselben vgl. S. 556 ff.

Conservirung der organisirten Sedimente.

Wenn man organisirte Sedimente nach dem Absetzen oder Centrifugiren nicht sofort untersuchen kann, so kann man sie conserviren, indem man sie mehrfach mit physiologischer Kochsalzlösung auswäscht und in $1^0/_0$iger Osmiumsäure-

lösung aufbewahrt. Die Fettkörnchen der zelligen Elemente werden hiebei, soweit sie Oelsäure enthalten, schwarz gefärbt. Statt dessen wurde neuerdings auch Härtung des mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschenen Sedimentes mit wässeriger Sublimatlösung 1:20 5 Minuten lang, und nachherige Aufbewahrung in 2—10%iger Formollösung empfohlen*). Falls es sich nicht um die Conservirung von rothen Blutkörperchen, welche ohne vorgängige Sublimathärtung durch Formol zerstört werden, handelt, so genügt die Aufbewahrung in Formol ohne Sublimathärtung.

Färbung organisirter Sedimente.

Eine tadellose Methode, Urinsedimente zu färben, existirt noch nicht. Die meisten Farbstoffe geben, wenn man sie zum Urin giesst, mit demselben Niederschläge, so dass das gefärbte Sediment durch krümlige Massen verunstaltet erscheint. Ein ähnlicher Uebelstand macht sich bei der Anfertigung von Trockenpräparaten geltend; da der organisirte Sedimente führende Urin stets mehr oder weniger eiweisshaltig ist und sich das getrocknete Eiweiss stark färbt, so werden die Trockenpräparate nie sauber. Man kann diese Nachtheile bis zu einem gewissen Grade, aber in freilich etwas umständlicher Weise, dadurch vermeiden, dass man die Sedimente durch mehrmaliges Auswaschen mit physiologischer Kochsalzlösung unter wiederholtem Sedimentiren und Abpipettiren der Flüssigkeit, möglichst von gelösten Harnbestandtheilen, speciell von Eiweiss befreit und dann erst die Farblösung zugiesst, resp. die Trockenpräparate anfertigt. Als färbende Substanzen, die namentlich die Auffindung der Cylinder erleichtern und bis zu einem gewissen Grade auch Kernfärbungen geben, sind am empfehlenswerthesten 1%ige Lösungen von Methylenblau oder von alizarinsulfosaurem Natron, die in geringer Menge (so dass die Flüssigkeit noch durchsichtig bleibt), im Spitzglas dem Urin, resp. dem in physiologischer Kochsalzlösung suspendirten Sediment zugesetzt oder auch zur Färbung des Trockenpräparates verwendet werden. Auch conservirte Sedimente (vgl. oben) können gefärbt werden.

Epithelien.

Schon im normalen Urine werden, da es eine physiologische Eigenschaft der Epithelien ist, zu desquamiren, vereinzelte Epithelien gefunden. In grösserer Zahl kommen sie dagegen nur bei entzündlichen und destructiven Affectionen des Harnapparates vor.

Man kann unterscheiden:

1. Nierenepithelien. Sie sind im Allgemeinen rundlich oder kubisch, etwas grösser als weisse Blutkörperchen und oft nur hiedurch sowie durch ihren leicht wahrnehmbaren einfachen grossen und besonders in gefärbtem Zustande (vgl. oben) deutlich bläschenförmig erscheinenden Kern von den letzteren zu unterscheiden (vgl. S. 572). Sie können alle Grade der Verfettung zeigen und schliesslich in ein Conglomerat von Fettkörnchen zerfallen. Sie kommen im normalen Urine jedenfalls nur sehr spärlich vor, reichlich dagegen bei manchen Formen von Nephritis (Fig. 146 a. f. S).

2. Epithelien der Harnwege. Dieselben können äusserst verschiedene Formen darbieten. Die Zellen der oberflächlichen Schichten sind im Allgemeinen platt, rundlich oder polygonal, die der tieferen länglich und mit Fortsätzen versehen. Die Figur 147 auf der folgenden Seite erläutert eine Anzahl dieser Vorkommnisse. Epithelien der Harnwege kommen bei allen entzündlichen Affectionen derselben in grosser Menge zur Abstossung. Man glaubte früher, dass die mit Fortsätzen versehenen Zellen ihren Ursprung stets im Nierenbecken

*) Gumprecht, Centralbl. f. inn. Med., 1896, Nr. 30.

haben. So angenehm dies für die Diagnose der Pyelitis gegenüber der Cystitis wäre, so trifft es leider doch nicht zu und ein sicheres Unterscheidungsmerkmal der Nierenbeckenepithelien von denen der Blase ist

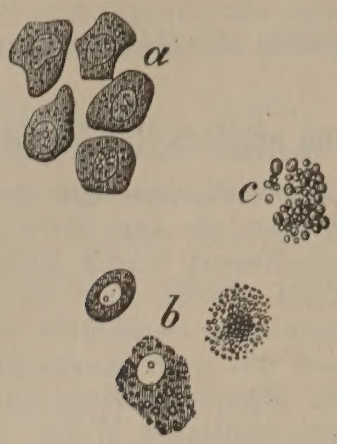


Fig. 146.

Nierenepithelien aus dem Harne bei Nephritis nach Bizzozero. (Vergrösserung 400 D.)

a Polyedrische Nierenepithelien bei Scharlachnephritis; *b* und *c* in verschiedenem Grade fettig degenerirte Nierenepithelien bei chronischer Nephritis.

bis jetzt nicht gefunden. Immerhin deutet ein sehr starkes Vorwiegen der geschwänzten Epithelien gegenüber den plattenförmigen mit Wahrscheinlichkeit auf Pyelitis hin. Fig. 148 stellt ein bei der Section eines

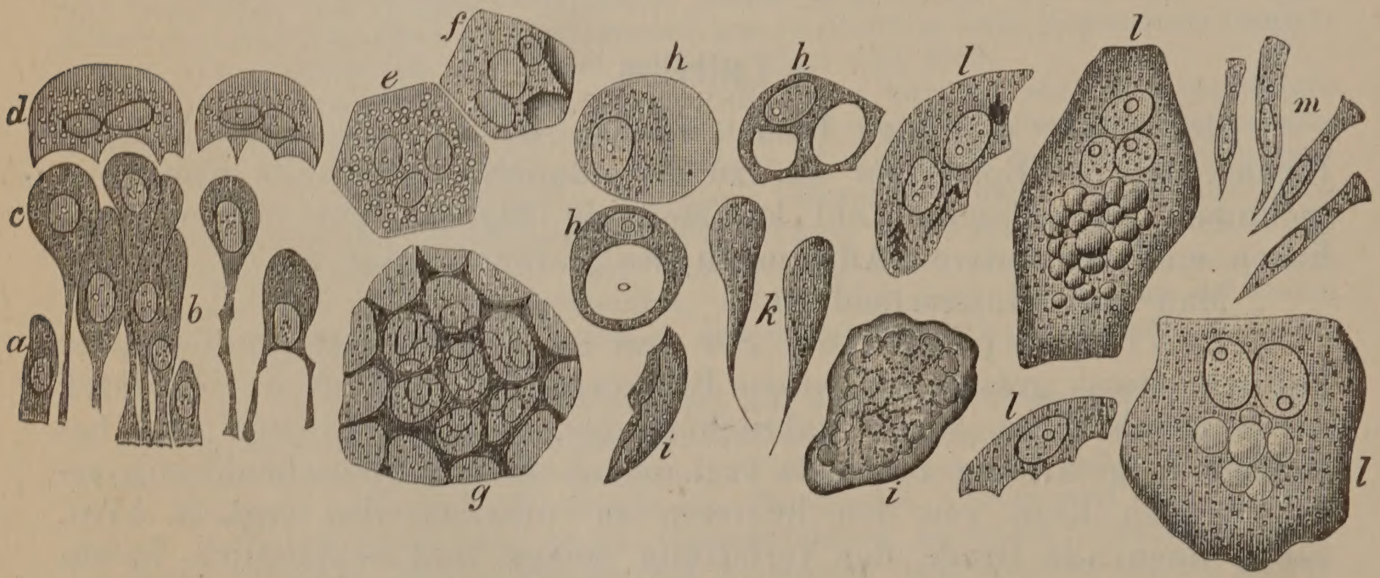


Fig. 147.

Epithelien der Harnwege nach Bizzozero. (Vergrösserung 370—400 D.)

a b c d Zellen in ihrer normalen Lage in Profilansicht: *a* Zelle aus der tiefen Lage; *b* lange Zellen der zweiten Schichte; *c* einfach und doppelt geschwänzte Zellen; *d* platte oberflächliche Zelle;
e oberflächliche platte Zelle in Flächenansicht mit drei Kernen;
f „ „ „ „ „ „ einem Kerne und vier Eindrücken (Nischen);
g „ „ „ „ „ „ vielen Kernen und vielen Eindrücken;
h i k Epithel der Harnblase, durch die Einwirkung des Harnes verändert: *h* aus alkalischem Harne, die eine Zelle gebläht, die beiden anderen mit Vacuolen; *i* oberflächliche Zellen; *k* geschwänzte Zellen; *l* Blasenepithel, körnig und durch Blutfarbstoff gelb gefärbt, in einem Falle von Cystitis und Nephritis; *m* Cylinderepithel der männlichen Urethra.

Pyelitiskranken direct aus dem Nierenbecken entnommenes, also reines Pyelitissediment dar.

3. Vaginal- und Präputialepithelien stellen typische grosse Pflasterepithelien dar. Man muss ihre Gestalt kennen, da ihre zufällige

Beimischung zum Harne leicht zur irrthümlichen Annahme desquamirender Affectionen der Harnwege führen kann. Am besten wird übrigens der Verwechslung durch Untersuchung des vermittelst des Katheters entleerten Urines vorgebeugt.

Eiterkörperchen.

Eiterkörperchen können im Harne ebenfalls bei allen entzündlichen Processen der Harnwege oder Nieren oder bei Durchbruch von Abscessen in die ersteren erscheinen. Ihre Menge kann sehr verschieden sein Bald bilden sie die Hauptmasse eines reichlichen Sedimentes, bald werden sie nur ganz vereinzelt gefunden. Bei Affectionen der Harnwege ist der Gehalt des Harnes an Eiterkörperchen oft ein beträchtlicher; bei den Erkrankungen des Nierenparenchyms selbst sind sie meist spärlicher vorhanden.

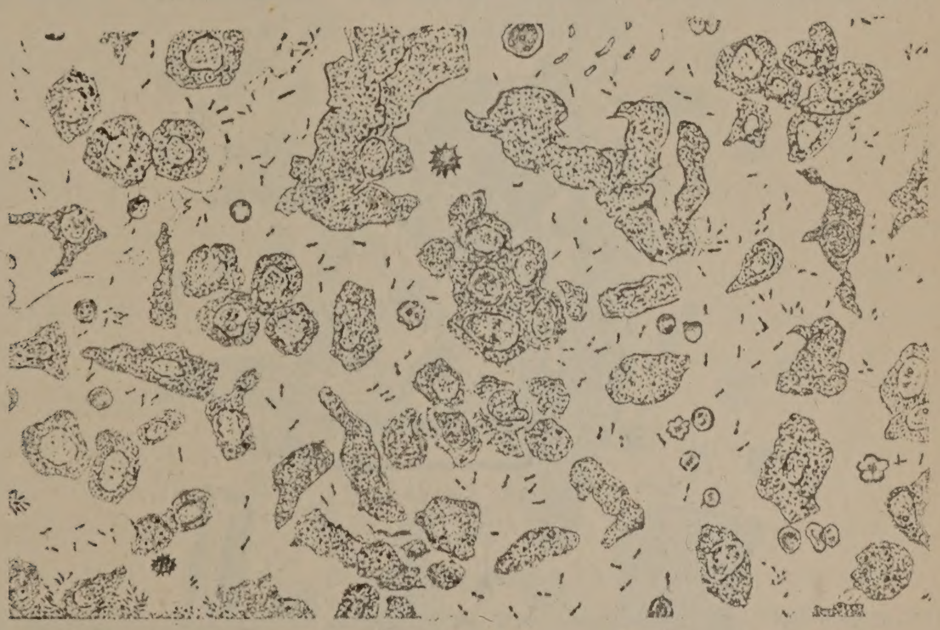


Fig. 148.
Pyelitisches Sediment, bei einer Section direct aus dem Nierenbecken gewonnen.

Die Herkunft der Eiterkörperchen lässt sich nur dann mit Wahrscheinlichkeit bestimmen, wenn die Gegenwart anderer morphotischer Elemente (Epithelien, Cylinder) in dieser Richtung Fingerzeige gibt. Plötzliches reichliches Auftreten eines Eitersedimentes im Urine spricht für Durchbruch eines Abscesses in die Harnwege, vorausgesetzt, dass die übrigen klinischen Erscheinungen mit dieser Annahme stimmen. Sehr charakteristisch für Gonorrhöe ist das Vorkommen von fadenartigen Gebilden im Harne (Tripperfäden, vgl. S. 579), welche aus durch Schleim verklebten Eiterkörperchen bestehen.

Bei Frauen kann ein eiteriges Sediment auch aus der Vagina stammen. Um diese Möglichkeit auszuschliessen, muss man vor der Urinentleerung die Scheide reinigen lassen oder den Urin durch den Katheter entleeren.

Bei alkalischer Harngährung werden eitrige Sedimente durch Quellung der Eiterkörperchen oft in eine schleimige oder gallertige

Masse verwandelt. Auch sonst sind eitrige Urinsedimente oft von schleimiger Beschaffenheit, weil der Harn bei entzündlichen Affectionen der Harnwege meist auch viel mucinähnliche Substanz (vgl. S. 495 f.) enthält.

Auf der Eigenschaft der Eiterkörperchen, mit Alkalien stark zu quellen, beruht eine chemische Methode des Eiternachweises im Harne. Man bringt in das Sediment ein Stückchen Aetzkali und rührt mit einem Glasstabe um. Ein eitriges Sediment wird dabei zu einer schleimigen Masse.

Unter dem Mikroskope zeigen die im Harne entleerten Eiterkörperchen eine verschiedene Beschaffenheit, die theils von ihrem Alter seit der Auswanderung aus der Blutbahn, theils von der Beschaffenheit des Harnes oder der Natur der vorliegenden Affection abhängig ist. Mitunter sind sie sehr trübe und geschrumpft, so dass man die (meist mehrfachen) Kerne erst nach Zusatz von Essigsäure erkennt, mitunter (in alkalischem Harne) sind sie umgekehrt stark gequollen,

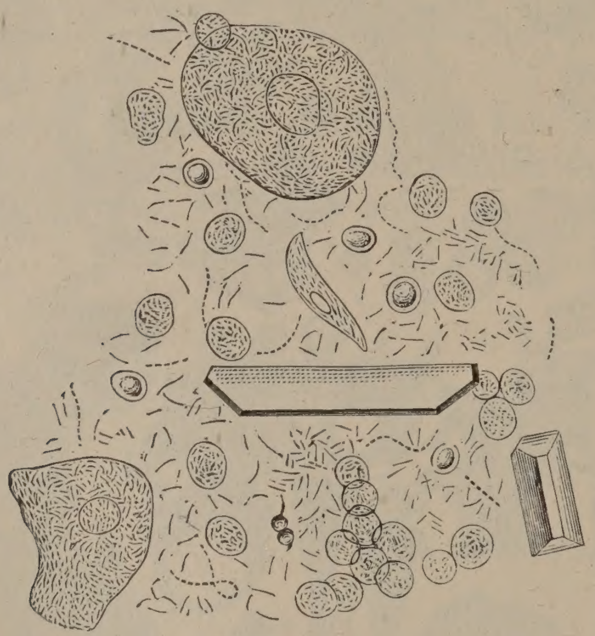


Fig. 149.
Sediment bei alkalischem Blasenkatarrh. Eiter, Epithelien und Tripelphosphatkrystalle. (Nach Peyer.)

wie glasig, und auch in diesem Falle sieht man die Kerne nicht leicht. In schwach alkalischem, neutralem oder schwach saurem Urine sind die Eiterkörperchen dagegen oft sehr gut erhalten und zeigen zuweilen sogar noch ihre lebhaften amöboiden Bewegungen, besonders bei leichter Erwärmung des Objectträgers. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der Eiterkörperchen gegenüber Epithelien (namentlich mit Nierenepithelien können sie leicht verwechselt werden) ist der meist multiple oder sehr unregelmässig geformte Kern, welcher nie bläschenförmig ist. Man erkennt dies am besten am gefärbten Präparate (vgl. S. 569). Auch die Grösse kommt zur Unterscheidung in Betracht. Die Eiterkörperchen haben, entsprechend der Beschaffenheit der polynucleären Leukocyten, von denen sie stammen, gewöhnlich einen Durchmesser von 7—10 μ, während die Epithelien meist wesentlich grösser sind. Fig. 149 und 150 stellen eitrige Sedimente bei alkalischem und saurem Blasenkatarrh, resp. bei Pyelitis dar.

Der eiterhaltige Urin enthält natürlich immer gelöstes Eiweiss. Es ist Sache der quantitativen Abschätzung (vgl. unten), zu entscheiden, ob eine Albuminurie bei vorhandenem Eitergehalte sich blos aus der Beimengung des Eiterplasmas erklärt oder ob nebenbei noch eine echte renale Albuminurie angenommen werden muss. In letzterem Falle ist der Eiweissgehalt viel bedeutender. Auch der eventuelle Gehalt des Urines an den charakteristischen Formelementen, welche bei renaler Albuminurie vorkommen (Cylinder, Nierenepithelien), hilft bei der Entscheidung der Frage. Ein merkwürdiger, weit verbreiteter Irrthum ist die Annahme, dass das Eiweiss des Eiters durch Filtration zurückgehalten werde, so dass, falls der Urin nach der Filtration noch Eiweissreaction gibt, daraus auf eine renale Albuminurie geschlossen werden müsse. Diese Anschauung ist unrichtig, weil auch das Eiweiss des Eiterplasmas im Harne gelöst ist und also das Filter passirt.

Fig. 150.
Sediment bei saurem Blasenkatarrh. Eiter, rothe Blutkörperchen und Epithelien. (Nach Peyer.)

Zur Beurtheilung des Eitergehaltes eines Urines hat Posner früher empfohlen, die Zählung der Eiterkörperchen in einer Probe des umgeschüttelten 24stündigen Gesammturines in Analogie zur Zählung der Blutkörperchen (vgl. diese) mittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates vorzunehmen. Dabei hat sich gezeigt, dass einer Menge von 100.000 Eiterkörperchen im Kubikcentimeter Urin ungefähr ein Eiweissgehalt von 1‰ entspricht. Da das Verfahren für praktische Zwecke zu umständlich ist, so hat Posner neulich*) eine andere Methode zur Beurtheilung der Hochgradigkeit der Eiter-, resp. überhaupt der Sedimentbeimischung angegeben. Das Verfahren besteht darin, dass die Durchsichtigkeit des Urines (die Probe muss natürlich ebenfalls vom durchgeschüttelten 24stündigen Gesammturine genommen werden) bestimmt wird, und zwar, indem man ein Becherglas mit flachem Boden auf ein mit gewöhnlicher starker Schrift bedrucktes Papier stellt und bei guter Tagesbeleuchtung bestimmt, bis zu welcher Centimeterhöhe man Urin auffüllen muss, bis die Schrift nicht mehr sichtbar ist. Von 8 cm

*) Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 40.

Schichthöhe an werden normale Verhältnisse angenommen. Die Transparenz wird durch die Schichthöhe in Centimetern angegeben. Posner hat gefunden, dass einer Transparenz von $^1/_2$—1 cm eine Menge von 40.000 Eiterkörperchen pro Centimeter entspricht, einer Transparenz von 6 cm eine solche von etwa 1000. Ausser zur Beurtheilung der Bedeutung des Eiweissgehaltes (renaler oder nicht renaler Ursprung, vgl. oben), ist diese quantitative Bestimmung des Eitergehaltes wichtig zur Beurtheilung der Wirkung therapeutischer Eingriffe bei Cystitis und Pyelitis.

Blut.

Rothe Blutkörperchen kommen im Harne vor bei hämorrhagischen Entzündungen der Harnwege und der Nieren, bei Tumoren der Harnwerkzeuge, bei traumatischen Blutungen, bei Harnsteinen, bei Blutungen durch Stauung oder hämorrhagische Diathese u. s. w.

Die Blutkörperchen erscheinen im Urine theils intact wie im Blute, theils durch den Einfluss des Harnes in verschiedener Weise verändert. Besonders häufig sind sie gequollen und dabei ihres Farbstoffes verlustig gegangen, so dass nur noch das blasse, schattenähnliche Stroma zu erkennen ist, das mitunter in Form von blassen Plättchen erscheint, mitunter aber eigenthümliche, schwer sichtbare, ringförmig aussehende Gebilde darstellt. Manchmal sind die Blutkörperchen auch in kleine Klümpchen hämoglobinhaltiger Substanz zerfallen.

Bei der diagnostischen Verwerthung des Blutkörperchengehaltes des Urines besteht die nämliche Schwierigkeit wie bei der Verwerthung des Gehaltes an Eiterkörperchen, nämlich die Schwierigkeit, anzugeben, wo die Beimengung herstammt. In dieser Beziehung ist auch wieder zu berücksichtigen, ob der Eiweissgehalt des Urines sich blos aus der Blutbeimengung erklärt, oder ob er so stark ist, dass daneben noch eine renale Albuminurie angenommen werden muss. In letzterem Falle spricht alle Wahrscheinlichkeit dafür, dass auch die Blutung aus den Nieren stammt. Entscheidend für die Annahme einer Nierenblutung ist der Befund von mit Blutkörperchen besetzten oder aus solchen bestehenden Cylindern (vgl. unten). Blutungen, welche zur Ausscheidung grösserer Blutgerinnsel im Harne führen, stammen meist nicht aus dem Nierenparenchym, sondern aus tiefer gelegenen Theilen. Mitunter lassen sich aus der charakteristischen Form solcher Gerinnsel, die sich zuweilen als Ausgüsse des Nierenbeckens oder Ureters erweisen, Schlüsse auf den Ort der Blutung ziehen. Stärkerer Blutgehalt der am Schlusse der Urinentleerung die Blase verlassenden Harnportionen weist mit Wahrscheinlichkeit auf Blasenblutung hin.

Nach Gumprecht*) spricht das Vorhandensein verhältnissmässig reichlicher fragmentirter, d. h. in kleine Klümpchen zerfallener rother Blutkörperchen im Harn für Ursprung des ergossenen Blutes aus den Nieren, während bei Blasenblutungen nur wenige fragmentirte Blutkörperchen gefunden werden. Da concentrirte Harnstofflösungen (bis zu 8%) herunter) Fragmentation der rothen Blutkörperchen hervorrufen, so nimmt Gumprecht an, dass der erwähnte Unterschied auf der Einwirkung des Harnstoffgehaltes der Nierenepithelien auf das in der Niere extravasirte Blut beruht. Der Harnstoffgehalt des fertigen Harnes genüge nicht, um die Veränderung hervorzurufen.

---

*) D. Arch. f. kl. Med., Bd. 53, 1894.

Harncylinder.

Die Harncylinder sind eigenthümliche, cylindrisch geformte mikroskopische Gebilde (Fig. 151 a. f. S.), welche in den Harncanälchen sich bilden und im Urine ausgeschieden werden in all' denjenigen Fällen, wo die Bedingungen für das Zustandekommen einer renalen Albuminurie gegeben sind. Dabei beobachtet man aber, wenn auch Cylinderausscheidung und renale Albuminurie im Allgemeinen zusammengehören, mitunter doch sowohl Albuminurie ohne Cylinderbildung, als auch, wenn auch viel seltener, Cylinderausscheidung ohne Albuminurie. Am häufigsten kommen die Cylinder vor bei den verschiedenen Formen von Nephritis, jedoch findet man sie auch bei Stauungsalbuminurie und bei allen sonstigen renalen Albuminurien. In all' diesen Fällen können aber Cylinder auch fehlen. Bei den nicht auf einer eigentlichen Nephritis beruhenden renalen Albuminurien ist dies sogar das Gewöhnliche. Bei Nephritis gehen zwar gewöhnlich Albuminurie und Cylinderausscheidung quantitativ parallel. Ausnahmsweise und vorübergehend können aber auch bei beträchtlicher nephritischer Albuminurie die Cylinder fehlen. Das seltene Vorkommen von Cylindern bei fehlender Albuminurie ist hauptsächlich bei ganz chronisch verlaufenden Nephritisformen (Schrumpfniere) und bei Icterus beobachtet worden.

Man unterscheidet hauptsächlich folgende Arten von Cylindern (Fig. 151 a. f. S.):

1. epitheliale Cylinder (*a*), aus Epithelien zusammengesetzt;
2. körnige Cylinder (*b* und *b'*), die Körnchen zum Theile in Essigsäure sich lösend, zum Theile aus Fett bestehend;
3. wachsartige Cylinder, stark lichtbrechend, scharf contourirt, häufig etwas gelblich gefärbt (*c*);
4. hyaline Cylinder, blass, schwach contourirt, nur in schiefer Beleuchtung gut sichtbar (*d*);
5. Blutcylinder, aus rothen Blutkörperchen bestehend oder mit solchen besetzt, gelbroth bis bräunlich, zuweilen auch entfärbt (*e*);
6. Hämoglobincylinder, aus schollenförmigem Blutfarbstoffe bestehend, bei Hämoglobinurie;
7. Cylinder aus weissen Blutkörperchen (*f*).

Daneben gibt es eine Menge von Uebergangsformen, z. B. hyaline oder wachsartige Cylinder, denen Epithelien oder rothe oder weisse Blutkörperchen anhaften (*g* und *h*).

Von Fettcylindern spricht man, wenn die Cylinder Fett in grösseren Tropfen enthalten, wobei mitunter die Grundsubstanz des Cylinders fast völlig verdeckt wird. Aus Bacterien bestehende Cylinder kommen vor bei der eiterigen infectiösen Pyelonephritis und der pyämischen Niere, jedoch können auch andersgeartete Cylinder bei infectiösen Affectionen des Harnapparates in der Niere oder in den Harnwegen, ja sogar ausserhalb des Körpers in bacterienhaltigem Urin von Bacterien durchwuchert werden. Beim Harnsäureinfarct der Nieren der Neugeborenen hat man sogenannte Uratcylinder, bestehend aus Kugeln von harnsaurem Natron, beobachtet. Endlich sei erwähnt, dass die Cylinder jeder Art in concentrirtem Urin beim Stehen häufig mit Uraten incrustirt werden und dann ein eigenthümliches dunkles und gleichmässig körniges Aussehen annehmen, welches nicht mit der meist ungleichmässigeren, gröberen und stärker lichtbrechenden Körnung der eigentlichen körnigen Cylinder (vgl. oben) zu verwechseln ist. Diese incrustirten Cylinder unterscheiden sich ausserdem von den echten körnigen Cylindern durch ihre unebene Begrenzung. Die Uratkörnung verschwindet durch Erwärmen des Harnes.

Die Länge der Cylinder und ihre Dicke ist äusserst verschieden. Man hat namentlich aus der Dicke derselben Schlüsse ziehen wollen auf den Ort in den Harncanälchen, an welchem sie entstehen. Jedoch ist dies unmöglich, da die Harncanälchen bei pathologischen Veränderungen des Nierenparenchyms ihren Durchmesser sehr verändern. Mitunter zeigen die Cylinder eigenthümliche korkzieherähnliche Windungen, ohne dass man daraus ohne Weiteres den Schluss ziehen darf, sie stammen aus den Tubuli contorti. Die Cylinder sind im Allgemeinen nur mittelst des Mikroskops sicher zu erkennen. Dickere und lange Cylinder stehen jedoch an der Grenze des makroskopisch Sichtbaren und können unter Umständen im Urine flottirend mit Loupen-

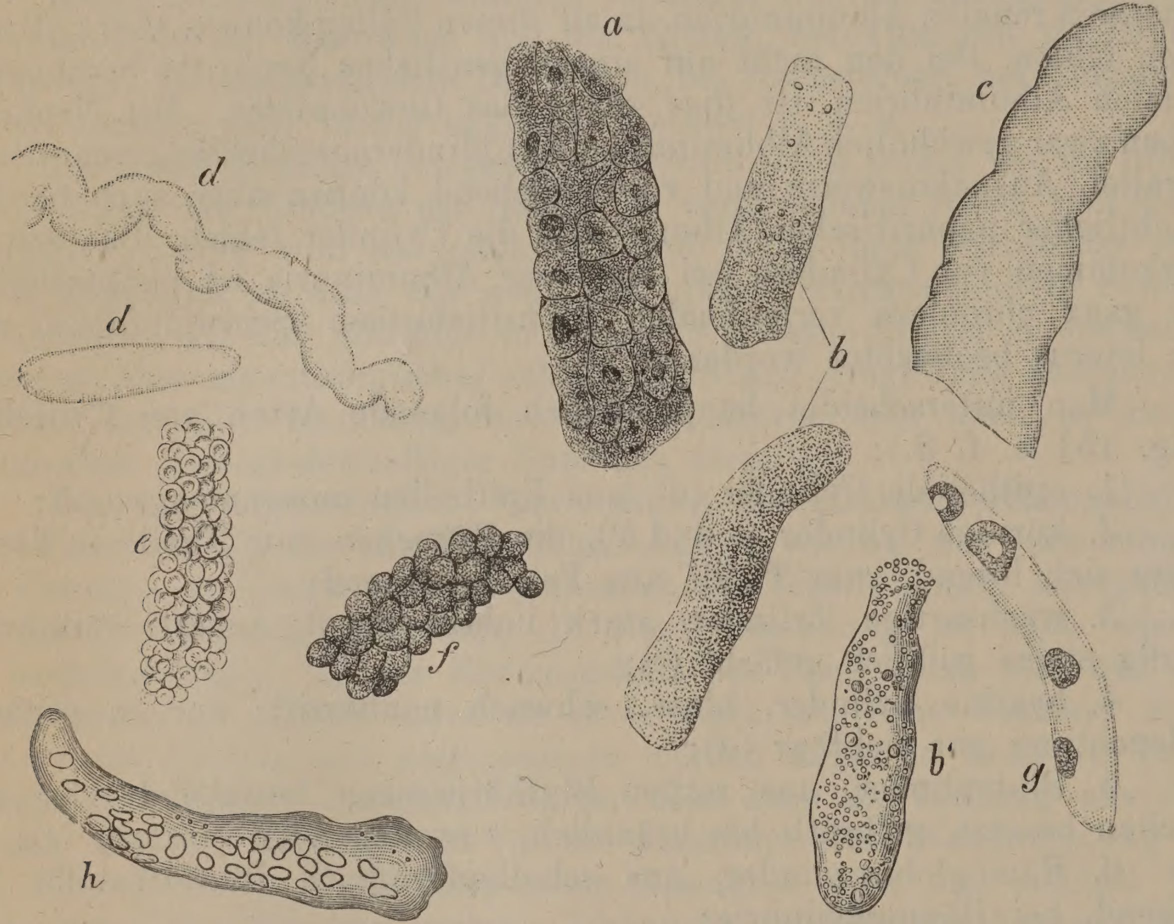


Fig. 151.

Harncylinder bei Nephritis: *a* epithelialer, *b* und *b'* körnige, *c* wachsartiger, *d* hyaliner, *e* Blutcylinder, *f* Cylinder aus weissen Blutkörperchen, *g* hyaliner Cylinder mit Epithelien und weissen Blutkörperchen besetzt, *h* wachsartiger Cylinder mit rothen Blutkörperchen besetzt. *h* und *b'* nach Bizzozero, die übrigen nach eigener Beobachtung.

vergrösserung oder sogar von blossem Auge erkannt werden. Ohne Mikroskop ist aber eine Verwechslung mit Pflanzenfäserchen leicht möglich, wie sie in Folge des Reinigens der Gefässe mit Tüchern in den Urin gelangen können.

Die epithelialen Cylinder bestehen, wie das Aussehen derselben ohne Weiteres ergibt, aus desquamirten Epithelien der Harncanälchen, welche im Zusammenhange, vielleicht durch eine mit dem eiweisshaltigen Urine ergossene Kittsubstanz verklebt, ausgestossen werden. Diese Cylinder haben mitunter noch ein Lumen und man spricht dann von Epithelschläuchen. In ähnlicher Weise bilden ausgetretene rothe Blutkörperchen die sogenannten Blutcylinder und weisse Blutkörperchen die weissen Blutkörperchencylinder. Bei allen diesen zweifellos als

Conglomerate zelliger Elemente aufzufassenden Cylindern können nun durch Veränderungen, welche wir noch nicht genau kennen und die sich sowohl in den Harncanälchen als nachher im Harne abspielen können, die Zellgrenzen mehr und mehr verwischt werden, so dass die Entstehung der Cylinder nur noch andeutungsweise zu erkennen ist. Diese Zwischenformen, die noch den Stempel ihrer Herkunft an sich tragen, gehen ohne scharfe Grenze über in körnige und wachsartige Cylinder, bei denen von Zellgrenzen oder Kernen gar nichts mehr zu sehen ist. Die Existenz von Uebergangsformen macht es wahrscheinlich, dass in der That die körnigen und wachsartigen Cylinder aus Zellenconglomeraten hervorgehen. Dabei scheinen hauptsächlich die Epithelien und weissen Blutkörperchen, viel weniger die rothen Blutkörperchen eine Rolle zu spielen. Diese Auffassung von der Genese der körnigen und wachsartigen Cylinder ist durch vielfache Untersuchungen auch der kranken Nieren selbst auf's Beste gestützt. Früher wurden die keine Zellen enthaltenden Cylinder, und zwar die körnigen und wachsartigen ebensowohl wie die hyalinen, meist als Exsudate, d. h. als in die Harncanälchen ausgeschwitztes und dort geronnenes Bluteiweiss oder als Secretionsproducte der Epithelzellen aufgefasst. Ob diese Genese neben der erwähnten für die körnigen und wachsartigen Cylinder auch noch eine Rolle spielt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass die hyalinen Cylinder wirklich durch Exsudation entstehen. Durch welchen Process bei der Hämoglobinurie das aus dem Blute in gelöstem Zustande ausgeschiedene Hämoglobin in den Harncanälchen die Form von festen Cylindern, sogenannten Hämoglobincylindern, annimmt, ist noch unbekannt; jedoch ist es denkbar, dass die sogenannten Hämoglobincylinder nicht ganz aus Hämoglobin bestehen, sondern blos mit Hämoglobin imprägnirte hyaline oder wachsartige Cylinder darstellen.

Ueber die chemische Natur der Harncylinder weiss man noch wenig Genaues. Die verschiedenen Arten der Cylinder verhalten sich gegen Reagentien ganz verschieden. Sicher scheint nur zu sein, dass sie nie aus Fibrin bestehen, obschon man früher alle Cylinder als Fibrincylinder bezeichnete. An einzelnen, besonders wachsartigen Cylindern beobachtet man zuweilen Amyloidreaction, Rothfärbung mit Gentianaviolett und Braunfärbung mit Jod, ohne dass diese Erscheinung auf amyloide Degeneration der Nieren selbst hindeutet. Gerade bei den Amyloidnieren lassen die Cylinder diese Reaction gewöhnlich vermissen.

Auch über die diagnostische Bedeutung der einzelnen Arten von Cylindern lässt sich nur wenig sagen. Man glaubte früher, dass die körnigen und wachsartigen Cylinder (im Gegensatze zu den hyalinen und epithelialen) auf chronische Processe hindeuten. Es hat sich dies aber als unrichtig herausgestellt. Bei jeder Form von Nephritis können die sämmtlichen Arten von Cylindern beobachtet werden und auch die Amyloidniere hat (vgl. oben) in Betreff der Beschaffenheit der Cylinder nichts Charakteristisches. Im Allgemeinen hat es viel Wahrscheinlichkeit, anzunehmen, dass die körnigen und wachsartigen Cylinder ihre eigenthümliche Beschaffenheit dann erlangen, wenn sie längere Zeit in den Harncanälchen gelegen haben. Es wäre aber natürlich unrichtig, hieraus

im gegebenen Falle eine chronische Nephritis zu diagnosticiren. Es ist ja sogar wahrscheinlich, dass gerade bei den acuten Nephritiden oder acuten Exacerbationen der chronischen Nephritiden die Cylinder besonders lange in den Nieren liegen bleiben, da hier die Harnsecretion am meisten gestört ist.

Die Hauptbedeutung des Nachweises von Cylindern liegt darin, dass dieselben mit Sicherheit auf einen pathologischen Process in den Nieren hindeuten und somit bei einer bestehenden Albuminurie mit Sicherheit die Nieren als betheiligt erkennen lassen; dabei braucht es sich aber keineswegs um schwere anatomische Erkrankungen der Nieren zu handeln, sondern auch alle jene leichteren Schädigungen derselben, welche blos vorübergehend Albuminurie bedingen, können, wie schon erwähnt, wenn auch in geringerem Maasse, Cylinderausscheidung hervorrufen.

Für die Unterscheidung eigentlicher nephritischer von febriler und Stauungsalbuminurie etc. kann man den Satz aufstellen, dass bei den letzteren Vorkommnissen Cylinder überhaupt in der Regel fehlen oder wenigstens sehr spärlich sind, und dass, wenn solche gefunden werden, es sich meist blos um hyaline Exemplare handelt.

Cylindroide (Schleimcylinder).

Als Cylindroide oder Schleimcylinder bezeichnet man eigenthümliche Gebilde, welche von dem Ungeübten für Cylinder gehalten werden können, sich aber von denselben durch ihre weniger scharfe Begrenzung, ihre viel unregelmässigere, zuweilen platt bandartige Form, meist auch durch grössere Länge und geringeren

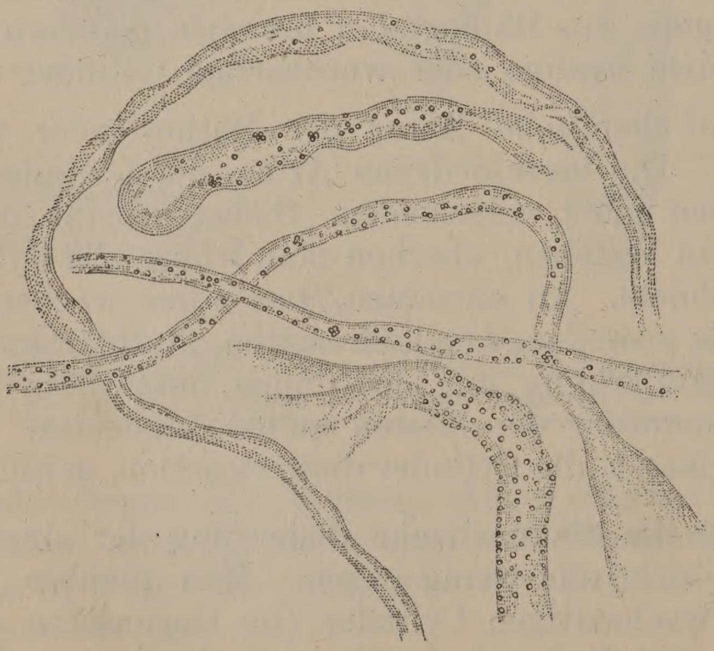


Fig. 152.
Cylindroide (nach Peyer).

Durchmesser und das häufigere Vorkommen von Verzweigungen unterscheiden und welche wahrscheinlich aus Schleim resp. aus dem ungelösten Antheil der im Urin enthaltenen mucinähnlichen Substanz (Nucleoalbumin) bestehen. Dieselben sind im Allgemeinen hyalin, sie können aber auch mit Uraten bedeckt sein und dann granulirt erscheinen (vgl. S. 575). Eine bestimmte diagnostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Hodencylinder.

Bei Spermatorrhöe findet man zuweilen im Urin Gebilde, welche an sich kaum mit Sicherheit von hyalinen Nierencylindern zu unterscheiden sind, die aber, wie man annimmt, aus den Hoden stammen. Das normale chemische Verhalten des Harnes, sowie die Feststellung, dass diese Art von Cylindern nur in den ersten, die Urethra verlassenden Urinportionen und meist zusammen mit Spermatozoen vorkommen, dürfte genügen, um die Unterscheidung gegenüber Nierencylindern zu treffen.

Tripperfäden.

In den späteren Stadien des acuten Trippers, wo das Secret mehr schleimige Beschaffenheit annimmt, und beim chronischen Tripper, selbst wo derselbe sonst keine deutlichen Symptome macht, findet man im Urin flottirend eigenthümliche, von blossem Auge sichtbare, einige Millimeter bis ein Centimeter lange, gewöhnlich beidseitig spitz zulaufende fädige Gebilde von gelblicher bis weisslicher Farbe. Dieselben zeigen unter dem Mikroskop eine schleimige Grundsubstanz, welche wahrscheinlich aus Nucleoalbumin besteht, mit eingebetteten Eiterkörperchen und Epithelien*). Sie entstehen wohl durch die Ansammlung von Secret in den Längsfalten der Urethra, von wo sie durch den Harnstrom losgerissen werden.

Spermatozoën

kommen nach dem Coïtus, nach Pollutionen und Onanie, bei Spermatorrhöe, nach epileptischen und anderen Krampfanfällen im Harne vor.

Bestandtheile von Neubildungen und elastische Fasern.

Von Papillomen sowohl wie von Carcinomen der Harnwege, namentlich der Blase, können sich Partikel ablösen und im Harne nachweisbar werden oder beim Katheterisiren im Fenster des Katheters hängen bleiben. Sicheren Aufschluss über die Natur derartiger Fragmente gibt die mikroskopische Untersuchung namentlich dann, wenn die Fragmente so gross sind, dass sich vermittelst des Gefriermikrotoms oder nach Härtung des Stückchens Schnitte davon anfertigen lassen (vgl. S. 450).

Wichtig kann unter Umständen für die Diagnose ulcerativer Processe in den Harnwegen der Nachweis von elastischen Fasern (Fig. 161, S. 597) werden, der in ähnlicher Weise vorgenommen wird, wie bei der Untersuchung des Sputums (vgl. S. 597 f.): der Urin wird entweder centrifugirt oder, nachdem man ihn, um das Zustandekommen eines Phosphatsedimentes zu verhindern, angesäuert hat, sedimentirt, die Flüssigkeit vom Sedimente abgegossen und nun das letztere mit der gleichen Menge verdünnter (10⁰/₀iger) Kalilauge gelinde erwärmt, wobei die meisten morphotischen Bestandtheile, mit Ausnahme der elastischen Fasern, zerstört werden. Man findet die letzteren, wenn man nach Verdünnung der Mischung mit Wasser dieselbe wieder sedimentiren lässt oder centrifugirt. Bei reichlicherem Gehalte des Harnes an elastischen Fasern können dieselben auch ohne Weiteres im Sedimente mikroskopisch erkannt werden.

Mikroorganismen. Bacterien.

Der Harn bietet ubiquistischen Bacterien nach seiner Entleerung, wenn er längere Zeit steht, besonders bei höherer Aussentemperatur, einen sehr günstigen Nährboden dar und zersetzt sich durch die Entwicklung dieser Organismen in der verschiedensten Weise. Die chemi-

*) Abbildungen finden sich in Peyer, Atlas der Mikroskopie am Krankenbette, 1887, Tafel 62 und 63.

schen Veränderungen des Urines, die dabei vor sich gehen, können zu Täuschungen in Betreff seiner Zusammensetzung und ausserdem zur Zerstörung von organisirten Beimengungen führen. Es ist deshalb wichtig, den zu untersuchenden Urin in der Kühle aufzubewahren und die qualitativen Untersuchungen, zu denen man nicht der 24stündigen Urinmenge bedarf, möglichst bald nach der Entleerung vorzunehmen. Man kann übrigens durch Zusatz von chemisch indifferenten antiseptischen Substanzen (z. B. von einigen Kubikcentimetern gröblich gepulverten Kamphers oder $^1/_5$ Volumen Chloroformwasser 1 : 200) die Haltbarkeit des Urines erhöhen. Wichtig ist es hiefür auch, dass die Uringefässe möglichst aseptisch gehalten werden. Am besten geschieht dies, indem man sie nach der Leerung jedesmal gut mit Wasser und dann mit 1‰iger Sublimatlösung oder 2%iger warmer Sodalösung ausspülen lässt und sie bedeckt hält, so dass die in dem Staub der Luft enthaltenen Bacterien nicht hineinfallen.

Bacterien sind nach dem Gesagten ein sehr häufiger Befund im Urine. Hochgradige Trübungen und Sedimente können vorwiegend aus Bacterien bestehen. Am raschesten orientirt man sich über die Beschaffenheit eines derartigen Sedimentes durch das Mikroskop, allein in manchen Fällen kommt man auch bei der Anstellung der einfachen chemischen, zum Studium der nicht organisirten Harnsedimente empfohlenen Proben per exclusionem zu der Annahme, dass Bacterien die Ursache einer Trübung sind. Eine Bacterientrübung wird weder durch Erwärmen noch durch Zusatz von Säuren oder Alkalien beeinflusst. Von einem Eiter-, Cylinder- oder Epithelsedimente unterscheidet sie sich theils durch die ausbleibende Klärung beim Sedimentiren, theils durch den Umstand, dass jene anderen Sedimente meist nur bei Eiweissgehalt des Urines vorkommen. Wo Eiweiss vorhanden ist und in sonstigen zweifelhaften Fällen muss allerdings immer das Mikroskop zu Hilfe genommen werden. Charakteristisch ist es, dass beim Umschütteln ein durch Bacterien getrübter Urin oft eigenthümlich schillernde Wellenbewegungen der Trübung erkennen lässt, die sehr an das Verhalten cholestearinhaltiger Cystenflüssigkeiten erinnern. Auch die in der Farbe dünner Plättchen schillernden Häutchen an der Oberfläche eines längere Zeit aufbewahrten Harnes bestehen meist aus Bacterien.

Eine diagnostische Bedeutung hat der Nachweis von Bacterien im Harne nur, wenn die letzteren schon im frisch gelassenen eventuell durch den Katheter entleerten Urine vorhanden sind. Es handelt sich dann meist entweder um jene massenhaft vorhandenen, schon ohne Färbung mit dem Mikroskop leicht sichtbaren saprophytischen Bacterien, welche bei Erkrankungen der Harnwege im Inneren der letzteren abnorme Zersetzungen des Urines hervorrufen (Bacterien der ammoniakalischen Harngährung und Bacteriurie) oder um jene im engeren Sinne pathogenen Bacterien, welche bis jetzt hauptsächlich bei Cystitis und gewissen, besonders acuten Nephritisformen, theils mikroskopisch, theils durch das Culturverfahren im Harne gefunden werden. Es sind dies hauptsächlich Colonbacillen, Staphylokokken und Streptokokken. Die letzteren wurden bei den vom Darme ausgehenden Streptokokkeninfectionen (vgl. S. 466) wiederholt massenhaft im Urine gefunden. In Betreff des Nachweises aller dieser Bacterien sei bemerkt, dass die

mikroskopische Untersuchung hier von grösserer Bedeutung ist als das Culturverfahren, weil sie einerseits die Fehlerquellen zufälliger Verunreinigung ausschliesst und weil sie bei Mischinfectionen einen zuverlässigeren Anhaltspunkt in Betreff der quantitativen Bedeutung der einzelnen Species gibt, als die Cultur. Bei letzterer kann es vorkommen, dass Bacterien, welche pathologisch keine oder eine untergeordnete Bedeutung haben, überwuchern. Der mikroskopische Nachweis geschieht in der nämlichen Weise wie bei der Sputumuntersuchung (S. 606) an Trockenpräparaten, die man durch Ausstreichen des Sedimentes auf Deckgläschen anfertigt. Man stösst bei der Herstellung der letzteren mitunter auf Schwierigkeiten, indem es in Folge des Harnstoffgehaltes des Trockenpräparates nicht recht gelingt, dasselbe zu fixiren, da der Harnstoff hygroskopisch ist. In diesem Falle hilft man sich in der Weise, dass man das Sediment, falls ein solches erhältlich ist, im Spitzglas oder mittelst der Centrifuge mehrfach mit destillirtem Wasser auswäscht, bevor man die Trockenpräparate anfertigt oder indem man die letzteren längere Zeit über der Flamme mässig erhitzt, wodurch der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak verwandelt und als solches schliesslich verflüchtigt wird. Will man Culturen anfertigen, so darf man hiezu natürlich nur den ganz frischen Urin benützen, der mittelst eines sterilisirten Katheters nach sorgfältiger Desinfection der Harnröhrenmündung in ein sterilisirtes Gefäss entleert wird.

Mehrfach hat man bei Typhus im Urin Typhusbacillen gefunden (vgl. S. 466), bei Actinomycose der Harnwege auch einmal Actinomyceskörner (Fig. 175, S. 612) (Braatz, Petersb. med. Wochenschr., 13, 1888).

Wichtig für die Diagnose der Tuberculose der Harnwege ist der Nachweis von Tuberkelbacillen (Fig. 164, S. 601) im Harn. Derselbe geschieht an Trockenpräparaten des Sedimentes in der nämlichen Weise wie bei der Untersuchung des Sputums (S. 601 ff.). In schwierigen Fällen kann die Auffindung von Tuberkelbacillen auch durch pankreatische Verdauung des Sedimentes (vgl. S. 605) erleichtert werden oder der Nachweis der Tuberculose kann durch den Impfversuch an Meerschweinchen geschehen.

Jedoch stösst der letztere nicht selten auf Schwierigkeiten, indem mit dem Urinsediment gleichzeitig auch andere pathogene Bacterien einverleibt werden, welche die Versuchsthiere tödten, bevor sich die Tuberculose entwickeln kann. Es lässt sich diese Gefahr vermindern, wenn man das Sediment vor der Impfung mit Wasser auswäscht, wodurch in Folge der Entfernung der giftig wirkenden Substanzen des Harnes die Infectionsgefahr verkleinert wird. In Betreff der Details der Ausführung der Impfung, sowie des Befundes bei den geimpften Thieren muss auf die bacteriologischen Handbücher verwiesen werden.

Wiederholt wurde auf die praktisch bedeutsame Verwechslung der sogenannten Smegmabacillen (Fig. 153 a. f. S.) mit Tuberkelbacillen aufmerksam gemacht, die zu irrthümlicher Annahme von Urogenitaltuberculose führen kann. Die von Alvarez und Tavel beschriebenen Smegmabacillen, welche sehr häufig beim männlichen Geschlecht in der Präputialfalte, beim weiblichen Geschlecht in den Falten der Clitoris vorkommen, bleiben nämlich bei der specifischen Färbung der Tuberkelbacillen (S. 601 ff.) ebenfalls gefärbt. Sie können sich von jener Ansiedlungsstelle aus leicht dem Harne beimengen, vielleicht auch sich in demselben ausserhalb des Körpers vermehren (?), und so zu Täuschungen führen Um die Verwechslung zu vermeiden, empfiehlt es sich, vor dem Auffangen des Urines die betreffenden Theile sorgfältig zu reinigen und eventuell den Urin durch den Katheter zu gewinnen*). Ausserdem unterscheiden sich die

---

*) Runge und Trantenroth haben gezeigt, dass der nach gründlicher Reinigung des Orificium urethrae ext. mittelst des Katheters gewonnene Urin stets frei von Smegmabacillen ist.

Smegmabacillen von den Tuberkelbacillen durch ihre schlankere Gestalt, sowie durch das Fehlen der charakteristischen Häufchen (vgl. Fig. 164, S. 601), oder der bei den Tuberkelbacillen zuweilen beobachteten raupenförmigen Anordnung, ferner durch das Fehlen der bei den letzteren so häufigen körnigen Beschaffenheit, sowie dadurch, dass Nachbehandlung der gefärbten Präparate mit salzsaurem Alkohol während etwa 5—10 Minuten die Smegmabacillen, nicht aber die Tuberkelbacillen entfärbt. Neuerdings empfiehlt Grethe, Fortschr. d. Medicin, 1896, Nr. 9, die umfärbende Wirkung des Methylenblaus mit der entfärbenden des Alkohols zu combiniren Er färbt wie gewöhnlich mit Carbolfuchsin und behandelt dann nach dem Abspülen (ohne Säureeinwirkung) das Präparat mit concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung. Auf diese Weise bleiben die Tuberkelbacillen roth gefärbt, während das ganze übrige Präparat sammt den Smegmabacillen blau umgefärbt wird. G. schreibt diesem Verfahren wesentliche Vortheile vor der einfachen Alkoholentfärbung zu. Ein weiteres Merkmal ist, dass die Tuberkelbacillen, nicht aber die Smegmabacillen, wenn man die Trockenpräparate stark erhitzt, d. h. sie etwa zehnmal durch die Flamme zieht, in perlschnurartige an Streptokokken erinnernde Gebilde verwandelt werden.

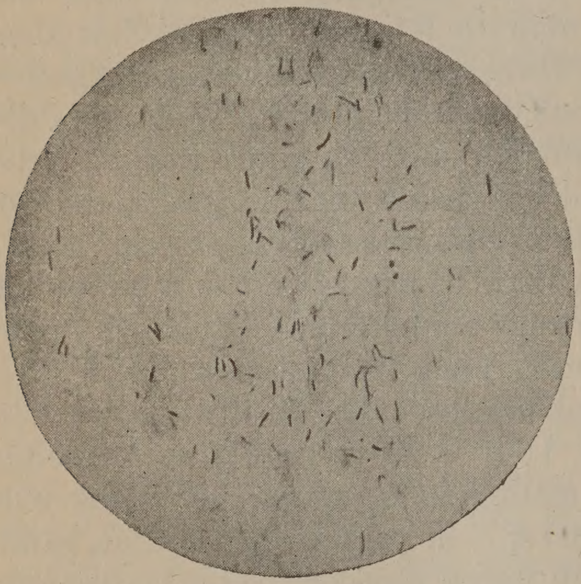


Fig. 153.
Smegmabacillen nach Fränkel.
Vergr. circa 800:1.

Fig. 154.
Gonococcus nach Fränkel.
Vergr. circa 800:1.

Diagnostisches Interesse bietet auch der Gehalt eines Urinsedimentes an Gonokokken dar. Die bei Gonorrhoe zu Stande kommenden Blasenkatarrhe und Pyelitiden beruhen zwar nie auf reinen Gonokokkeninfectionen, sondern auf Secundärinfectionen der Harnwege durch andere Mikroorganismen. Gleichwohl aber findet man in solchen Fällen, wenn die Gonorrhoe noch nicht ganz geheilt ist, mitunter in dem Sedimente Eiterkörperchen, welche Gonokokken enthalten und wohl meist aus der Urethra sich dem Harne beimischen. Fig. 154 zeigt die charakteristische Anordnung der Gonokokken im Inneren von Eiterkörperchen. Nur bei Constatirung dieser charakteristischen intracellularer Anordnung dürfen Gonokokken diagnosticirt werden, da die häufig als charakteristisch hingestellte semmelförmige Gruppirung zu Diplokokken in keiner Weise beweisend ist, sondern in gleicher Weise auch gewissen Wachsthumsformen der gewöhnlichen Staphylokokken zukommt. Es hat dieser vielen Forschern nicht bekannte Umstand zu theilweise durchaus falschen Angaben über das Vorkommen von Gonokokken in inneren Organen geführt. Als Charakteristicum des Gonococcus muss auch noch ver-

langt werden, dass derselbe auf den gewöhnlichen bacteriologischen Nährböden nicht wächst.

Im diabetischen Harne bildet sich durch Ansiedelung von Hefepilzen in einzelnen Fällen rasch eine Hefewucherung, welche unter Bildung von Kohlensäureblasen und unter Absetzung eines Hefesedimentes zur Zerstörung des Zuckers führt. Der Nachweis von Hefepilzen im Harne kann unter Umständen auf die Diagnose „Diabetes" führen. Es kommen aber auch in nicht zuckerhaltigem Urine hefeartige Sprosspilze vor.

Thierische Parasiten.

Bei Echinokokken der Harnwege und Nieren können Bestandtheile von Echinococcusblasen und Haken oder ganze Tochterblasen durch den Urin entleert werden (Fig. 155).

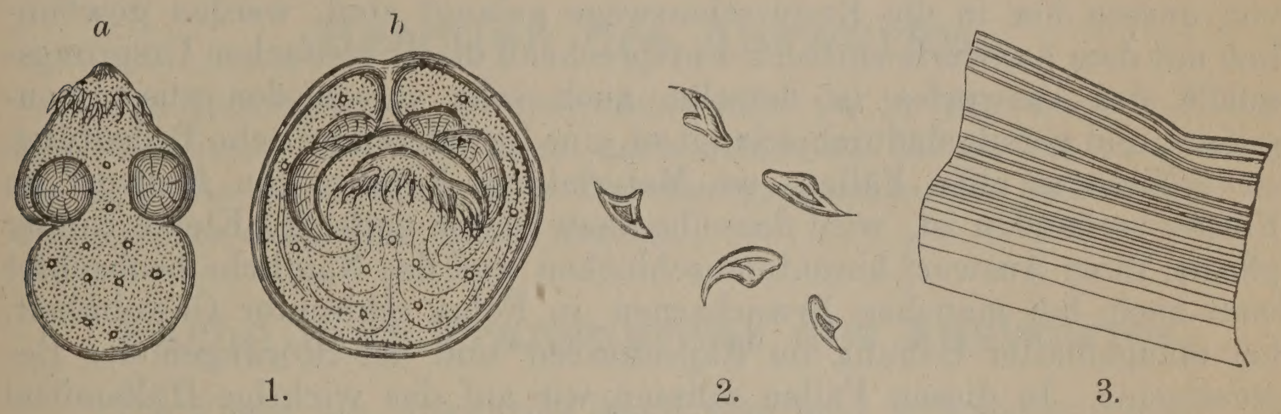


Fig. 155.

Echinococcusbestandtheile: 1. Freie Scolices, *a* ausgestülpt, *b* eingezogen; 2. Häckchen; 3. Membran (vergrösserter Querschnitt) nach Heller.

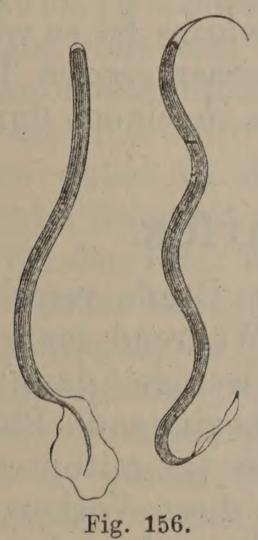


Fig. 156.

Embryonen von Filaria sanguinis (nach Scheube). Länge 0·21—0·0075 mm, Dicke 0·004—0·36 mm.

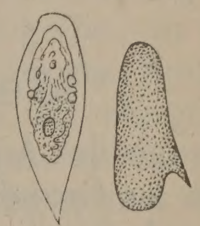


Fig. 157.

Eier von Distomum haematobium (Bilharzia haematobia) nach Bilharz. Länge 0·12 mm, Breite 0·05 mm.

Bei der tropischen Hämatochylurie findet man im Harne häufig Embryonen von Filaria sanguinis (Fig. 156), bei der ägyptischen Hämaturie die Eier von Distomum haematobium [Bilharzia haematobia] (Fig. 157)*).

Endlich sei noch erwähnt, dass man in seltenen Fällen im Urin bei Affectionen der Harnwege Flagellaten von der Gattung Trichomonas gefunden hat. Die Species ist wahrscheinlich identisch mit der im Darminhalte vorkommenden (Trich. intestinalis; vgl. S. 453, Fig. 112).

*) Rüttimeyer, Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz, 1894, Bd. I.

Untersuchung des Auswurfes.

Unter Auswurf oder Sputum versteht man diejenigen Massen, welche durch Husten und Räuspern entleert werden. Es handelt sich dabei zum Theile um Secrete oder Exsudate der Respirationsschleimhaut von der Nase und dem Pharynx hinunter bis zu den feinsten Bronchen und Alveolen, zum Theile aber auch um Dinge, welche aus benachbarten Theilen in die Luftwege eingedrungen sind (Eiter aus Abscessen und Empyemen), um Blut, das an irgend einer Stelle der Respirationsorgane in diese hinein ergossen wurde, um Beimengungen, die der Mundhöhle, überhaupt dem den Respirationsapparat kreuzenden Verdauungstractus, entstammen. Auch makro- und mikroskopische Fremdkörper, welche von aussen her in die Respirationswege gelangt sind, werden gewöhnlich mit dem Auswurfe entleert. Entsprechend dieser vielfachen Ursprungsquelle des Auswurfes ist derselbe auch sehr verschieden zusammengesetzt und gerade dadurch erlangt er eine grosse semiotische Bedeutung.

Nicht in allen Fällen, wo Material zur Bildung von Auswurf im Körper vorhanden ist, wird dasselbe nach aussen entleert. Kleine Kinder pflegen ihren Auswurf hinunterzuschlucken und das Nämliche beobachtet man auch bei manchen Erwachsenen in Folge schlechter Gewohnheit, bei mangelhafter Uebung im Expectoriren und bei Störungen des Bewusstseins. In diesen Fällen müssen wir auf das wichtige Hülfsmittel der Sputumuntersuchung verzichten. Man kann aber mitunter ältere Kinder und Erwachsene, welche den Auswurf verschlucken, dazu veranlassen, auszuwerfen.

Zur diagnostischen Verwerthung des Auswurfes ist es wichtig, denselben in grösserer Quantität, womöglich in seiner ganzen Tagesmenge, sammeln zu lassen. Dies geschieht am besten in einem durchsichtigen Spuckglase.

Menge des Auswurfes.

Die Menge des Auswurfes kann in hohem Grade verschieden sein, je nach dem zu Grunde liegenden Processe. Während manche Lungenkranke trotz heftigsten Hustens blos einige wenige, dann meist zähe Sputa herausbefördern (trockene Bronchitis, beginnende Phthise), entleeren andere Patienten im Verlaufe des Tages (ja mitunter selbst auf einmal) grosse Mengen von Auswurf. Gerade diese Vorkommnisse von auffällig reichlichem Auswurfe verdienen ein besonderes Interesse. Man beobachtet sie bei gewissen Formen chronischer Bronchitis, die man auch wohl als Bronchorrhöe bezeichnet, bei hochgradiger Lungentuberculose, bei Bronchektasie, bei Lungenödem, bei Lungenblutungen, bei Perforation von Abscessen und Empyemen in die Luftwege. Die specielle Beschaffenheit dieser einzelnen Auswurfsformen soll nachher besprochen werden.

Consistenz des Auswurfes.

Die Consistenz des Auswurfes steht in einer gewissen Beziehung zu der Menge desselben, indem im Allgemeinen ein sehr reichlicher

Auswurf weniger consistent ist als ein spärlicher. Die Consistenz des Auswurfes lässt sich im Allgemeinen, ausser beim blutigen, eiterigen und serösen Auswurfe, nicht besser als durch den Ausdruck „schleimig“ bezeichnen und in der That beruht die eigenthümliche Consistenz des Sputums zum grössten Theile auf dem Schleimgehalte desselben, indem von der Respirationsschleimhaut abgesonderte mucinähnliche Substanzen*) meist einen wesentlichen Bestandtheil desselben ausmachen. Auch die Klebrigkeit des Auswurfes hängt zum Theile von dem Schleimgehalte ab, obschon auch andere zu den Eiweisskörpern gehörige Bestandtheile Klebrigkeit und Zähigkeit bedingen können. Dies beweist namentlich das Sputum der croupösen Pneumonie, welches seine ganz auffallende Zähigkeit und Klebrigkeit seinem Gehalte an Nucleïn zu verdanken scheint.

Reaction des Auswurfes.

Die Reaction des frischen Auswurfes ist in den meisten Fällen eine alkalische, dagegen kann nach längerem Stehen im Spuckglase die Reaction durch bacterielle Zersetzungsprocesse, die sich ausserhalb des Körpers abspielen, sauer werden.

Farbe und Transparenz des Auswurfes.

Die Farbe des Auswurfes kann eine sehr verschiedene sein. Es gibt vollkommen farblosen, dabei aber doch ziemlich consistenten und deshalb mit blossem Speichel nicht zu verwechselnden Auswurf, das rein schleimige oder glasige Sputum.

Je mehr sich dem schleimigen Secrete weisse Blutkörperchen beimengen, umsomehr nimmt der Auswurf die gelbliche bis grünliche Farbe von Eiter an und wird dabei trübe und undurchsichtig. Worauf es beruht, dass dabei in den einen Fällen mehr gelbe, in den anderen mehr grünliche Nuancen zu Stande kommen, ist für das Sputum ebensowenig wie für den Eiter bekannt. Jedoch liegt es, da wir grüne Derivate des Blutfarbstoffes kennen, nahe, anzunehmen, dass solche die grünliche Eiterfarbe bedingen, da ja intensivere Entzündungen mit dem Austritte rother Blutkörperchen verbunden sind. Ueber andere Ursachen grüner Färbung des Sputums vgl. später.

Wenn in einem Auswurfe rein schleimige Massen mit stärker eiterig getrübten wechselnd vorkommen oder wenn die eiterige Beimengung zwar gleichmässig ist, aber blos mässige Grade erreicht, so dass das Ganze nur leicht getrübt erscheint, so spricht man von einem schleimig-eiterigen Sputum. Dieses bildet den Uebergang zu dem rein eiterigen, welches sich vom blossen Eiter hauptsächlich nur noch durch die schleimige Consistenz unterscheidet, ausser in den Fällen, wo (bei Perforation eines Abscesses oder eines Empyems) wirklich reiner, dünner oder dickflüssiger Eiter ohne Schleim expectorirt wird.

---

*) Es bleibt ferneren Untersuchungen vorbehalten, zu entscheiden, ob diese mucinähnlichen Substanzen dem in neuerer Zeit exacter gefassten Begriff des wahren Mucins oder demjenigen des Nucleoalbumins entsprechen (vgl. S. 494 f.).

Neben dem glasigen Sputum gibt es noch eine andere Art farblosen Auswurfes. Es ist dies das seröse Sputum, das sich von jenem durch seine rein flüssige Consistenz und seine meist stark schaumige Beschaffenheit unterscheidet und beim Lungenödem, sowie bei der selten vorkommenden Perforation seröser Pleuraexsudate beobachtet wird. Häufiger jedoch ist das seröse Sputum schwach blutig tingirt.

Eine rothe Farbe erhält das Sputum in allen Fällen, wo sich demselben aus irgend einer Ursache Blut beimengt. In manchen Fällen besteht das Sputum aus reinem Blute, in anderen dagegen handelt es sich blos um eine leichte, zu einer fleischrothen Nuance führende Beimengung und zwischen beiden Formen kommen alle möglichen Uebergangsstufen vor. Hämorrhagische Sputa beobachtet man bei der traumatischen und der tuberculösen Lungenblutung, bei den hämorrhagischen Lungeninfarcten und bei Pneumonien, namentlich bei der croupösen Pneumonie, ebenso auch bei der Lungengangrän, bei Lungentumoren, ferner bei blosser Stauung im Lungenkreislaufe. Die verschiedenen Nuancen gewisser Typen bluthaltiger Sputa werden wir bei der Beschreibung der einzelnen Auswurfsformen besprechen.

Eine der Färbung der eigentlichen blutigen Sputa ähnliche, mitunter aber auch wesentlich davon verschiedene Nuance erhält der Auswurf, wenn er gewisse Derivate des Blutfarbstoffes enthält. Dahin gehört vor Allem eine sehr häufige, ja eigentlich die häufigste Form des pneumonischen Sputums, nämlich das rostfarbige Sputum. Der färbende Bestandtheil ist hier zum Theile allerdings unverändertes Blut, zum Theile aber ein noch nicht näher bekanntes, gelblichrothes Derivat des aus den Blutkörperchen ausgetretenen und in dem Sputum gelösten Blutfarbstoffes. Auf weiteren chemischen Umwandlungen des Blutfarbstoffes beruht die eigenthümliche, citronenfarbige und grasgrüne Nuance, welche man mitunter, wenn auch selten, ebenfalls bei der Pneumonie beobachtet. Es handelt sich in all' diesen Fällen offenbar um analoge Umwandlungen des Blutfarbstoffes, wie man sie auch nach subcutanen Blutungen bei den bekannten Farbenveränderungen gequetschter Stellen wahrnimmt. Vielfach werden allerdings alle citronengelben oder grünen Sputa bei Pneumonie als icterische Sputa aufgefasst. Es erscheint dies aber offenbar nur dann gerechtfertigt, wenn allgemeiner Icterus oder wenigstens eine icterische Verfärbung der Conjunctiven oder Gallenfarbstoffgehalt des Urines vorhanden ist. In den übrigen Fällen kann man nicht von icterischem Sputum sprechen, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Farbstoffe, welche in jenen Sputa enthalten sind, als Derivate des Blutfarbstoffes den Gallenfarbstoffen wohl verwandt oder damit identisch sind. Eine eigenthümliche, hellbräunliche Nuance zeigen mitunter Sputa, welche reich an Herzfehlerzellen sind (vgl. Tafel I, Fig. 1). Hier findet sich amorphes, von Blutfarbstoff stammendes Pigment in Lungenepithelien eingeschlossen. Auf einem Gehalte an Hämatoidin- oder Bilirubinkrystallen (vgl. Fig. 162*d*, S. 599), welche ebenfalls als Abkömmlinge des Blutfarbstoffes aufzufassen sind, beruht zuweilen die ähnliche Färbung des semmelbraunen Auswurfes, den man hie und da bei destructiven Processen der Lunge, besonders bei Lungenabscessen beobachtet. Das

ockergelbe eiterige Sputum, welches man bei in die Lunge perforirenden Leberabscessen gefunden hat, verdankt seine Färbung ebenfalls seinem Gehalte an Hämatoidin- oder Bilirubinkrystallen, die aber in diesem Falle auf directe Gallenbeimengung zu beziehen sind. Zur Unterscheidung dieser letzteren Form der Sputa von der zuvor erwähnten kann der bittere, von den Patienten bei der Expectoration wahrgenommene, auf der Gegenwart von Gallensalzen beruhende Geschmack verwerthet werden, während die zum nämlichen Zwecke vorgeschlagene Gmelinsche Gallenfarbstoffreaction deshalb keinen Entscheid geben kann, weil in beiden Fällen Bilirubin im Sputum enthalten ist.

Die eigentlich icterischen Sputa, wie sie nicht nur bei gewissen Pneumonien, die zu Icterus geführt haben (vgl. S. 29 f.), sondern auch bei Complication beliebiger anderer Lungenaffectionen mit Icterus vorkommen, können verschiedene Farbentöne des sich oxydirenden Bilirubins darbieten. Am häufigsten sind gelbe und schmutziggrüne Farbentöne.

Eine hievon verschiedene Art grüner Sputa wurde bei Lungentumoren beschrieben. Die Natur des betreffenden Farbstoffes ist noch unbekannt. Da es grüngefärbte, zu den Sarkomen gehörige Lungentumoren (Chlorome) gibt, so liegt im gegebenen Falle der Schluss nahe, aus der grünen Beschaffenheit des Sputums, falls ein Lungentumor überhaupt wahrscheinlich ist, ein Chlorom zu diagnosticiren. Jedoch erscheint dies nicht gestattet, weil man grüne Sputa auch bei Carcinomen gefunden hat. Denkbar ist es, dass die Beobachtungen über grünes Sputum bei Lungentumoren insoferne falsch gedeutet worden sind, als, wie wir sehen werden, eine nachträgliche Grünfärbung der Sputa durch Ansiedlung chromogener Bacterien ausserhalb des Körpers vorkommt.

Anderweitige auffällige Färbungen erhält das Sputum durch Beimengung von inhalirten, gefärbten Staubpartikelchen Dahin gehört das schwarz pigmentirte Sputum, dessen Pigment eingeathmeter Kohlenstaub oder Russ ist, welch' letzterer bekanntlich auch das normale Lungenpigment darstellt. Die Kohle ist in dem Sputum dabei zum kleineren Theile frei, zum grösseren Theile im Inneren von rundlichen oder ovalen Zellen enthalten, die man gewöhnlich als Lungenepithelien auffasst, die aber zum Theile auch weisse Blutkörperchen sein können. Die feineren Russpartikelchen erscheinen als amorphe Körnchen; an grösseren Kohlenstäubchen, die jedoch dann nicht im Inneren von Zellen, sondern frei vorkommen, kann man mitunter noch die pflanzliche Structur unter dem Mikroskop erkennen. Die graue bis schwarze Färbung solcher Sputa ist ebenso wie der stärkere oder schwächere Grad der Lungenpigmentirung wesentlich abhängig von der Beschäftigung der betreffenden Individuen. So sind die Sputa in Kohlenrevieren, namentlich bei den Kohlenarbeitern selbst, häufig intensiv schwarz gefärbt (Anthrakose der Lunge). Auch andere „Pneumokoniosen“, d. h durch Inhalation von Staub hervorgerufene Lungenveränderungen, sind mit eigenthümlicher Färbung des Auswurfes verbunden. So findet man bei Arbeitern, welche Staub von Eisenoxyd (Englischroth, Caput mortuum) einathmen und davon eine „Siderosis“ der Lungen bekommen haben (z. B. bei den Spiegelpolirern) mitunter eine Ockerfarbe des Sputums. Auch hier sind die röthlichen Partikel zum grossen Theile in Zellen eingeschlossen.

Der chemische Nachweis, dass ein siderotisches Sputum vorliegt, lässt sich dadurch erbringen, dass man den Auswurf mit Salzsäure und Ferrocyankaliumlösung versetzt, wobei sich Berliner Blau bildet Bei Ultramarinarbeitern hat man blaue Sputa beobachtet.

In Betreff der diagnostischen Bedeutung dieser Färbungen des Sputums ist jedoch darauf hinzuweisen, dass dieselben nicht Folge der bestehenden Imprägnation der Lunge mit dem betreffenden Farbstoff sind, da die einmal in der Lunge abgelagerten gefärbten Partikelchen dieselbe wahrscheinlich nicht mehr verlassen, sondern vielmehr Coeffecte der nämlichen Ursache, nämlich der Staubinhalation. Expectorirt wird blos der kurz vorher eingeathmete Staub, welcher noch nicht in das Innere des Lungengewebes eingedrungen ist. In Folge dessen verschwindet die charakteristische Färbung des Sputums trotz Fortbestehens der Pneumokoniose, falls der Kranke die betreffende Beschäftigung aufgibt. Das gefärbte Sputum ist also mehr ein Zeichen der Staubinhalation, als der Pneumokoniose, hat also mehr anamnestische Bedeutung. Eine Ausnahme hievon machen die Fälle, wo, nachdem der Betreffende längere Zeit der specifischen Staubatmosphäre entzogen war, die charakteristische Färbung des Sputums fortdauert oder wieder auftritt. Dieser Umstand beweist dann wohl immer, dass zu der Pneumokoniose ein destructiver Process, gewöhnlich Tuberculose hinzugetreten ist.

Im Anschlusse an diese Pneumokoniosensputa, ist die bei Bäckern und Müllern vorkommende, von Gerhardt und Lublinski*) beschriebene „Verkleisterung“ der Luftwege zu nennen, bei welcher in Folge von Mehlstaubinhalation eigenthümliche weisse, kleisterähnliche Massen expectorirt werden.

Schliesslich sind noch zu erwähnen die sehr mannigfaltigen Färbungen des Auswurfes, welche auf fremden, nicht aus den Luftwegen stammenden Beimengungen beruhen. In dieser Beziehung sind die Färbungen anzuführen, welche die Sputa annehmen, wenn die Patienten kurz vor dem Expectoriren Milch, Eier, Rothwein, Kaffee, Chocolade, Lakriziensaft oder eine gefärbte Medicin eingenommen haben, indem sich in der Mundhöhle leicht die Färbung dieser Substanzen dem Auswurfe mittheilt. Kenntniss dieser Vorkommnisse schützt ohne Weiteres vor Verwechslungen. Ebenso auffällig können mitunter die Färbungen sein, welche das Sputum ausserhalb des Körpers annimmt, wenn sich gewisse chromogene Bacterien auf demselben ansiedeln. Am bekanntesten und in neuerer Zeit genauer studirt ist von diesen Vorkommnissen die Grünfärbung des Sputums durch Bacterien, speciell durch den Bacillus virescens**). Jedoch hat man auch schon gelbe, bläuliche und röthliche Sputa mit wahrscheinlich bacterieller Entstehung der Färbung beobachtet. Vermuthlich gedeiht auch der Pilz des blauen Eiters (Bacillus pyocyaneus) unter Umständen auf Sputum.

Luftgehalt der Sputa.

Die Sputa zeigen häufig einen mehr oder weniger deutlichen Luftgehalt, der sich in einer schaumigen Beschaffenheit derselben äussert. Der Luftgehalt der Sputa ist unter sonst gleichen Verhältnissen um so beträchtlicher, aus je feineren Bronchen das Secret kommt, weil bei der am Uebergange von kleineren zu grösseren Bronchen stattfindenden Vereinigung kleiner Sputumpartikelchen zu grösseren Klümpchen am

*) Gerhardt, Centralbl. f. inn Med., 1896, Nr. 20.
Lublinski, Centralbl. f. inn. Med., 1896, Nr. 28.

**) Vgl. Frick, Virchow's Archiv, 116, 1889, S. 226.

leichtesten Luft eingeschlossen wird. Natürlich ist auch die Consistenz der Sputa von Bedeutung für den Lufteinschluss. Dünnflüssiges Sputum ist meist stark schaumig, dickflüssiges, zähes Sputum viel weniger. Da zum Zwecke der leichteren Reinigung in die Spuckgläser gewöhnlich etwas Wasser gegossen wird, so erkennt man den Luftgehalt der Sputa leicht an ihrem specifischen Gewichte, indem lufthaltige Sputa schwimmen, luftleere untersinken. Man hat den untersinkenden Sputa (Sputa fundum petentia) eine besondere diagnostische Bedeutung für die Diagnose von Lungencavernen beigemessen und in der That ist es klar, dass Sputa, welche in Lungencavernen gebildet werden, gewöhnlich nur schwachen Luftgehalt zeigen werden, da sie einer massigen Eiterung ihren Ursprung verdanken. Allein jedenfalls darf dieses Symptom nur zusammen mit anderen für die Diagnose von Cavernen verwerthet werden, da auch ein rein katarrhalisches Secret grösserer Bronchen die erwähnte Eigenschaft zeigen kann.

Schichtung der Sputa.

Sputa, welche im Spuckglase Schichtung zeigen, kommen namentlich bei Bronchorrhöe (d. h. bei chronischer Bronchitis mit sehr reichlicher Secretion), bei Bronchiektasie, putrider Bronchitis und Lungengangrän vor. Diesen Zuständen ist gemeinsam die Reichlichkeit und Dünnflüssigkeit des Auswurfes und daneben sein Reichthum an morphotischen Elementen, an Eiterkörperchen in den einen Fällen, an Parenchymfetzen in dem zuletzt erwähnten Falle der Gangrän. Wo diese Bedingungen erfüllt sind, da ist der Eintritt von Schichtenbildung in dem sich selbst überlassenen Auswurfe leicht verständlich. Es handelt sich gewöhnlich um drei Schichten: eine oberste, welche die lufteinschliessenden und darum schwimmenden Theile enthält, eine mittlere dünnflüssige, welche im Wesentlichen aus Eiterserum oder schleimiger Flüssigkeit gebildet ist, und eine unterste, welche ein Sediment darstellt, bestehend aus Eiterkörperchen, gangränösen Lungenfetzen oder moleculärem Lungendetritus.

Geruch des Auswurfes.

Die meisten frischen Sputa haben keinen auffallenden Geruch, können jedoch nach der Entleerung durch die Wirkung von Fäulnissbacterien in kurzer Zeit einen üblen Geruch annehmen. In manchen Fällen ist jedoch schon das frisch entleerte Sputum stark übelriechend. Dies ist namentlich der Fall bei der putriden Bronchitis, bei manchen Lungentuberculosen und Bronchiektasien, bei der Lungengangrän und ganz gewöhnlich auch bei den Lungenabscessen und den in die Lunge perforirenden Pleuraempyemen Der üble Geruch beruht auch hier auf der Thätigkeit von Fäulnissbacterien, die in diesen Fällen ihr Werk schon im Inneren des Körpers beginnen. Die Stagnation des Secretes in Höhlen ist hier Dasjenige, was die Zersetzungsvorgänge begünstigt. Der üble Geruch des Inhaltes der Lungen theilt sich gewöhnlich auch der Athemluft mit. Ja, der Geruch kann sogar an

der Athemluft deutlicher wahrnehmbar sein, als am Sputum selber. Dies beobachtet man z B. häufig bei Phthisikern. Selbst Phthisiker, bei deren physikalischer Untersuchung man Mühe hat, den Process nachzuweisen, verrathen sich mitunter dem Geruchsorgane durch den höchst eigenthümlichen und gerade für diese Krankheit charakteristischen aashaften Geruch ihrer Athemluft. Dabei können auffallenderweise die Sputa frei von Geruch gefunden werden Man könnte deshalb daran denken, dass in diesen Fällen der Geruch mehr aus dem Munde stammt. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Es erscheint vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass der Grund jenes paradoxen Verhaltens darin liegt, dass die erwärmte Lungenluft sich leichter mit den Riechstoffen beladet als die kalte Aussenluft über dem Spuckglase. Ausserdem können die Sputa durch Abdunsten der oberflächlichen Schichten beim Stehen sehr rasch ihren Geruch verlieren, wenn sie nicht umgerührt werden. Eine ähnliche Erfahrung macht man ja bekanntlich auch bei dem fäculenten Erbrechen des Ileus. So erscheint es mir wahrscheinlich und wird durch andere Erfahrungen bestätigt, dass jene Phthisiker mit dem charakteristischen Geruche meist schon Cavernen, wenn auch vielleicht ganz kleine, besitzen, in denen Secret stagnirt. Durch die Erfolglosigkeit desodorisirender Ausspülungen des Mundes derartiger Patienten (mit Kali hypermanganicum) kann man sich leicht davon überzeugen, dass der Geruch aus der Tiefe der Respirationsorgane und nicht blos aus dem Munde stammt.

Einen eigenthümlichen Geruch kann der Auswurf nach Einnahme von Myrthol, Terpentinöl, Aether, alkoholischen Getränken, Paraldehyd u. s. w. darbieten. Man nimmt an, dass diese Substanzen zum Theile in der Lunge ausgeschieden werden. Jedoch ist neuerdings für den Alkohol nachgewiesen worden, dass derselbe nicht in merklichen Mengen ausgeathmet wird und dass der Geruch, welchen die Athmungsluft nach Genuss alkoholischer Getränke annimmt, soweit er nicht von der Flüssigkeit selbst herrührt, welche noch der Mundschleimhaut anhaftet, nicht sowohl durch den Alkohol als vielmehr durch die demselben beigemengten Estherarten bedingt ist.

Besondere makroskopisch sichtbare morphologische Eigenthümlichkeiten und Beimengungen des Sputums.

Manche Sputa erscheinen für das blosse Auge ganz homogen, so das rein schleimige, das rein eiterige, das rein blutige Sputum u. s. w. Mitunter dagegen sind nicht nur die einzelnen Sputa von verschiedener Beschaffenheit, sondern auch innerhalb des auf einmal entleerten Sputumballens findet man verschieden aussehende Partien. So können namentlich in dem schleimig-eiterigen Sputum eiterige und schleimige Partien wechseln. Aus der Grösse dieser einzelnen Bestandtheile kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, ob sie aus kleineren oder grösseren Bronchen stammen. Sehr charakteristisch ist auch das eigenthümliche, kleinflockige, zottenförmige Aussehen des eiterigen Sputums, wenn dasselbe durch langsame Entleerung eines

Pleuraempyems oder Abscesses in die Lunge zu Stande kommt. Man sieht jene Zotten am besten, wenn das Sputum in Wasser suspendirt wird. Dieselben rühren wahrscheinlich davon her, dass der Eiter bei seinem Durchtritte durch die enge Perforationsstelle in die Form von Fäden gepresst wird, welche sich mit einer Schleimhülle umgeben, so dass sie nachher nicht mehr vollständig confluiren.

Neben diesen, blos auf der Anordnung eiteriger und schleimiger Bestandtheile beruhenden Eigenthümlichkeiten haben wir das Vorkommen besonderer, von der Hauptmasse des Sputums sich unterscheidender, makroskopischer Beimengungen zu erwähnen. Zur Auffindung derselben empfiehlt es sich, ein nicht zu grosses Quantum des Auswurfes in einen Teller, den man zur Hälfte mit Asphaltlack geschwärzt hat, zu giessen, wo man ihn in dünner Schicht nach Belieben auf schwarzem oder weissem Grunde besichtigen kann.

Man sieht dann leicht in Form zäher, faseriger, gewöhnlich dunkel schmutzig gefärbter Partikelchen oder grösserer, grauschwarzer Fetzen nekrotisch abgestossenes Lungengewebe, wie es bei Gangrän und bei Lungenabscessen im Auswurfe vorkommt. Dasselbe lässt sich mikroskopisch durch seinen Gehalt an elastischen Fasern erkennen (vgl. Fig. 161, S. 597), die allerdings bei der Lungengangrän fehlen können (S. 598). Auch nekrotische Knorpelstückchen bei geschwürigen Processen der Bronchen, der Trachea und des Larynx sowie Tumorfragmente bei Tumoren der Lunge oder Bronchen kann man in der erwähnten Weise auffinden.

Sehr auffallend sind, auf schwarzem Grunde betrachtet, die sogenannten Dittrich'schen Pfröpfe, stark trübe, weissgelbe (hirse- bis senfkorngrosse) Bröckel, die man bei putriden Lungenaffectionen, besonders der putriden Bronchitis und der Lungengangrän im Auswurfe findet und welche mikroskopisch aus Bacterienklumpen und eingelagerten Fettsäurekrystallen (vgl. Fig. 162 *a*, S. 599) bestehen. Diese Pfröpfe sind Ausfüllungsmassen feiner Bronchen und besitzen meist einen sehr intensiven üblen Geruch.

Aehnliche Pfröpfe können auch bei der Tonsillitis lacunaris und selbst ohne Erkrankung der Tonsillen aus den Krypten der letzteren sich dem Auswurfe beimengen.

Nicht zu verwechseln mit den Dittrich'schen Pfröpfen sind die von Curschmann beschriebenen und nach ihm benannten spiraligen Gebilde, welche in Fig. 158 I (a. f. S.) in natürlicher Grösse und in Fig. 158 II und III bei schwacher Vergrösserung dargestellt sind. Es sind wurmförmige, 1—2 cm lange oder auch kürzere, circa 1 mm dicke leicht oder intensiver getrübte Gebilde, welche meist in glasiger Grundmasse suspendirt sind, eine schleimige oder zähe Consistenz haben und schon von blossem Auge, namentlich aber bei Loupenvergrösserung die unter dem Mikroskop noch deutlicher werdende Zusammensetzung aus spiralig gedrehten Fäden zeigen. Selten sind diese Spiralen verzweigt. Einzelne zeigen in der Achse der Spirale einen stärker lichtbrechenden „Centralfaden“ (Fig. 158 II *a* und III *a*). Gebilde, welche aussehen wie diese Centralfäden, kommen übrigens auch isolirt neben den Spiralen im Sputum vor. Dass die Curschmann'schen Spiralen sammt den Centralfäden aus einer mucinähnlichen Substanz und nicht, wie

man früher vielfach annahm, aus Fibrin bestehen, ist durch die Untersuchungen von A. Schmidt*) auf tinctoriellem Wege nachgewiesen worden. Sie sind viel weniger derb als Fibringerinnsel, wie sie im Sputum auch vorkommen. Die Curschmann'schen Spiralen sind in den feinsten Bronchen sich bildende Secret- oder Exsudatmassen, das Product einer „Bronchiolitis exsudativa". Da diese Affection häufig dem Bronchialasthma zu Grunde liegt oder secundär zu dem letzteren hinzutritt, so bilden die Curschmann'schen Spiralen einen charakteristischen Befund des Sputums mancher Asthmatiker. Namentlich nach dem Aufhören eines typischen Anfalles werden sie oft in ausserordentlich grosser Menge entleert. Man darf sich jedoch keineswegs den Zusammenhang zwischen Curschmann'schen Spiralen und Asthma als einen nothwendigen vorstellen. Vielmehr gibt es Fälle von Asthma ohne Curschmann'sche Spiralen und auch Curschmann'sche Spiralen in bronchitischem Auswurfe ohne Asthma. Es ist übrigens zu bemerken, dass

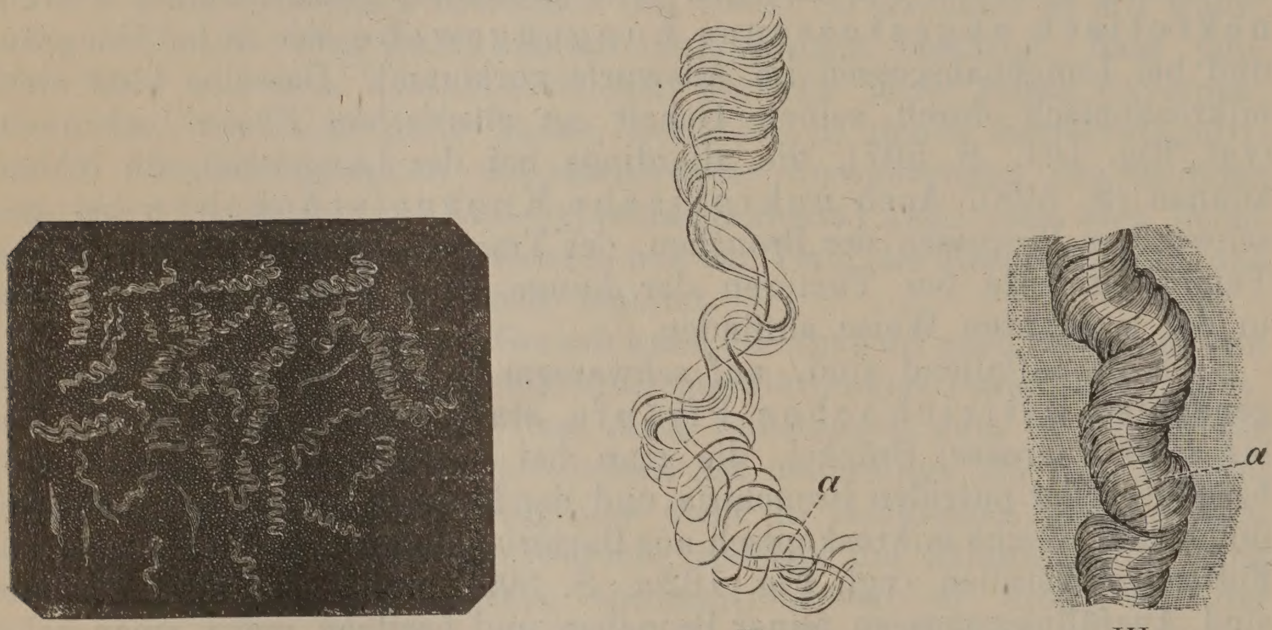


Fig. 158.
Curschmann'sche Spiralen: I in natürlicher Grösse, II und III vergrössert; *a* Centralfaden (nach Curschmann).

die Curschmann'schen Spiralen zuweilen auch bei der croupösen Pneumonie vorkommen, wo man sehr gut Gelegenheit hat, diese Gebilde von den Fibringerinnseln zu unterscheiden. Bei stärkerer Vergrösserung findet man die Curschmann'schen Spiralen häufig mit weissen Blutkörperchen und Charcot'schen Krystallen (Fig. 162, S. 599) durchsetzt.

Die Curschmann'schen Spiralen lassen sich in Glycerin aufbewahren. Die Genese derselben ist noch keineswegs klar. Zweifellos verdanken sie einer Schraubenbewegung des Schleims bei seiner Bewegung durch die Bronchen ihren Ursprung. Es liegt nahe, als Ursache dieser Bewegung die Flimmerbewegungen der Bronchialepithelien zu betrachten. Ob die Flimmerhaare der menschlichen Bronchialschleimhaut in spiraliger Richtung schlagen, ist noch nicht bekannt, jedoch liesse sich die Zweckmässigkeit dieser Einrichtung verstehen. Es muss jedoch bemerkt werden, dass auch, falls es sich zeigen sollte, dass die Flimmerzellen in der Richtung der Achse des Bronchus schlagen, eine Drehbewegung der Sputumballen gleichwohl dadurch zu Stande kommen kann, dass von Zeit zu Zeit während der Wanderung des

*) Zeitschr. f. kl. Med., Bd. XX, S. 476, 1892.

Sputums aus Seitenbronchen neue Zuflüsse kommen, welche eine tangentiale Kraftcomponente liefern.

Aus Fibrin bestehende Gebilde können dem Sputum unter verschiedenen Verhältnissen beigemengt sein. Sie sind leicht kenntlich an ihrer weisslichen Farbe und zähen Consistenz, zuweilen auch an ihrer charakteristischen Form. Bei Diphtherie des Pharynx, Larynx und der Trachea bilden die expectorirten fibrinösen Pseudomembranen bald unförmliche Massen, bald Ausgüsse der Trachea oder des Larynx. Da die Diphtherie nicht selten bis in die Bronchen hinuntersteigt, so findet man bei dieser Krankheit in den ausgehusteten Massen auch verzweigte Ausgüsse der Bronchen, die als solche leicht zu erkennen und für die Diagnose einer Ausdehnung der Diphtherie auf die Lungen und somit auch für die Prognose von Bedeutung sind. Ebenso häufig wie bei Diphtherie findet man derartige verzweigte Bronchialgerinnsel bei der

Fig. 159.
Fibrinöses Bronchialgerinnsel.

croupösen Pneumonie, da bei dieser gewöhnlich die Bronchialschleimhaut an dem fibrinösen Entzündungsprocesse theilnimmt. Fig. 159 stellt ein solches Gerinnsel dar. Dieselben sind in dem pneumonischen Sputum oft in grosser Menge enthalten und häufig schon ohne Weiteres als weissliche Stränge zu erkennen. Sie können, wenn man sich genauer von ihrer Natur überzeugen will, am leichtesten isolirt werden, wenn man den Theil des Sputums, der sie enthält, mit Wasser in einem Reagensgläschen ausschüttelt, wobei alles Andere seine Cohäsion verliert, während die Gerinnsel frei im Wasser schwimmen. Die baumförmigen Gerinnsel können sowohl massiv als hohl sein. Die nämlichen Gebilde erscheinen auch im Auswurfe von Patienten, die an fibrinöser oder croupöser Bronchitis leiden. Der Auswurf bei dieser ätiologisch noch wenig erforschten, meist chronischen, sehr selten acut verlaufenden Krankheit ist dabei häufig blutig gefärbt. Gerade bei dieser Affection findet man oft prachtvoll verzweigte baumförmige

Ausgüsse ganz grosser Bronchen. Unter dem Mikroskope zeigen diese Fibringerinnsel die gewöhnliche grobfaserige Structur und das starke Lichtbrechungsvermögen des Fibrins. Wie die Curschmann'schen Spiralen, so enthalten auch sie nicht selten Charcot'sche Krystalle (Fig. 162 *e*, S. 599). Makroskopisch und mikroskopisch charakterisiren sich Fibringerinnsel gegenüber den schleimigen Bestandtheilen des Sputums durch ihre Quellung und Aufhellung in Essigsäure. Auch hat das frische Fibrin die Eigenschaft, mit Wasserstoffsuperoxyd übergossen, rascher als Schleim Gasentwicklung hervorzurufen.

Als seltene makroskopische Beimengungen zum Sputum haben wir noch aspirirte Fremdkörper zu erwähnen, welche mitunter, bevor sie expectorirt werden, jahrelang in einem Bronchus stecken bleiben können, ohne bedeutende Erscheinungen zu machen. Es sind Fälle bekannt, wo Fremdkörper, Zähne, Kirschkerne u. s. w. nach 10-, ja selbst nach 19jährigem Aufenthalte in den Lungen expectorirt wurden.

Aeusserst selten bilden sich in den Lungen bei chronischen Affectionen derselben kalkige Concretionen, welche schliesslich als sogenannte Lungensteine ausgehustet werden können.

Ebenfalls eine Seltenheit ist es, dass ganze Tochterblasen von Echinokokken aus der Lunge oder der Leber in die Bronchen gelangen und im Sputum neben mikroskopischen Echinococcusbestandtheilen (vgl. Fig. 155, S. 583) gefunden werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Sputums genügt es für viele Fälle, ein Partikelchen desselben mit dem Deckgläschen auf dem Objectträger etwas zu zerdrücken und ohne weitere Präparation unter das Mikroskop zu bringen. Zur Erkennung gewisser Bestandtheile ist allerdings eine besondere Behandlung mit Farben, Reagentien etc. nöthig, die wir im Verlaufe der Darstellung jeweilen erwähnen werden. Ich benütze jedoch die Gelegenheit, um auf die grosse Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Sputums in frischem Zustande ohne alle Zusätze aufmerksam zu machen, da dieselbe gegenüber der Untersuchung der gefärbten Präparate, wie sie für den Nachweis besonders von Bacterien nothwendig ist, vielfach vernachlässigt wird. Manche Dinge, wie zum Beispiel der Gehalt des Sputums an Fadenpilzen, die Beschaffenheit der zelligen Elemente des Sputums, der Gehalt desselben an Krystallen u. s. w., lassen sich an frischen Präparaten besser oder sogar ausschliesslich erkennen.

Die Grundsubstanz der meisten Sputa besteht mikroskopisch aus einer schleimigen Masse von unbestimmter Structur, in welcher Eiterkörperchen eingebettet sind. Die Zahl der letzteren bedingt die mehr oder weniger eiterige Natur des Sputums. Die Eiterkörperchen können von sehr verschiedener Beschaffenheit sein. Ihre Grösse schwankt meist zwischen 7 und 10 μ. Sie sind bald mehr, bald weniger körnig. Die Körnchen selbst bestehen theils aus Eiweisspartikelchen, theils aus Fett. Die Eiterkörperchen enthalten meist mehrere Kerne, seltener nur einen einzigen, der dann, am besten sichtbar an gefärbten Präparaten

(Hämatoxylin), nie bläschenförmig, sondern compact erscheint. Eosinophile Zellen vgl. S. 599.

Neben den Eiterkörperchen findet man im Sputum auch Epithelien. Dieselben unterscheiden sich von den Eiterkörperchen ausser durch die beträchtlichere Grösse auch durch ihren bläschenförmigen Kern. Es kommen im Sputum die verschiedensten Epithelien vor. Ihr Nachweis und insbesondere die Unterscheidung der einzelnen Arten derselben ist für die Bestimmung der Herkunft eines katarrhalischen Sputums von Wichtigkeit. Zunächst handelt es sich um Pflasterepithelien, welche der Mundhöhle, dem Pharynx und einem Theile des Larynx, besonders den wahren Stimmbändern entstammen (Fig. 160 *i* a. f. S.). Ausserdem findet man Cylinderepithelien (Fig. 160 *f* u. *h*), welche aus den tieferen Theilen des Bronchialbaumes oder der Nase herrühren und zum Theile Becherzellen, zum Theile Flimmerzellen sind. Viele der letzteren haben jedoch ihren Flimmerbesatz eingebüsst. Die Zahl der Cylinderepithelien ist selten eine grosse; am reichlichsten finden sie sich noch bei frischen Bronchialkatarrhen; in späteren Stadien der Katarrhe werden sie fast ganz durch Leukocyten ersetzt.

Gegenüber diesen aus den oberen Theilen des Respirationsbaumes stammenden Epithelien beanspruchen eine besondere Bedeutung die sogenannten Lungen- oder Alveolarepithelien, wie sie in Fig. 160 *a*, *b*, *c* a. f. S. abgebildet sind. Es sind dies 20—50 μ grosse, ovale Zellen mit einem bis mehreren Kernen und verschiedenen Arten eingeschlossener Körnchen. Diese Körnchen sind, abgesehen von den normalen Protoplasmakörnungen: 1. Normales Lungenpigment, d. h. Kohle (Fig. 160 *a*); 2. Fett (*b*); 3. sogenannte Myelinkörner (*c*), blasse, unregelmässig geformte Körner von oft beträchtlicher Grösse, oft concentrisch geschichtet, an die Myelinkugeln des centralen Nervensystems erinnernd und wahrscheinlich wie die Fettkörnchen Degenerationsproducte des Zellprotoplasmas darstellend; 4. Körnchen und Schollen von braunem oder gelbem Pigment, das jedenfalls als Derivat des Blutfarbstoffes gedeutet werden muss (Herzfehlerzellen, Tafel I, Fig. 1). Ausserdem können auch Hämatoidinkrystalle den Zellen eingelagert sein. Eine Zelle kann die verschiedensten Arten von Einlagerungen gleichzeitig enthalten. Die Deutung dieser Zellen als Epithelzellen der Lungenalveolen wurde sehr lange Zeit bestritten; sie scheint aber doch gegenwärtig, besonders durch die Untersuchungen von Bizzozero, ziemlich fest zu stehen. Da derartige Zellen bei jedem Lungenkatarrh im Sputum vorkommen können, so erscheint es wahrscheinlich, dass bei den gewöhnlichen Bronchitiden die Alveolen nicht immer ganz frei bleiben, was für die Deutung der klinischen Beziehungen zwischen Bronchialkatarrhen und Veränderungen des Lungenparenchyms selbst von Bedeutung ist. Besonders reichlich aber findet man diese Desquamation bei den verschiedenen Formen der Lungenentzündung und bei der Tuberculose. Auf die Beobachtungen bei letzterer Krankheit stützte Buhl seine viel besprochene Lehre, dass der Tuberculose stets eine charakteristische Pneumonie, die sogenannte Desquamativpneumonie, zu Grunde liege. Es ist aber, wie man jetzt weiss, dieser Process der Desquamation allen entzündlichen Processen in der Lunge gemeinsam, soferne nicht die betreffenden Alveolen durch ein massiges Exsudat vollkommen abgesperrt sind. Die Desquamation findet stets in den weniger afficirten Alveolen statt.

Nur eine bestimmte Art der Alveolarepithelien hat, wenn sie in grösserer Zahl im Auswurfe erscheint, eine einigermassen specifische Bedeutung für eine ganz bestimmte anatomische Veränderung der Lungen. Es sind dies die mit braungelben Pigmentkörnern angefüllten Zellen, welche man als Herzfehlerzellen (Tafel I, Fig. 1) bezeichnet, weil sie bei der braunen Lungeninduration der Herzfehler, insbesondere der Mitralfehler, fast regelmässig im Auswurfe gefunden werden. Ihre diagnostische Bedeutung für die Erkennung jenes Zustandes ist in der That eine grosse, wenn sie in erheblicher Zahl während längerer Zeit gefunden werden, ohne dass pneumonische Vorgänge oder Infarcte angenommen werden können. Bei den letzteren Zuständen sowie nach Hämoptöe kommen allerdings diese Zellen auch vor. Man erklärt die Entstehung derselben aus dem Zerfalle von in die Alveolen ausgetretenen

Fig. 160.
Verschiedene morphologische Elemente des Sputums (nach Bizzozero zusammengestellt).
a b c Lungen- oder Alveolarepithelien, *a* mit normalem Lungenpigment (Kohle), *b* mit Fettkörnchen, *c* mit sogenannten Myelinkörnern, *d* Eiterkörperchen, *e* rothe Blutkörperchen, *f* Cylinder- und Becherepithelzellen aus den Bronchen, die ersteren haben ihren Flimmerbesatz verloren, *g* freie Myelinkörner, *h* Flimmerepithelien verschiedener Form aus der Nase durch Coryza verändert, *i* Pflasterepithelien aus dem Pharynx.

rothen Blutkörperchen und aus der Aufnahme der Ueberbleibsel derselben in das Zelleninnere. Mitunter erkennt man den Gehalt des Sputums an Herzfehlerzellen schon an der leicht röthlichbraunen Färbung desselben (S. 586). Als ein Derivat desquamirter Epithelien der Luftwege sind mit Rücksicht auf das Vorkommen der oben beschriebenen Myelinkörner im Inneren von Zellen wohl auch die freien „Myelinkörner“ des Sputums (Fig. 160 *g*) zu betrachten, die vielfach auch als Corpora amylacea bezeichnet worden sind, aber mit der Corpora amylacea des centralen Nervensystems nicht verwechselt werden dürfen. Sie können in jedem Auswurfe vorkommen, besonders reichlich bei desquamativen Katarrhalpneumonien.

In bluthaltigem Sputum lässt sich da, wo die makroskopische Besichtigung noch Zweifel über die Natur der Färbung lässt, mittelst

des Mikroskops das Vorhandensein rother Blutkörperchen nachweisen. Dieselben können ihre normale Beschaffenheit vollkommen erhalten haben, häufig sind sie aber auch in verschiedener Weise verändert, zerfallen in einzelne Hämoglobinklümpchen, die später in amorphes oder krystallinisches Hämatoidin übergehen, oder zum Theile ausgelaugt und ihres Farbstoffes beraubt.

Ueberall, wo Lungengewebe durch einen pathologischen Process in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört wird, können in dem Sputum elastische Fasern (Fig. 161) als der resistentere Antheil des Lungenparenchyms nachweisbar werden. Gehalt des Sputums an elastischen Fasern beweist mit Sicherheit einen destructiven Process in den Lungen. Es war deshalb der Nachweis elastischer Fasern, bevor wir die Tuberkelbacillen kannten, von grösster Bedeutung für die frühzeitige Diagnose von Lungentuberculose, und es gibt auch jetzt noch Fälle,

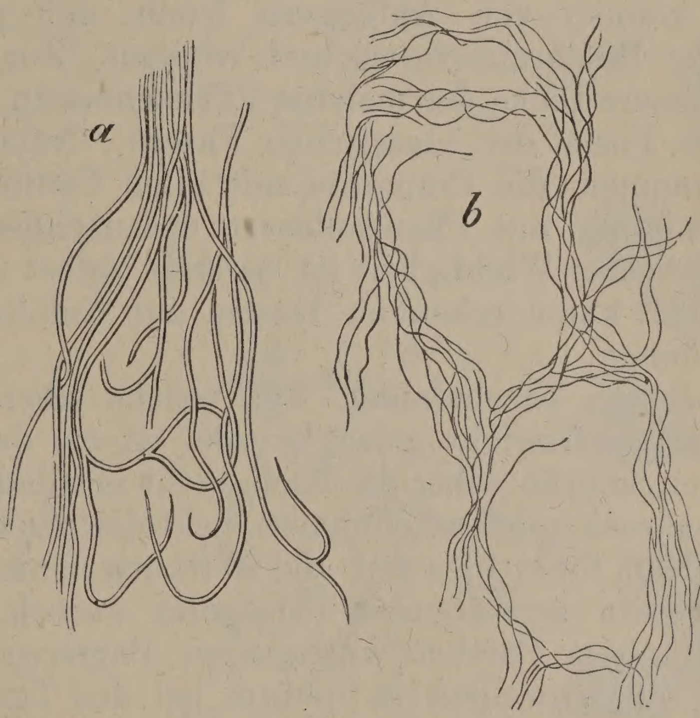


Fig. 161.
Elastische Fasern aus dem Sputum (nach Bizzozero).

wo bei negativem Resultate der Untersuchung auf Tuberkelbacillen der Befund elastischer Fasern die Diagnose entscheiden kann. Man findet elastische Fasern ausser bei Lungentuberculose namentlich auch beim Lungenabscesse und bei der Lungengangrän, und zwar je nach der Rapidität der Zerfalles in grösseren oder kleineren Aggregaten.

Um elastische Fasern im Sputum zu suchen, genügt es meist, Partikelchen desselben in frischem Zustande ohne weitere Präparation unter das Mikroskop zu bringen und dabei, um eine recht dünne Schichte zu erhalten, das Deckgläschen kräftig gegen den Objectträger zu pressen. In dicker Sputumschichte werden die elastischen Fasern nicht gut gesehen. Wenn man so verfährt, so hat der zur Aufhellung gewöhnlich empfohlene Zusatz von Kalilauge und das Erwärmen des Präparates mit derselben keinen Nutzen. Dagegen kann man in Fällen, wo viel auf den Nachweis elastischer Fasern ankommt und dieselben nach dem gewöhnlichen Verfahren wegen ihrer Spärlich-

keit nicht ohne Weiteres gefunden werden, folgendermassen verfahren. Man kocht in einem Porzellanschälchen circa 10 cm³ Sputum unter Umrühren mit der gleichen Menge 10%iger Kalilauge. Ist das Sputum hiedurch in eine homogene Masse verwandelt, so verdünnt man dieselbe mit der vierfachen Menge Wasser, schüttelt gut und lässt das Ganze in einem Spitzglase ruhig stehen. Dabei setzen sich nun allfällig vorhandene elastische Fasern zu Boden und können mittelst einer Pipette unter das Mikroskop gebracht werden. Statt dessen können die elastischen Fasern auch durch Centrifugirung des mit Kalilauge behandelten Sputums isolirt werden (vgl. S. 557 f.). Nach der Kalibehandlung sind die elastischen Fasern etwas blässer und gequollen. Sie können, wenn man auf diese Veränderung nicht Rücksicht nimmt, übersehen werden.

Grössere Aggregate von elastischen Fasern können sich durch ihre Form noch deutlich als Alveolargerüste zu erkennen geben (Fig. 161 *b*). Isolirte Fasern können von Anfängern leicht mit pflanzlichen Verunreinigungen der Präparate verwechselt werden. Zur Unterscheidung dient die viel grössere Dicke der meisten Pflanzenfasern und die charakteristische wellige Form der elastischen Fasern. Namentlich wird es aber darauf ankommen, die Präparate mit allen Cautelen herzustellen, um die Verunreinigung mit Pflanzenfasern auszuschliessen.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es, dass selbst initiale Phthisen, die sich sonst noch kaum erkennen lassen, zur Exfoliation elastischer Fasern führen können.

Eine auffallende Erscheinung, auf welche aber früher ein zu grosses diagnostisches Gewicht gelegt wurde, ist es, dass bei manchen Fällen von Lungengangrän (aber durchaus nicht in allen) die elastischen Fasern sogar in makroskopisch erkennbaren, nekrotischen Lungenstückchen fehlen können. Man führt dies auf die Wirkung eines trypsinartigen, die elastischen Fasern zerstörenden Fermentes zurück, welches durch die in den gangränösen Partien wuchernden Bacterien gebildet wird.

Die nach S. 591 zuweilen im Sputum bei den Tumoren der Lunge vorkommenden, makroskopisch sichtbaren Tumorfragmente lassen sich am besten an mikroskopischen Schnitten als solche erkennen (vgl. S. 450).

Neben all' diesen organisirten mikroskopischen Bestandtheilen der Sputa haben wir noch die in denselben vorkommenden Krystallbildungen (Fig. 162) zu erwähnen. Sie finden sich fast ausschliesslich dann im Sputum, wenn dasselbe längere Zeit im Körper verweilt hat. Am häufigsten findet man Krystalle von Fett oder Fettsäuren. Dieselben bilden freie oder in Rosetten gruppirte Nadeln von oft beträchtlicher Länge (*a*). Da sie mitunter deutlich gebogen sind, so können sie von Ungeübten mit elastischen Fasern verwechselt werden. Die Löslichkeit der Fettkrystalle in Kalilauge oder Aether lässt aber beide leicht von einander unterscheiden. Mit Fettkrystallen zusammen findet man in seltenen Fällen Cholestearinkrystalle (*b*), sowie Leucin und Tyrosin (*c*). Alle diese Krystalle bilden sich vorwiegend in stagnirendem, putridem Sputum. Unter ähnlichen Verhältnissen findet man zuweilen im Auswurf auch Tripelphosphatkrystalle (vgl. Fig. 140 und 141, S. 563 *f*). Hämatoidinkrystalle (Fig. 162 *d*) finden sich hauptsächlich im Abscesssputum

und im Sputum perforirter Pleuraempyeme, während nach Lungenblutungen der Blutfarbstoff meist im Inneren von Zellen in amorphes Pigment umgewandelt wird (vgl Herzfehlerzellen, S. 596). Selten kommen auch nach Lungenblutungen Hämatoidinkrystalle im Sputum vor. Wir haben endlich noch die Charcot-Leyden'schen Krystalle zu erwähnen, die man mitunter im Sputum findet. Es sind dies farblose, langgestreckte Doppelpyramiden (*e*) von sehr verschiedener Grösse, die auch unter anderen Verhältnissen vital und postmortal im Körper vorkommen (in Tumoren, im Stuhlgange (vgl. S. 455), postmortal im leukämischen Blute, im Knochenmarke und in der Milz).

Fig. 162.
Krystalle des Sputums: *a* Fett, *b* Cholestearin, *c* Leucin (Kugeln) und Tyrosin (Nadeln), *d* Hämatoidin (Bilirubin) in Rhomben und Nadeln, *e* Charcot'-Leyden'sche Krystalle.

Neuerdings sind (durch Fr. Müller und Gollasch) eigenthümliche, wenn auch noch nicht völlig klargelegte Beziehungen zwischen den Charcot'schen Krystallen und dem Befund eosinophiler Leukocyten im Sputum entdeckt worden. Nach Müller sind zuweilen $60^0/_0$ der Leukocyten im asthmatischen Sputum eosinophil. Die Annahme liegt nahe, dass die Charcot'schen Krystalle Krystallisationsproducte der eosinophilen Zellen sind, eine Annahme, die durch die Färbbarkeit der Krystalle mit Eosin und ihr Vorkommen im leukämischen Blute (vgl. S. 657 f.) gestützt wird. In Betreff der chemischen Natur der Charcot'schen Krystalle ist noch nichts Sicheres bekannt. Als Schreiner nachwies, dass die sich im Sperma beim Eintrocknen bildenden, den Charcot'schen Krystallen ähnlich sehenden, sogenannten Böttcher'schen Spermakrystalle das phosphorsaure Salz einer organischen Base (Spermin Pöhl) darstellen, wurde von Schreiner und seither ziemlich allgemein angenommen, dass mit denselben die Charcot'schen Krystalle identisch seien. Es ist jedoch durch Cohn*) nachgewiesen worden, dass die beiden

*) Deutsch. Arch. f. klin. Med., 54, 514, 1895.

Krystallarten krystallographisch wesentlich verschieden sind und einem verschiedenen Krystallsystem angehören. Die Charcot'schen Krystalle gehören, wie sich auf Querschnitten zeigte, dem hexagonalen System an. Sie sind (wie übrigens auch die Böttcher'schen Krystalle) doppelbrechend und zeigen im Gegensatze zu letzteren einen sechseckigen Querschnitt.

Da diese Krystalle hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, bei Bronchialasthma im Sputum vorkommen, so war man eine Zeit lang geneigt, anzunehmen, dass sie eine pathogenetische Bedeutung für das Zustandekommen des bronchialasthmatischen Anfalles haben, wobei man hauptsächlich an die Reizung der Bronchialnerven durch die spitzigen Krystalle dachte. Allein das gleichzeitige Vorkommen von Asthma und Krystallen ist doch zu wenig constant, um einen solchen Schluss zu rechtfertigen. Man findet häufig Asthma ohne Krystalle und Krystalle im Sputum ohne Asthma. Es liegt vielmehr die Erklärung näher, dass die Stagnation der Secretionsproducte der Bronchialschleimhaut, zu denen auch die Curschmann'schen Spiralen gehören, während des asthmatischen Anfalles zur Bildung der Krystalle Anlass gibt. Es spricht vollkommen für diese Auffassung, dass man die Charcot'schen Krystalle hauptsächlich dann im asthmatischen Sputum findet, wenn der Auswurf zuvor längere Zeit gestockt hat, während an den Tagen mit freier Expectoration die Krystalle zu fehlen pflegen. Die erwähnte Deutung wird ferner auch dadurch gestützt, dass man die Charcot'schen Krystalle in grösster Zahl im Inneren der Curschmann'schen Spiralen findet und dass sich beim Aufbewahren in der feuchten Kammer auch in Spiralen, welche vorher krystallfrei waren, Krystalle bilden können. Trotz dieser Ueberlegungen können

Fig. 163.

Distomum pulmonale mit Embryo nach Nakahama-Leuckart. Vergr. 225.

natürlich in manchen Fällen (z. B. zur Unterscheidung von cardialem und Bronchialasthma) die Charcot'schen Krystalle mit einer gewissen Reserve diagnostisch verwerthet werden.

Thierische Parasiten und Bestandtheile von solchen kommen bei uns sehr selten im Sputum vor. Abgesehen von dem klinisch unwichtigen und seltenen Befunde von Infusorien im Sputum ist für die seltenen Fälle von in die Bronchen perforirenden Lungen- und Leberechinokokken der mikroskopische Nachweis von Echinococcusbestandtheilen, von Haken, Scolices und Membranfetzen im Sputum zu erwähnen (Fig. 155, S. 583). Ausserdem ist anzuführen, dass in den ostasiatischen Ländern sehr häufig eine sich wesentlich in dem Auftreten von Hämoptöe äussernde Erkrankung vorkommt, welche auf der Anwesenheit von Distomum pulmonale in den Lungen beruht, und bei welcher die Eier dieses Parasiten (Fig. 163) stets im Auswurfe nachweisbar sind. Dieselben sind oval, bräunlichroth gefärbt, 0·08 mm lang und 0·056 mm breit, mit Deckel versehen und unter dem Mikroskop leicht zu erkennen.

Eine grössere Rolle dagegen spielen die pflanzlichen Parasiten, und zwar in erster Linie die Bacterien und nur in untergeordneterer Weise auch höhere Pilze. Bei der Untersuchung eines Sputums auf pflanzliche Organismen hat man von vorneherein sich mit dem Ge-

danken vertraut zu machen, dass weitaus die Mehrzahl der Organismen, welche man findet, saprophytischer Natur sind, d. h. dass sie sich entweder im Sputum erst ausserhalb des Körpers ansiedeln oder im Inneren der Luftwege blos in den Secreten ein mehr oder weniger unschädliches Dasein führen. Um in zweifelhaften Fällen zu bestimmen, ob die pflanzlichen Organismen überhaupt schon mit dem Sputum entleert wurden oder ob sie blos eine ausserhalb des Körpers stattgefundene Verunreinigung darstellen, ist es nothwendig, den Auswurf ganz frisch nach der Entleerung zu untersuchen. Es gibt jedoch eine Anzahl von Bacterien, die man so sicher von saprophytischen Bacterien unterscheiden kann, dass der Nachweis selbst in älteren Sputa noch möglich ist. Dies gilt namentlich für die Tuberkelbacillen und für die Pneumoniekokken.

Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum.

Die tuberculösen Sputa enthalten oft die Tuberkelbacillen in so grosser Menge (Fig. 164), dass man sie in jedem beliebig heraus-

Fig. 164.
Tuberkelbacillen nach einem Photogramm von Günther. Vergrösserung 500 : 1.

gegriffenen Partikelchen nachweisen kann. Gerade in den klinisch zweifelhaften Fällen aber, wo man der Sputumuntersuchung das letzte Wort für die Diagnose gibt, da müssen die Tuberkelbacillen häufig lange gesucht werden. Da, wo das Sputum vollkommen homogen ist, bleibt dann nichts Anderes übrig, als aus demselben auf's Gerathewohl eine grosse Anzahl von Präparaten anzufertigen. Wo der Auswurf dagegen nicht homogen ist, da ist es zweckmässig, um sichere Resultate zu erhalten und Zeit zu sparen, das Sputum auf schwarzem Grunde (vgl. S. 591, oben) auszubreiten und die dabei sichtbar werdenden, stärker eiterigen Klümpchen, namentlich aber auch gewisse intensiv trübe, bröckelige, käsig aussehende Partikelchen, wie man sie in tuberculösem Sputum mitunter findet, für die Untersuchung zu benützen. Geringer ist die Aussicht, auch in den weniger trüben und ganz glasigen Theilen

Bacillen zu finden. Jedoch kommt es auch vor, dass ein fast ganz glasiges Sputum Tuberkelbacillen enthält. Die Erfahrung lehrt ferner, dass selbst bei der initialen Hämoptöe eines früher scheinbar ganz gesunden Menschen mitunter in dem blutigen Auswurfe Tuberkelbacillen gefunden werden können. Handelt es sich um diesen Nachweis, so thut man natürlich gut, womöglich solche Stellen des Sputums zu untersuchen, welche nicht blosses Blut, sondern ausserdem beigemengte schleimige und eiterige Bestandtheile enthalten. Die Aussicht, bei einer frischen Lungenblutung Tuberkelbacillen zu finden, ist natürlich um so geringer, je profuser die Blutung ist. Glaubt man, ein für die Untersuchung geeignetes Theilchen des Sputums gefunden zu haben, so wird dasselbe mittelst zweier Pincetten oder mittelst Scheere und Pincette zum Zweck der weiteren Untersuchung isolirt.

Die Erkennung von Tuberkelbacillen beruht nun auf einem eigenthümlichen Verfahren, welches gestattet, die Tuberkelbacillen isolirt zu färben. Man kann sie zwar auch ungefärbt sehen, aber es ist dann nicht sicher möglich, sie von anderen Bacterien zu unterscheiden. Ebenso gestatten die gewöhnlichen Bacterienfärbungsmethoden keine sichere Unterscheidung. Die Ausführung des erwähnten specifischen Färbungsverfahrens geschieht an sogenannte Trockenpräparaten. Zu ihrer Herstellung wird das zu untersuchende Sputumpartikelchen etwas zerzupft und ein sehr kleines Fragment desselben, resp. etwas von dem beim Sedimentirungsverfahren (vgl. S. 605) erhaltenen Bodensatz, mit Präparirnadeln auf ein Deckgläschen gebracht und auf demselben verstrichen. Zur gleichmässigen Vertheilung legt man ein zweites Deckgläschen auf die bestrichene Seite des ersten und zieht beide Gläschen mit Pincetten parallel auseinander. Man erhält dann, vorausgesetzt, dass man nicht zu viel Substanz genommen hat, auf jedem der Deckgläschen eine dünne Schicht, die man in gelinder Wärme über einer Gas- oder Spiritusflamme trocknet. Die eingetrocknete Sputumschicht muss nun zunächst fixirt werden, damit sie sich in der Färbeflüssigkeit nicht ablöst. Dies geschieht dadurch, dass man die Gläschen dreimal rasch durch die Flamme zieht, wobei man nur darauf zu achten hat, dass die Erhitzung nicht so stark wird, dass das Präparat verkohlt, was man sofort an einer bräunlichen Verfärbung desselben erkennt. Das Princip der isolirten Färbung der Tuberkelbacillen beruht im Wesentlichen darauf, dass der Tuberkelbacillus die gewöhnlichen Anilinfarben nur schwer aufnimmt, sie aber, wenn er einmal gefärbt ist, auch wieder schwer abgibt. Um ihn also isolirt zu färben, handelt es sich zunächst darum, ihn mit einer besonders intensiv wirkenden Anilinfarbe zu behandeln. Es werden in dieser Absicht die gewöhnlichen basischen Anilinfarben (wie Fuchsin oder Gentianaviolett) mit Zusätzen versehen, unter denen vor Allem das Anilin und die Carbolsäure zu nennen sind. Ich gebe unten (S. 604f.) die Vorschriften zu solchen Lösungen. In eine dieser Lösungen wird das fixirte Deckglastrockenpräparat mit der bestrichenen Seite nach unten gebracht, so dass es darauf schwimmt und längere Zeit (am besten 24 Stunden) so belassen. Bequemer und ebenso sicher ist es, das Deckgläschen nur kurze Zeit der erwärmten und darum intensiver wirkenden Farbe auszusetzen. Es geschieht dies, indem man die Farbe in ein Uhrgläschen oder Porzellanschälchen bringt

und sie mit dem auf ihr schwimmenden Deckgläschen so lange über einer sehr kleinen Flamme erhitzt, bis die Flüssigkeit deutlich auf der ganzen Fläche zu dampfen beginnt. Man lässt dann das Deckgläschen in der Farbe erkalten. Statt dessen kann die Farbe auch auf das mittelst einer Pincette gehaltene Deckgläschen in dicker Schicht aufgetropft und dann das Gläschen auf offener Flamme so lange bis zum Kochen der Farbflüssigkeit erhitzt werden, als es die drohende Eintrocknung der letzteren gestattet. Sind auf diese Weise die Tuberkelbacillen gefärbt, so besteht die zweite Procedur darin, die übrigen Mikroorganismen, überhaupt die sonstigen morphotischen Bestandtheile des Präparates möglichst vollständig zu entfärben, so dass nur die Tuberkelbacillen gefärbt bleiben. Dies gelingt nun vermöge der Eigenschaft der letzteren, die aufgenommene Farbe mit grosser Zähigkeit festzuhalten. Man benützt zur Entfärbung irgend eine Mineralsäure, am häufigsten die Salpetersäure in verschiedenen Verdünnungen, die wir unten angeben werden. In eine solche Säurelösung wird das Präparat ohne vorheriges Abspülen eingelegt, bis es für das blosse Auge vollkommen entfärbt erscheint. Dies ist je nach der Dicke des Präparates in einigen Secunden bis Minuten der Fall. Nur wenn das Sputum stellenweise zu dick aufgestrichen ist, haftet der Farbstoff an den dickeren Stellen so fest, dass er nur schwer sich ganz entfernen lässt. Man kann dann nur die dünneren Stellen zur mikroskopischen Durchsicht benützen. Ist die Entfärbung vollendet, so wird das Präparat in Wasser abgespült und in Wasser mittelst Oelimmersion und des Abbe'schen Beleuchtungsapparates ohne Blendung angesehen, nachdem man die obere Seite des Deckgläschens sorgfältig abgetrocknet hat. Findet man im ersten Präparate keine Bacillen, so muss man ein neues anfertigen und durchsuchen u. s. f. Erst wenn man mehrere (bis 10) Präparate durchforscht hat, darf man auf den negativen Befund Gewicht legen, da die Bacillen oft im Sputum sehr ungleichmässig vertheilt sind.

Man kann die Tuberkelbacillen zwar schon mit stärkeren Trockenlinsen sehen, allein wenn man die Untersuchung in diagnostischer Absicht vornimmt, wobei oft ein einziges Exemplar den Ausschlag geben muss, so sollte man sich die grosse Erleichterung und Sicherheit der Untersuchung, welche durch die jetzt so billig gewordenen Immersionssysteme geboten ist, nicht entgehen lassen. Gerade negative Befunde sind ohne Oelimmersion nie ganz sicher zu verwerthen. Das Nämliche gilt für die Abbe'sche Beleuchtungsvorrichtung. Sie gewährt nicht nur für den Nachweis von Tuberkelbacillen, sondern überhaupt für die Bacterienmikroskopie so grosse Vortheile, dass sie eigentlich als unentbehrlich bezeichnet werden muss.

Die Unbequemlichkeit des Manipulirens mit Deckgläschen, die man stets mit der Pincette anfassen muss, wenn man nicht riskiren will, sich zu beschmutzen und zu inficiren, hat dazu geführt, dass man vielfach auch die Färbung auf dem Objectträger vornimmt. Die Schicht wird dann einfach durch Verstreichen eines Sputumpartikelchens mittelst einer Nadel hergestellt, und nach der Fixation durch Erhitzen wird die Farbe mittelst eines Tropfenzählers oder eines Glasstabes aufgetropft, das Ganze über der Flamme, wie oben angegeben, erwärmt und nun auch die Entfärbung, nachdem man die Farbe unter der Wasser-

leitung leicht abgespült hat, durch Auftropfen der Säure vorgenommen. Neben der schon erwähnten Annehmlichkeit hat dieses Verfahren den Vortheil, dass man eine sehr grosse Fläche des Objectträgers mit Sputum bestreichen kann, so dass man in einem Präparate ebensoviel überblickt, wie bei der Deckglasmethode in mehreren Präparaten. Zum Durchmustern einer solchen grossen Fläche hat man empfohlen, nach dem Trocknen des entfärbten Präparates einen grossen Tropfen des Immersionsöles direct auf dasselbe zu bringen und dann die Untersuchung ohne Deckglas mit der Immersionslinse vorzunehmen. Dieses an sich sehr bequeme Verfahren ist jedoch mit Rücksicht auf die Schonung der Objectivlinse nicht zu empfehlen; man riskirt nämlich, falls das Sputum mineralische Partikelchen enthält, dabei die Linse zu lädiren. Vielmehr ist es empfehlenswerth, auch bei der Herstellung des Trockenpräparates auf dem Objectträger, ein Deckglas zu verwenden, das man successive über das ganze Präparat verschieben kann.

Will man gleichzeitig nicht nur über den Gehalt des Sputums an Tuberkelbacillen, sondern auch über seine sonstige mikroskopische Beschaffenheit Aufschluss erhalten, so kann man das in der erwähnten Weise gefärbte und entfärbte Präparat mit einer anderen Farbe unterfärben. Hiezu eignet sich, falls die Tuberkelbacillen roth gefärbt sind, am besten Methylenblau, bei mit Gentianaviolett gefärbten Tuberkelbacillen dagegen Bismarckbraun oder Fuchsin. Diese Unterfärbung geschieht mit dünnen, wässerigen oder wässerig-alkoholischen Lösungen. Die Unterfärbung darf nicht zu stark sein, da sonst die Tuberkelbacillen unkenntlich werden.

Lösungen zur Färbung der Tuberkelbacillen.

1. Lösung von Fuchsin oder Gentianaviolett in gesättigtem Anilinwasser (Ehrlich). Man stellt sich dieselbe am besten jedesmal frisch dadurch her, dass man in ein Reagensgläschen 2 cm hoch Anilinöl giesst, mit destillirtem Wasser zufüllt, gut umschüttelt, etwas von der Mischung in ein Uhrschälchen filtrirt und zu dem Filtrate tropfenweise von einer gesättigten alkoholischen Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung so lange zusetzt, bis die Bildung eines schillernden Häutchens auf der Oberfläche der Mischung die Sättigung des Anilinwassers mit Farbe anzeigt.

2. Statt dieser Lösung kann man ebensogut auch eine Lösung von Fuchsin oder Gentianaviolett in Carbolwasser benützen (Ziehl-Neelsen). Man mischt 1·0 g Fuchsin- oder Gentianaviolett, 10·0 cm^3 Alcohol absolutus und 100·0 cm^3 5%iges Carbolwasser. Statt dessen kann man auch eine gesättigte alkoholische Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung in 5%iges Carbolwasser bis zur Sättigung (Bildung des schillernden Oberflächenhäutchens (vgl. oben) eintragen. Diese carbolhaltigen Lösungen haben den Vortheil, dass sie lange haltbar sind.

Es ist zu bemerken, dass auch gewöhnliche wässerige Lösungen (durch Eingiessen einer concentrirten alkoholischen Stammlösung der Farbe in Wasser jedesmal frisch darzustellen), ohne Anilin- oder Carbolzusatz brauchbar sind, besonders wenn man bei der Färbung erwärmt oder die Präparate lange in der Farbe lässt. Die Färbung wird

aber hiebei etwas weniger intensiv, und zu diagnostischen Zwecken sind deshalb die anderen Lösungen vorzuziehen.

3. Zur Entfärbung dienen 5—25%ige Mischungen von Schwefelsäure oder Salpetersäure mit Wasser. Je stärker sauer die Mischungen sind, um so rascher geht die Entfärbung vor sich.

Empfehlenswerth und zuverlässig ist nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik auch das von Gabbet angegebene Verfahren, welches Entfärbung und Nachfärbung in einem Tempo mit einander verbindet. Zur Färbung benützt man dabei die oben angeführte Carbolfuchsinlösung. Zur Entfärbung und gleichzeitigen Unterfärbung dient dann eine Lösung von 1·0—2·0 g Methylenblau in 100 Theilen 25%iger Schwefelsäure. In dieser Lösung bleiben die Präparate, bis aus denselben alles makroskopisch sichtbare Roth resp. Violett verschwunden ist.

Sedimentirung der Tuberkelbacillen.

Bei spärlichem Gehalt des Sputums an Tuberkelbacillen kann man sich den Nachweis derselben wesentlich erleichtern durch eines der Verfahren, welche angegeben wurden, um die Sputa so weit zu verflüssigen, dass eine Sedimentirung, resp. Centrifugirung derselben möglich ist. Man benützte früher zu diesem Zwecke (Biedert u. A.) fast ausschliesslich, ähnlich wie für die Auffindung elastischer Fasern (S. 598), die Verflüssigung des Sputums durch Erhitzen derselben mit Kali- oder Natronlauge. Manche Sputa werden in der That schon rasch verflüssigt und sedimentirungsfähig, wenn man sie kurze Zeit mit der 6—8fachen Menge einer schwachen (0·2—1%igen) Natronlauge kocht. Dieses Verfahren ist aber ziemlich eingreifend und es ist nicht ausgeschlossen, dass eine grosse Zahl von Tuberkelbacillen dabei die Färbungsfähigkeit einbüsst, besonders da Koch nachgewiesen hat, dass die sich färbende Substanz eine Fettsäure ist, welche durch Alkalien aus dem Körper der Bacillen extrahirt werden kann. Auch sind mit diesen stark alkalischen Flüssigkeiten Trockenpräparate oft schwer herzustellen, da die Schicht sich leicht ablöst. Neuerdings wurde nun durch C. Spengler*) ein Verfahren angegeben, welches darauf beruht, dass die Sputa durch pankreatische Verdauung homogenisirt werden. Das Verfahren gestaltet sich folgendermassen: 5—10 ccm Sputum werden in einem Spitzglas mit circa der zehnfachen Menge 2‰ Sodalösung und 0·5 käuflichem Pankreatin**) versetzt, möglichst gut gemischt, und das Ganze für 12—24 Stunden in den Brütofen (bei 38—40° C.) gebracht. Nach dieser Zeit ist das Sputum verdaut und die Tuberkelbacillen sind in dem Sediment der unverdaulichen Bestandtheile, das sich zu Boden gesenkt hat, leicht nachzuweisen. Bei ungenügender Sedimentirung kann centrifugirt werden. Falls die Trockenpräparate wegen des starken Alkaligehaltes nicht gut haften, kann das Sediment, nachdem man die Sodalösung abgegossen hat, mit Wasser aufgerührt und nochmals sedimentirt oder centrifugirt werden. Es sei auch bemerkt, dass in denjenigen Fällen, wo man im Sedimente nicht nur die Tuberkelbacillen, sondern auch andere Bacterien, wie namentlich Streptokokken berücksichtigen will, man dem Verdauungsgemisch zur Vermeidung des Wachsthums dieser, sowie von aussen hineingelangter Bacterien ein Antisepticum zusetzen kann, z. B. einige Tropfen einer gesättigten alkoholischen Salicylsäure- oder Thymollösung oder $^1/_5$ Volumen gesättigten Chloroformwassers. Es wird durch diesen Zusatz die Pankreasverdauung nicht gefährdet. Die Erfahrung lehrt, dass die Tuberkelbacillen nach 24stündigem Aufenthalt in der Verdauungsmischung gut färbbar bleiben. Die Verdauung länger fortzusetzen, dürfte dagegen nicht rathsam sein.

---

*) Zeitschrift für Hygiene, 1894, Bd. XVIII, H. 2.

**) Es sind für diesen Zweck nur diejenigen Pankreatinpräparate brauchbar, welche nicht kohlensauren Kalk und ähnliche unlösliche Substanzen als Vehikel enthalten, da sich die letzteren in unliebsamer Weise dem Sedimente beimischen würden.

Der Nachweis anderer Mikroorganismen

geschieht ebenfalls an Trockenpräparaten, die in ähnlicher Weise angefertigt werden wie zur Färbung von Tuberkelbacillen (S. 602). Die Färbung wird dann mit den nämlichen Farblösungen (S. 604) und in ähnlicher Weise vorgenommen wie für die Tuberkelbacillen, nur mit dem Unterschiede, dass die nachherige Säurebehandlung wegfällt. Die Präparate werden vielmehr nach der Färbung blos mit Wasser abgespült. Die meisten Bacterien haben zu Fuchsin und Gentianaviolett so grosse Affinität, dass das Erwärmen der Farbe ganz überflüssig ist und schon in der Kälte die Bacterien in wenigen Secunden bis einer Minute genügend gefärbt erscheinen.

Ganz besonders schön und intensiv treten die Bacterien unter Entfärbung sonstiger Sputumbestandtheile hervor, wenn man die sogenannte Gram'sche Färbungsmethode anwendet: Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Methode blos durch die Art der Entfärbung. Die mit

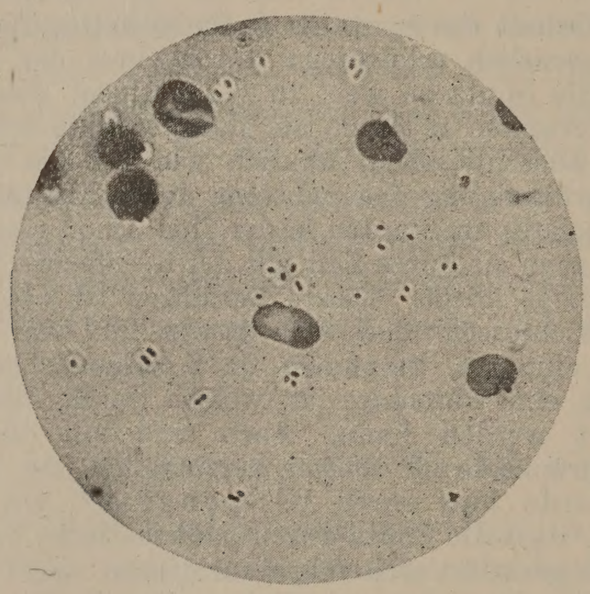


Fig. 165.
Fränkel'sche Pneumoniekokken. Nach einem Photogramm Fränkels.
Vergrösserung circa 800 : 1.

Anilin-Gentianaviolett [S 604]*) gefärbten Deckgläschen kommen nach ganz leichter Abspülung in Wasser in eine Lösung von 1 Theil Jod, 2 Theilen Jodkalium und 300 Theilen Wasser. In dieser Lösung werden die Präparate dunkel, und es tritt ein Niederschlag ein. Nach 1 bis 3 Minuten langem Verweilen kommen die Deckgläschen in absoluten Alkohol, wo sie sich makroskopisch ganz entfärben. Wenn keine Farbe mehr abgeht, so wird die Untersuchung nach dem Trocknen des Präparates in Nelkenöl vorgenommen. Dabei erscheinen die Kerne und die Grundsubstanz des Präparates ganz entfärbt oder schwach gelblich, während die Mikroorganismen äusserst intensiv blau, oft fast schwarz erscheinen. Auch hier kann man durch nachherige Unterfärbung (mit Bismarckbraun) schöne Doppelfärbungen erzielen. Mittelst der Gram-

*) Dies ist die ursprüngliche Vorschrift, jedoch kann nach meiner Erfahrung auch eine Lösung von Gentianaviolett in 5% Carbolwasser, wie sie von Ziehl-Neelsen zur Färbung der Tuberkelbacillen empfohlen wurde (vgl. S. 604), benützt werden.

schen Methode färben sich die Staphylokokken, Streptokokken, Diphtheriebacillen, Tuberkelbacillen (hier Färbung in der Wärme), Milzbrandbacillen, Tetanusbacillen und die Fränkel'schen Pneumoniekokken. Dagegen entfärben sich durch die Jodbehandlung die Typhusbacillen, Colonbacillen, die Cholerabacilllen, die Friedländer'schen Pneumoniebacillen und die Influenzabacillen.

Neben den Tuberkelbacillen beanspruchen bei der Untersuchung des Sputums eine gewisse diagnostische Bedeutung die Fränkel'schen Pneumoniekokken. Dieselben charakterisiren sich als längliche, lanzettförmig gestaltete Kokken, die meist zu zweien als Diplokokken mit ihrem stumpferen Ende aneinander haften und einzeln oder zu zweien eine in den gefärbten Trockenpräparaten meist ungefärbt erscheinende, mitunter auch blass gefärbte kapselartige Hülle besitzen

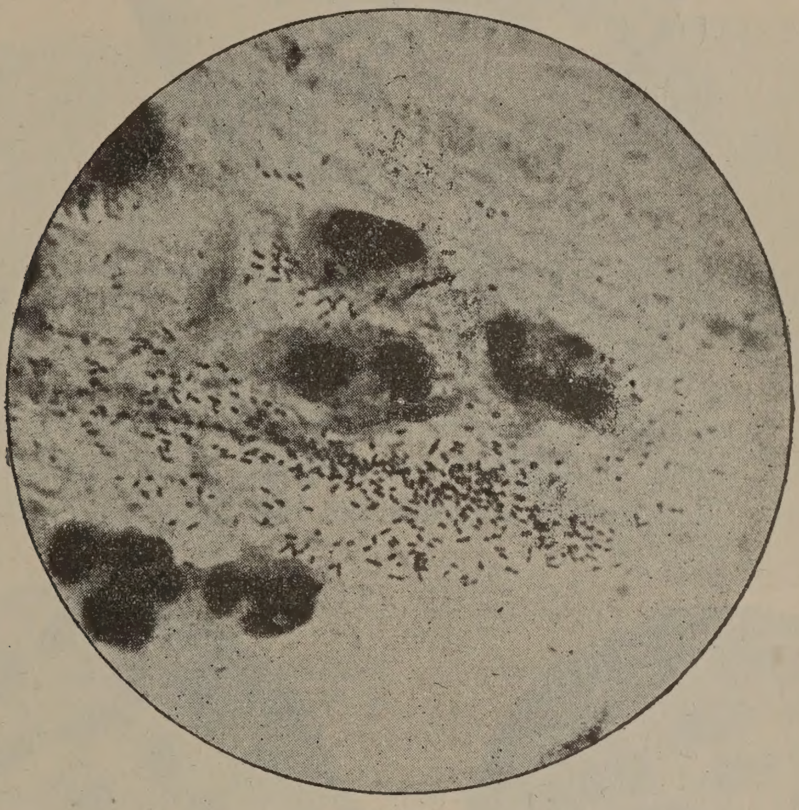


Fig. 166.
Influenzabacillen nach Pfeiffer. Vergrösserung 1000 : 1.

(Fig. 165). Die Fränkel'schen Pneumoniekokken, von denen man annimmt, dass sie die Erreger der croupösen Pneumonie darstellen, sind nicht zu verwechseln mit anderen Diplokokken, welche im Sputum vorkommen können, namentlich den ebenfalls kapseltragenden Friedländer'schen sogenannten Diplokokken, welche zwar auch bei manchen Pneumonien gefunden werden, aber ätiologisch mit der croupösen Pneumonie als solcher nichts zu thun haben. Abgesehen von den culturellen Unterschieden und von dem Umstande, dass die Friedländer'schen Kokken bei starker Vergrösserung als kurze Bacillen erscheinen, sind die letzteren leicht von den Fränkel'schen Organismen durch ihre Eigenschaft, sich bei Anwendung des Gram'schen Verfahrens (vgl. oben) nicht zu färben, unterscheidbar, da die Fränkel'schen Kokken sich nach Gram sehr gut färben. Eine brauchbare und hübsche Doppelfärbung der

Fränkel'schen Diplokokken ist die von W. Wolf angegebene. Die Trockenpräparate werden zunächst in mit Fuchsin gesättigtem Anilinwasser (S. 604) gefärbt und hierauf 1—2 Minuten in eine verdünnte, durchscheinende, wässerige Methylenblaulösung gebracht. Dabei färben

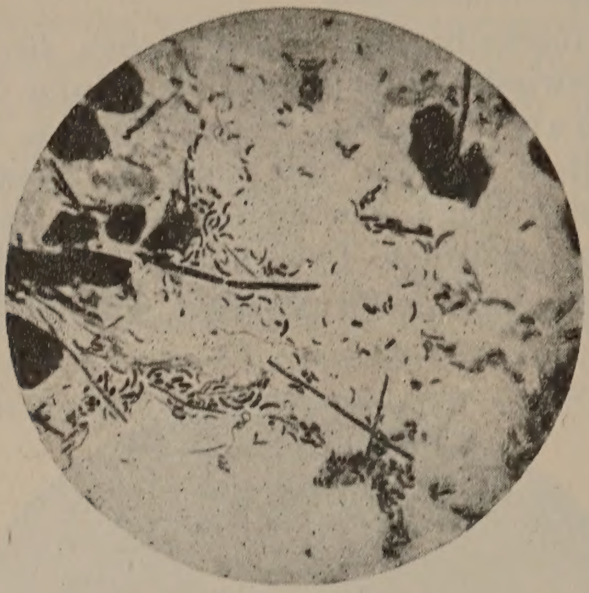


Fig. 167.

Saprophytische Mundbacterien der Zahnbelage. Nach Fränkel.
Die grossen Stäbchen sind Leptothrix buccalis. Vergrösserung circa 800 : 1.

sich die Kokken blau, die Hüllen rosafarbig und die Grundsubstanz bläulich-roth. Was die diagnostische Bedeutung der Pneumoniekokken betrifft, so wird dieselbe dadurch beschränkt, dass man den nämlichen Mikroorganismus, der auch identisch ist mit demjenigen der experimen-

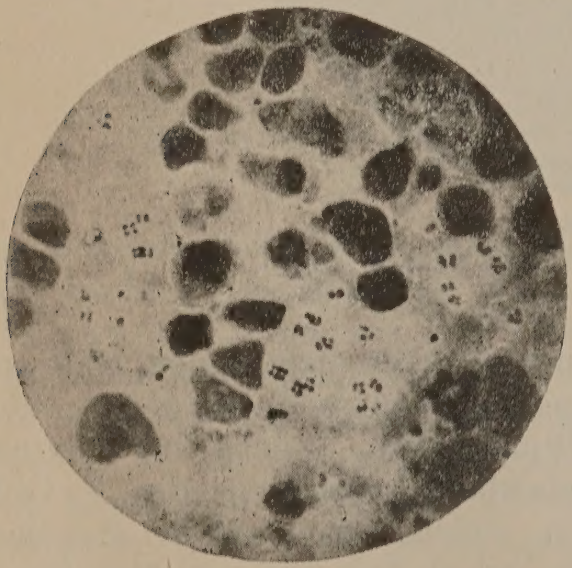


Fig. 168.

Micrococcus tetragenus nach Fränkel.
Vergrösserung circa 800 : 1.

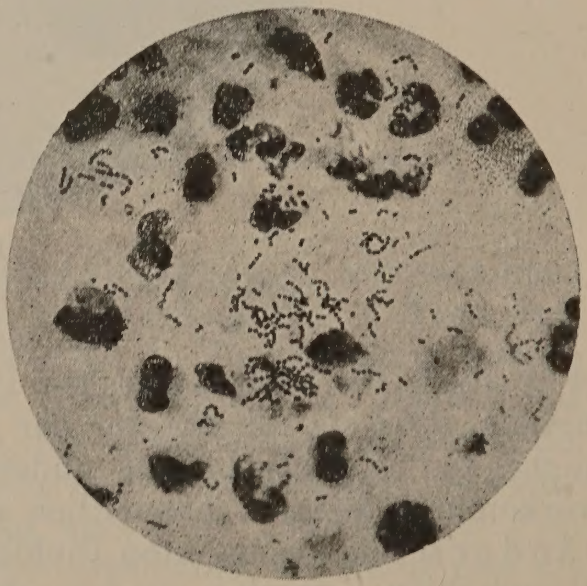


Fig. 169.

Streptococcus pyogenes nach Fränkel.
Vergrösserung circa 800 : 1.

tellen Sputumseptikämie der Kaninchen, in der normalen Mundflüssigkeit und in nicht pneumonischem Sputum ebenfalls finden kann. Jedoch sind dann die Kokken meist nur spärlich vorhanden. Es sei bemerkt, dass nach der modernen Auffassung, wonach auch normal im Körper

vorkommende Bacterien unter Umständen pathogene Eigenschaften erhalten können, dieser erwähnte Befund der ätiologischen Bedeutung der Fränkel'schen Kokken für die Pneumonie keinen Eintrag thut.

Diagnostische Bedeutung besitzt auch der neuerdings durch R. Pfeiffer als Erreger der Influenza beschriebene Influenzabacillus*) (Fig. 166). Derselbe ist ein sehr kleiner, mitunter zu Zweien angeordneter, schwer färbbarer Bacillus, der sich in frischen Influenzafällen constant und meist in ausserordentlich grosser Zahl nesterweise fast in Reincultur und zum Theile in Zellen liegend im Sputum vorfindet. Die besten Präparate erhielt Pfeiffer, wenn er die Trockenpräparate 5—10 Minuten auf einer ganz verdünnten blassrothen Lösung von Carbolfuchsin (S. 604) schwimmen liess. Die Influenzabacillen sind meist nur 2—3mal so lang wie breit, selten bilden sie kurze Scheinfäden. Die Enden sind abgerundet und bei schwacher

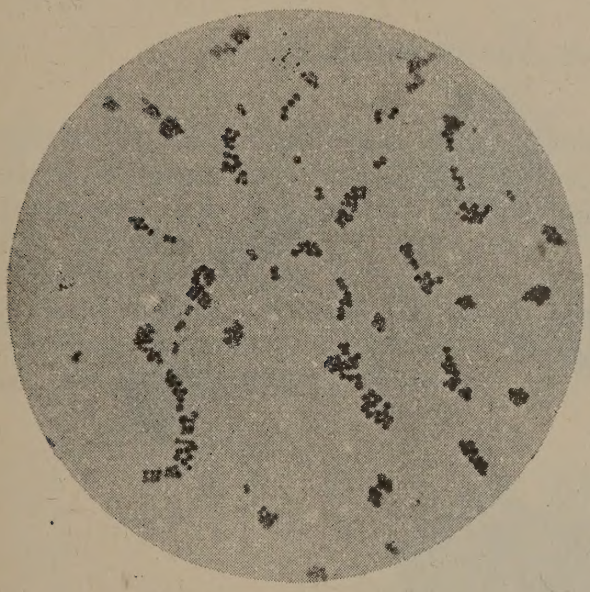


Fig. 170.

Staphylococcus pyogenes aureus. (Cultur.) Nach Weichselbaum. Vergrösserung 1000 : 1.

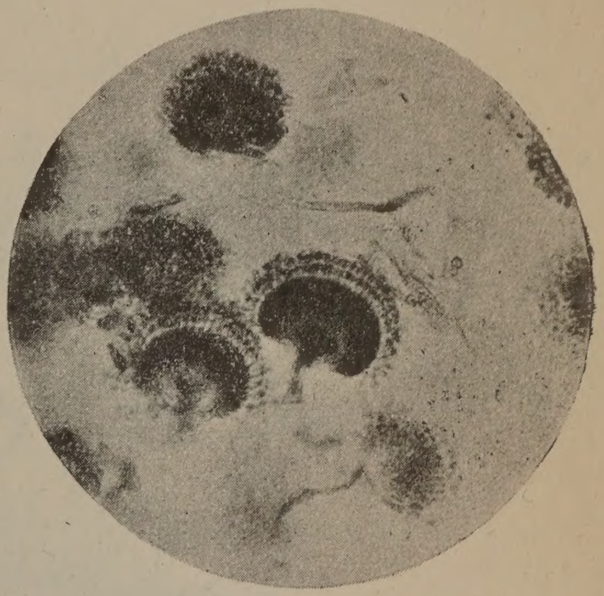


Fig. 171.

Aspergillus fumigatus nach Fränkel. Vergrösserung circa 350 : 1.

Tingirung des Präparates häufig etwas stärker gefärbt als die Mitte, so dass der Anschein von Diplokokken entstehen kann. Dieser Anschein kann auch dadurch hervorgerufen werden, dass häufig zwei kurze Stäbchen aneinander gelegt erscheinen. Die Influenzabacillen haben keine Kapsel und entbehren der Eigenbewegung. Nach der Gram'schen Methode sind die Influenzabacillen nicht färbbar.

Die Züchtung derselben gelingt nur auf hämoglobinhaltigen Nährmedien. Auf den gewöhnlichen Nährböden wachsen sie nicht, ein Umstand, der zur Unterscheidung der Influenzabacillen, z. B. vom Colonbacillus, benützt werden kann. Will man die Influenzabacillen züchten, so kann man sich einen geeigneten Nährboden leicht dadurch verschaffen, dass man mit dem Impfmaterial zusammen etwas Blut auf der Oberfläche von gewöhnlichem Agar ausstreicht. In Betreff des Charakters der Colonien und der Resultate der Thierimpfungen muss auf die angeführte Pfeiffer'sche Originalarbeit verwiesen werden.

Ein sehr gewöhnlicher Befund ist der Gehalt des frischen Sputums an Leptothrix buccalis und anderen saprophytischen

*) R. Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene, XIII, S. 357 ff., 1893.

Bacterien (Fig. 167, S. 608), welche in der normalen Mundhöhle gedeihen und von da dem Sputum beigemischt werden, sich aber unter pathologischen Verhältnissen auch in der Lunge vermehren können und dann, namentlich bei putriden Lungenaffectionen, massenhaft im Auswurf erscheinen. Eine eigentlich pathogene Bedeutung scheint diesen Organismen nicht zuzukommen, ausser dass sie an den putriden Zersetzungen des Secretes einen wesentlichen Antheil haben mögen. Der als Leptothrix buccalis oder pulmonalis bezeichnete Bacillus (Fig. 167, S. 608) ist leicht kenntlich an seiner Grösse und Form, sowie an seiner Eigenschaft, sich mit Lugol'scher Jodlösung häufig (nicht constant) blau zu färben. Die letztere Eigenschaft scheint von der Beschaffenheit des Nährmediums abhängig zu sein.

Den meist einfache isolirte Tetraden bildenden Micrococcus tetragenus (Fig 168, S. 608) findet man im Sputum unter verschiedenen Verhältnissen bei Bronchi-

Fig. 172.

Aspergillus fumigatus der Lunge nach Weichselbaum. Halbschematisch. Vergrösserung 285 : 1.
a Mycelium des Aspergillus in Form rosettenartiger Rasen. *b* Fruchtköpfchen.

tiden und namentlich bei Lungencavernen, mitunter allerdings aber auch im Speichel von gesunden Menschen. Er ist für Thiere pathogen und kann auch beim Menschen Eiterung erzeugen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass er bei der Lungenphthise den Tuberkelbacillus in seiner zerstörenden Wirkung unterstützen kann.

Das Nämliche gilt auch für die bei dieser Krankheit nicht selten im Sputum in grosser Menge nachweisbaren Streptokokken und Staphylokokken (Fig. 169 und 170, S. 608 f.).

Ein gewisses Interesse verdient der Gehalt der Sputa an Sarcine. Dieselbe stellt einen dem Micrococcus tetragenus ähnlichen, aber viel grösseren Mikroorganismus dar. Ihr Vorkommen im Sputum ist ein sehr seltenes. Der Micrococcus tetragenus wird häufig mit ihr verwechselt. Am besten ist die echte Sarcine an ungefärbten Präparaten sichtbar. Von ihrem Aussehen gibt Fig. 103 *c* und *d*, S. 394, einen Begriff. Es ist noch nicht sicher festgestellt, ob die dort abgebildete Magensarcine mit der Lungensarcine identisch ist. Man hat bisher die Sarcine im Sputum hauptsächlich bei Lungengangrän, aber auch bei Tuberculose, Bronchitis und Pneumonie gefunden. Wahrscheinlich ist, schon mit Rücksicht auf dieses Vorkommen unter den verschiedensten Verhältnissen, die Sarcine im Wesentlichen als ein Saprophyt

aufzufassen. Die nämliche Art der Sarcine kann sich auch auf der Mund- und Pharynxschleimhaut geschwächter Patienten ansiedeln und dort die graulichen Flecken der Pharyngo- oder Stomatomycosis sarcinica bedingen. Auch hiebei kann die Sarcine im Auswurf erscheinen.

In neuerer Zeit hat man gefunden, dass auch verschiedene Arten von Schimmelpilzen, die dem Genus Aspergillus (Fig. 171 und 172, S. 609 f.) und vielleicht auch dem Genus Mucor angehören, sich in der Lunge ansiedeln können. Es geschieht dies aber (mit wenigen Ausnahmen) nur, wenn in der Lunge schon ein zer-

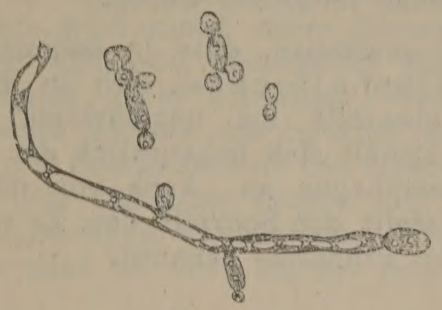


Fig. 173.
Soorpilz (Oidium albicans) nach Bizzozero. Vergrösserung 400 : 1.

störender, höhlenbildender Process vorhanden ist. Die Lungencavernen, in welchen diese Schimmelpilze fast ausschliesslich gefunden wurden, waren immer vollkommen geruchlos. Das Verhältniss der Schimmelpilze zu den Fäulnissbacterien ausserhalb des Körpers macht es wahrscheinlich, dass der hier constatirte Antagonismus zwischen den beiden Kategorien von Organismen auch im Inneren des Körpers sich geltend macht, so dass die Aspergillen eine Lungencaverne vor Fäulnissbacterien schützen und dass umgekehrt die so selten fehlenden saprophytischen Bacterien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Lungen vor der Verschimmelung

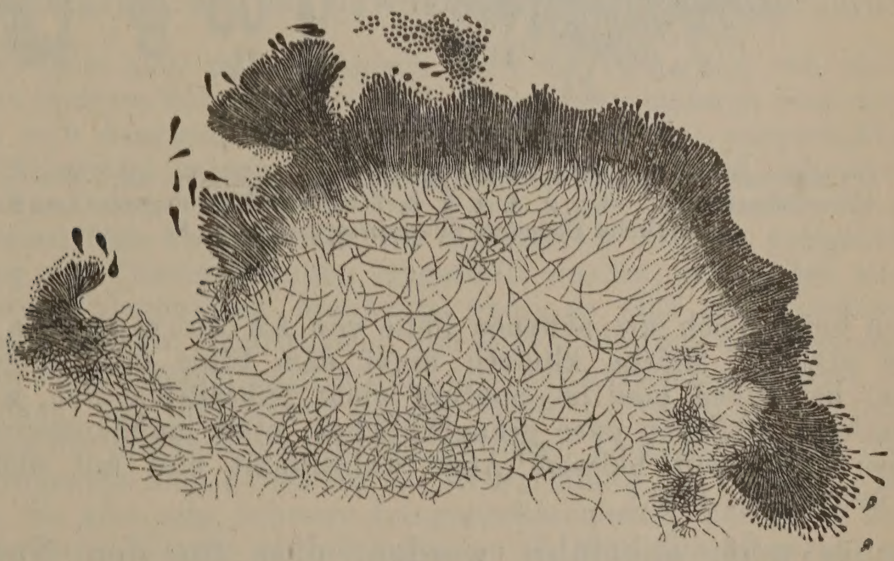


Fig. 174.
Junges Aktinomyceskörnchen (Schnittpräparat) nach Weichselbaum. Vergrösserung 530 : 1. In der Mitte das Mycel, am Rande die Kolben, welche im Alter bedeutend dicker werden. Nach einem mit der Gram'schen Färbung tingirten Präparat.

bewahren. Wenn es auch nach Allem nicht sehr wahrscheinlich ist, dass die Schimmelpilze eine sonst gesunde Lunge invadiren, so nehmen sie doch, wie sich aus den pathologisch-anatomischen Befunden mit Sicherheit ergibt, wenn sie sich einmal eingenistet haben, Theil an der Zerstörung, ja es scheint, dass sie sogar die primär vorhandenen pathogenen Bacterien allmälig aus dem Felde schlagen können, um die Alleinherrscher zu spielen. So erklären sich vielleicht die Fälle, bei denen die „Pneumonomycosis“ aspergillina oder mucorina scheinbar primär gefunden wurde. Ein wirklich primäres Vorkommen ist übrigens nicht mit

Sicherheit ausgeschlossen, sondern nur wegen der Ubiquität der Aspergillussporen und der grossen Seltenheit der Aspergillusmykosis nicht gerade wahrscheinlich. Das einzige diagnostische Kriterium, welches die Pneumonomycosis aspergillina oder mucorina diagnosticiren und von anderen Lungenaffectionen, gewöhnlichen Bronchitiden, Phthisen unterscheiden lässt, ist der Nachweis der betreffenden Pilzelemente (Mycelien, Sporen, ganzer Fruchtträger oder grösserer Stücke von fructificirenden Rasen) im Auswurfe (vgl. Fig. 171 und 172). Der Nachweis geschieht am besten am frischen, ungefärbten Präparate. Sichere Artenunterscheidungen sind meist nur mittelst des Culturverfahrens möglich. In dieser Beziehung muss auf die mykologischen Handbücher verwiesen werden.

Wir haben noch zu erwähnen, dass in seltenen Fällen auch ein anderer Fadenpilz, der Soor (Oidium albicans), sich in der Lunge entwickeln kann. Der Nachweis geschieht ebenfalls am ungefärbten, frischen Sputumpräparate. Häufiger als in der Lunge siedelt sich bekanntlich der Soor auf der Mundschleimhaut, im Pharynx und Oesophagus an. Auch von da kann er in den Auswurf gelangen. Fig. 173, S. 611, stellt den Soorpilz dar. Er wird am besten am frischen, ungefärbten mikroskopischen Präparate erkannt.

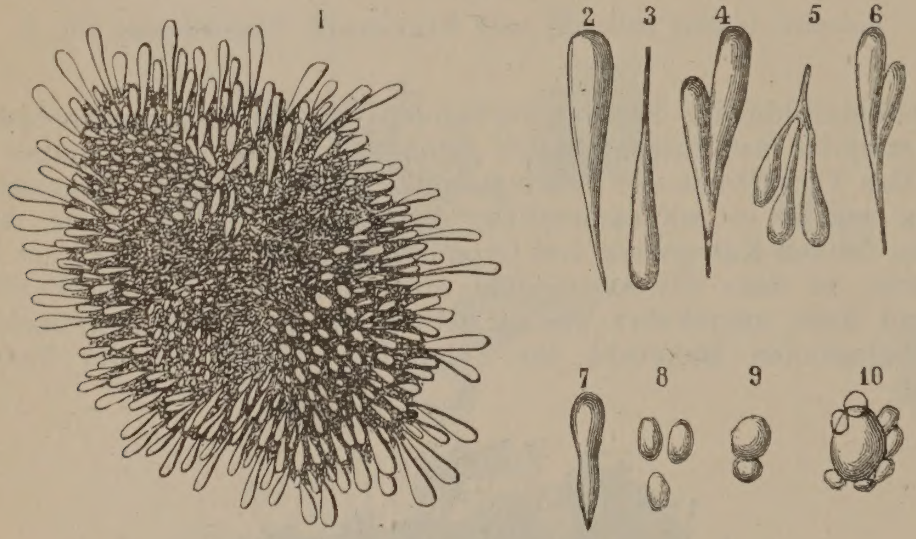


Fig. 175.

Actinomyces von einer Unterkiefergeschwulst des Rindes nach Macé.
1 ganzes Korn (Vergrösserung 500 : 1); 2, 3, 4, 5, 6, 7 verschiedene Formen von Kolben; 8, 9, 10 rundliche Elemente (Vergrösserung 1000 : 1).

Endlich seien noch die seltenen Fälle von Aktinomykosis der menschlichen Lunge erwähnt, welche klinisch unter dem Bilde der Lungentuberculose verlaufen und bei denen man im Sputum nicht Tuberkelbacillen, wohl aber die charakteristischen gelblichen oder graugrünlichen, etwa mohnkorngrossen Aktinomyceskörnchen schon mit blossem Auge wahrnimmt und mit dem Mikroskop identificiren kann (Fig. 175).

Es muss noch angeführt werden, dass für den Nachweis von Mikroorganismen die directe Untersuchung des ganz frischen, unmittelbar vorher unter den Augen des Beobachters entleerten Sputums*) einen viel grösseren Werth hat, als das vielfach überschätzte Culturverfahren (vgl. Diphtherie, S. 668 ff.), da die meisten im Sputum vorkommenden pathogenen Mikroorganismen häufig bei Gesunden als harmlose Mundbewohner vorkommen, so dass die Cultur schon durch die Verschiebung der Mengenverhältnisse zu Täuschungen führen kann und da andererseits manche pathogene Mikroorganismen nicht leicht ohne Weiteres sich aus Sputum züchten lassen.

---

*) Vgl. S. 601 oben.

Die Hauptcharaktere der wichtigsten Sputumarten.

Das katarrhalische oder bronchitische Sputum.

Das gewöhnliche katarrhalische Sputum ist im Wesentlichen ein schleimig-eiteriges Sputum ohne sonstige Beimengungen. Im Allgemeinen überwiegt im Beginne eines acuten Katarrhs die Schleimsecretion und das Sputum ist dabei spärlich. Nach einigen Tagen wird meist unter Besserung der Beschwerden der Auswurf reichlicher, weniger zäh und gleichzeitig stärker eiterig. Bei weiterer Besserung des Katarrhs nimmt unter allmäliger Verminderung der Menge des Sputums der Eitergehalt wieder ab, bis das Sputum ganz verschwindet. Bei der chronischen Bronchitis ist die Beschaffenheit des Auswurfes sehr wechselnd, bald mehr, bald weniger eiterig. Die Patienten fühlen sich meist besser zur Zeit, wo das Sputum in mittlerer Reichlichkeit entleert wird, während die Beschwerden zunehmen bei ganz stockender oder bei allzu starker Secretion.

Das Sputum bei fibrinöser oder croupöser Bronchitis.

Das Sputum bei croupöser Bronchitis unterscheidet sich von dem gewöhnlichen bronchitischen Sputum dadurch, dass von Zeit zu Zeit in demselben die oben (S. 593) beschriebenen und abgebildeten fibrinösen Gerinnsel in Form von Ausgüssen der Bronchen meist gleichzeitig mit Blutbeimengungen gefunden werden. Sehr häufig sind in diesen Gerinnseln Charcot'sche Krystalle (Fig. 162, S. 599) enthalten. Die Expectoration grösserer Gerinnsel geschieht oft unter gewaltigen Hustenanstrengungen, nachdem mehr oder weniger starke Athemnoth vorausgegangen ist.

Das Sputum bei der gewöhnlichen Lungentuberculose.

Dasselbe lässt sich makroskopisch nicht mit Sicherheit von einem einfachen katarrhalischen Sputum unterscheiden. Alle Formen des letzteren vom rein schleimigen bis zum fast rein eiterigen Sputum kommen vor. In den vorgerückten ulcerösen Formen des Phthise ist jedoch die eiterige Beimengung meist sehr stark. Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tuberculose kann unter Umständen die Beimengung bröckeliger, weisstrüber Partikelchen, wie sie oben (S. 601) als geeignetes Object für die Aufsuchung von Tuberkelbacillen hingestellt wurden, verwerthet werden. Häufig ist das Sputum Tuberculöser, besonders wenn es sich um Cavernen mit stagnirendem Inhalte handelt, übelriechend. Die sichere Stellung der Diagnose ermöglicht der Befund von Tuberkelbacillen (S. 601 ff.) und (bei Ausschluss anderer destruirender Lungenaffectionen) von elastischen Fasern (S. 597 f.). Dabei ist es klinisch wichtig, zu wissen, dass der grössere oder geringere Gehalt an diesen beiden morphotischen Elementen keineswegs sich direct für die Beurtheilung der Schwere des Falles verwerthen lässt. Es gibt sehr schwere Lungentuberculosen, bei denen keine Bacillen und keine elastischen Fasern gefunden werden. Es sind dies oft gerade sehr bösartig und acut verlaufende Formen, bei denen der Bestand des Körpers untergraben wird, bevor es zu einem ausgedehnten Zerfall der Infiltrate kommt, oder auch Fälle, bei denen miliare Tuberkelaussaaten die Hauptursache der schweren Krankheitserscheinungen sind. Auch muss berücksichtigt werden, dass bei starker katarrhalischer Secretion, wie sie gerade bei ungünstigen Fällen vorkommt, der Tuberkelbacillengehalt des Sputums durch Verdünnung scheinbar vermindert erscheinen kann. Andererseits findet man nicht selten Tuberkelbacillen und elastische Fasern im Sputum beginnender Lungentuberculosen, wo bei der physikalischen Untersuchung der Lungen noch gar nichts oder sehr wenig nachzuweisen ist. Gerade hierin liegt die Bedeutung des Bacillenbefundes. Nach dem Gesagten dürfen Schwankungen des Gehaltes an elastischen Fasern und Tuberkelbacillen bei ein und demselben Individuum jedenfalls nicht ohne Weiteres auf wesentliche Aenderungen des Verlaufes bezogen werden, wie es namentlich bei der Beurtheilung des Werthes therapeutischer Verfahren vielfach mit Unrecht geschehen ist.

Das Sputum bei der acuten Miliartuberculose

zeigt die Charaktere eines gewöhnlichen katarrhalischen Sputums und enthält, wenn nicht gleichzeitig ulceröse Phthise vorhanden ist, keine Tuberkelbacillen. Der Auswurf kann aber auch ganz fehlen.

Das Sputum der croupösen Pneumonie.

Charakteristisch für das Sputum der croupösen Pneumonie ist der Blutgehalt desselben. Das Blut ist meist der glasigen Grundsubstanz gleichmässig beigemischt und dann erscheint das Sputum transparent und ziemlich homogen. Es kommt aber nicht selten auch vor, dass blutfreie Sputumpartikelchen wechseln mit stärker hämorrhagischen Streifen und Flecken, ja mit grösseren Mengen fast reinen Blutes. In manchen Fällen ist die ursprüngliche Blutfarbe vollkommen erhalten, in anderen dagegen, und zwar namentlich da, wo das Blut der glasigen Grundsubstanz gleichmässig beigemengt ist, hat der Blutfarbstoff die früher (S. 586) erwähnte eigenthümliche Modification in's Gelbrothe oder Gelbbraune erfahren. Dies sind dann die eigentlichen rostfarbigen Sputa (Sputa crocea). Die Blutkörperchen sind mikroskopisch in jedem pneumonischen Sputum, wenn auch mitunter ausgelaugt, noch zu erkennen. Die eigenthümlichen Umwandlungen des Blutfarbstoffes, durch welche bei Pneumonien grüne und gelbe Sputa entstehen können, haben wir ebenfalls schon früher erwähnt (S. 586). Nicht ganz selten führt die Pneumonie zu Icterus S. 29 f. und dann zeigt auch das Sputum icterische Verfärbung. Sehr häufig findet man im pneumonischen Sputum Fibringerinnsel, deren Eigenschaften und Nachweis wir oben (S. 593) besprochen haben. Besteht neben der croupösen Pneumonie und der damit fast stets verbundenen fibrinösen Bronchitis kleinerer Bronchen eine katarrhalische Bronchitis gröberer Bronchen, so äussert sich dies darin, dass rein pneumonische Sputa mit katarrhalischen gemischt erscheinen. Die Consistenz der pneumonischen Sputa ist (in Folge ihres Nucleïngehaltes) im Allgemeinen eine ungemein zähe, so dass das Spuckglas oft vollkommen umgedreht werden kann, ohne dass der Inhalt ausfliesst. Dünnflüssiges Sputum ist bei Pneumonie oft eine ungünstige Erscheinung, indem es häufig das Zeichen eines beginnenden Lungenödems darstellt. Besonders berüchtigt ist in dieser Beziehung das reichliche dünnflüssige, dunkelbraunroth gefärbte pneumonische Sputum, das wegen seines Aussehens als pflaumenbrühartiges Sputum bezeichnet wurde. Jedoch hüte man sich, blos aus der Sputumbeschaffenheit bei Pneumonie die Prognose zu stellen. Ungünstig ist das dünnflüssige Sputum nur dann, wenn die übrigen Erscheinungen schwerer Art sind. Häufig bedeutet die Verflüssigung des Sputums auch die beginnende Lösung. Mikroskopisch lässt sich im croupös-pneumonischen Sputum der Fränkel'sche Pneumoniecoccus (S. 606, Fig. 165), constant nachweisen.

Das Sputum der Bronchopneumonie

zu der wir auch die Schluckpneumonie und die hypostatische Pneumonie rechnen, zeigt bald mehr die Charaktere des bronchitischen Sputums, bald auch gewisse Merkmale, namentlich den Blutgehalt des Sputums der croupösen Pneumonie. Das letztere ist verständlich, wenn man sich daran erinnert, dass die Bronchopneumonie, abgesehen von ihrer makroskopischen Ausbreitung, histologisch oft schwer von der croupösen Pneumonie zu unterscheiden ist und mit der letzteren namentlich die hämorrhagische Beschaffenheit und einen mehr oder weniger beträchtlichen Fibringehalt des Exsudates theilen kann. Bacteriologisch kann sich das Sputum bei der Bronchopneumonie verschieden verhalten. Nicht selten findet man auch hier den Fränkel'schen Pneumoniecoccus, häufig aber auch alle möglichen anderen entzündungserregenden Mikroorganismen.

Das Sputum der Lungengangrän

charakterisirt sich meist vor Allem durch seinen üblen Geruch, dann aber auch durch seine Reichlichkeit, Dünnflüssigkeit und seine dunkle, schmutzig-grünbraune

Färbung. Makroskopisch findet man in dem Gangränsputum Partikelchen nekrotischen Lungengewebes, daneben hämorrhagische resp. pneumonische, katarrhalische und rein eiterige Bestandtheile. Sehr selten sind die Fälle von geruchloser Gangrän. Ich habe bei einem solchen Falle in den nekrotischen Theilen massenhaft Sarcine nachweisen können. Das Sputum der Lungengangrän pflegt, wenn man es stehen lässt, sich zu schichten. Die oberste Schichte enthält schleimige und nekrotische, durch ihren Luftgehalt schwimmend erhaltene Bestandtheile, in der zweiten Schichte finden sich die dünnflüssigen Elemente und in dem Bodensatz theils Eiterkörperchen, theils nekrotischer Detritus. Mikroskopisch findet man meist als besonders charakteristisch neben den gewöhnlichen Sputumbestandtheilen massenhafte Fäulnissbacterien, Fettkrystalle, Cholestearin, Leucin- und Tyrosinkrystalle (Fig. 162, S. 599), Pigment und morphotische Bestandtheile des zerstörten Lungengewebes, wobei aber die elastischen Fasern fehlen können (vgl. S. 598).

Das Sputum beim Lungenabscesse

ist wesentlich ein eiteriges Sputum, häufig von üblem Geruche. Der Eiter charakterisirt sich dabei, wenn man ihn mit Wasser mischt, oft durch seine feinfaserige, zottige Beschaffenheit (vgl. S. 590 f.). Durch begleitenden Katarrh kann dem Eiter mehr oder weniger reichlich katarrhalisches Sputum beigemischt sein. Dies ist jedoch nur dann der Fall, wenn die Perforation des Abscesses langsam erfolgt. Bei acuter Perforation werden plötzlich grosse Mengen reinen Eiters entleert. Der letztere enthält mikroskopisch häufig elastische Fasern, Hämatoidin-, Cholestearin- und Fettkrystalle (Fig. 162, S. 599), Lungenpigment, Bacterien.

Das Sputum bei perforirten Empyemen

verhält sich im Ganzen dem Abscesssputum gleich. Nur dürften elastische Fasern dabei ganz vermisst werden oder doch viel spärlicher vorkommen. Auch hier werden Hämatoidin- und andere Krystalle beobachtet. Das Sputum ist häufig übelriechend, weil die Empyemhöhle von der Lunge aus mit saprophytischen Bacterien inficirt wird.

Das Sputum bei der putriden Bronchitis

ist ein mehr oder weniger rein eitriges übelriechendes Sputum mit reichlichen Bacterien aber ohne elastische Fasern.

Das Sputum bei Bronchiektasie.

Das Sputum der sackförmigen Bronchiektasie hat den Charakter eines schleimig-eiterigen Sputums und unterscheidet sich von einem einfachen katarrhalischen Sputum erstens dadurch, dass es oft profus („maulvoll") und periodisch entleert wird, wobei die Entleerung am leichtesten in bestimmten Körperstellungen, die von der Lage des bronchiektatischen Sackes abhängig sind, vor sich geht, und zweitens häufig durch den üblen Geruch. In letzterer Beziehung und in Betreff seiner mikroskopischen Beschaffenheit ist es nicht zu unterscheiden von dem Sputum der putriden Bronchitis. Bei der diffusen Bronchiektasie gleicht das Sputum bald mehr demjenigen der sackförmigen Bronchiektasie, bald mehr einem einfachen katarrhalischen Sputum.

Das seröse Sputum bei Lungenödem und perforirter seröser Pleuritis.

Das Lungenödemsputum ist eine farblose, etwas trübe, häufig auch leicht blutig tingirte, schaumige, meist in grosser Menge entleerte Flüssigkeit, die sich nach dem Stehen in eine untere dünnflüssige Schicht und reichlichen darauf schwimmenden Schaum theilt. Zu unterst können sich in dünner Lage morphotische Bestandtheile

ansammeln, die theils aus weissen Blutkörperchen bestehen, die mit der Oedemflüssigkeit transsudirt sind, theils aus den Producten einer sonst vorhandenen Lungenaffection (Bronchitis, Pneumonie). Im Uebrigen besteht das Sputum des Lungenödems im Wesentlichen aus reinem oder leicht blutigem Serum und charakterisirt sich als solches durch seinen mittelstarken Eiweissgehalt, der durch Kochen und Ansäuren nachgewiesen werden kann. Ganz ähnlich ist das Sputum beschaffen, wenn sich der allerdings seltene, aber doch sicher constatirte Fall ereignet, dass ein seröses Pleuraexsudat in die Lunge perforirt und ausgehustet wird*). Differentialdiagnostisch ist darauf hinzuweisen, dass bei der serösen Pleuritis die Flüssigkeit viel bedeutenderen Eiweissgehalt zeigt, als beim Lungenödem, so dass dieselbe beim Kochen und Ansäuren gewöhnlich zu einer compacten Masse erstarrt. Die sämmtlichen Merkmale des Lungenödemsputums zeigt der Auswurf, den man mitunter im Anschluss an Pleuritispunctionen beobachtet. Die Franzosen bezeichnen denselben als Expectoration albumineuse; er ist nichts Anderes als das Product eines acuten Lungenödems, das sich an die zu plötzliche Entlastung der Lungengefässe durch die Punction anschliesst und glücklicherweise nicht immer von schweren Erscheinungen begleitet zu sein braucht.

Das Sputum bei den verschiedenen Arten von Lungenblutungen und dem hämorrhagischen Lungeninfarct.

Bei starken eigentlichen Lungenblutungen, wie sie nach Traumen und bei Arrosion von Lungengefässen durch Tuberculose oder Neubildungen zu Stande kommen, finden wir das Sputum vorwiegend aus Blut bestehend. Dasselbe erscheint meist hellroth, mag es aus einer Lungenarterie oder aus einer Lungenvene stammen, weil auch das dunkle Blut der Lungenarterie während seines Durchganges durch den Bronchialbaum gewöhnlich hinlänglich mit Luft in Berührung kommt, um arteriell zu werden. Die innige Mischung des Blutes mit der Lungenluft hat auch zur Folge, dass dasselbe meist schaumig entleert wird. Diese schaumige und hellrothe Beschaffenheit des Blutes ist bei stärkeren Lungenblutungen, zusammengehalten mit dem Umstande, dass die Entleerung unter Husten erfolgt, meist charakteristisch genug für die Diagnose der Herkunft des Blutes aus der Lunge.

Nun gibt es aber doch Fälle, wo man zunächst darüber in Zweifel sein kann, ob eine Blutung der Lunge oder dem Verdauungstractus speciell dem Magen entstammt. Es erscheint zwar eine derartige Verwechslung schwierig, wenn man berücksichtigt, dass das Blut bei einer Magen- oder Oesophagusblutung durch Erbrechen oder Würgen, bei einer Lungenblutung unter Husten entleert wird Allein, so leicht nach dieser Richtung hin die Unterscheidung sein mag, wenn der Arzt selbst die Blutung, während sie stattfindet, beobachtet, so schwierig ist oft die Entscheidung da, wo sie nachträglich, gestützt auf die Angaben des Patienten, getroffen werden muss. Erstens nämlich beobachten sich die Patienten während ihrer sehr begreiflichen Aufregung nicht sehr genau, und zweitens kann auch eine Lungenblutung durch die heftigen Hustenanstrengungen secundär zum Erbrechen, und umgekehrt eine durch Erbrechen entleerte Magenblutung durch Aspiration von Blut in den Kehlkopf zu Husten führen.

In diesem Falle ist man zunächst auf die objective Untersuchung des entleerten Blutes angewiesen und da spricht, wie gesagt, schaumige und hellrothe Beschaffenheit für Lungenblut. Dem gegenüber ist häufig das aus dem Magen entleerte Blut, weil es schon der Wirkung der Verdauung ausgesetzt war, dunkel (von Methämoglobin und Hämatin) und theilweise geronnen, dabei nicht schaumig. Es wäre jedoch ein Irrthum. anzunehmen, dass eine Magenblutung nie hellrothes, flüssiges Blut fördere. Vielmehr wird in denjenigen Fällen, wo durch ein Magengeschwür eine Arterie arrodirt wird, das Blut oft so profus ergossen, dass es hellroth zu Tage tritt, ohne zuvor Veränderungen einzugehen; und umgekehrt kann ausnahmsweise, wenn es sich bei einer Lungenblutung um Arrosion eines grösseren Astes der

*) Sahli, Ueber die Perforation seröser Exsudate etc. Mittheilungen aus klinisch. und med. Instituten der Schweiz. 1894. Bd I. H. 9.

Lungenarterie handelt, die bekanntlich dunkles Blut führt, das Blut so rasch entleert werden, dass es wenig schaumig und noch dunkel-venös erscheint.

Vielfach wird als ein Kriterium zwischen Lungen- und Magenblut auch die Verschiedenheit der Reaction angegeben: Lungenblut soll alkalisch, Magenblut durch beigemengten Magensaft sauer reagiren. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass dies nur dann zutrifft, wenn der Magen zur Zeit der Entleerung saures Secret in grösserer Menge enthält.

Man sieht, dass der Aufstellung eines für alle Fällè brauchbaren Unterscheidungsmerkmales zwischen Lungen- und Magenblutung sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Gleichwohl ist im gegebenen Falle die Unterscheidung meist nicht sehr schwierig. Man hält sich eben weniger an die Beschaffenheit des Blutes, als an die Resultate der Untersuchung des Patienten selbst, namentlich aber an die Erscheinungen, welche der Blutung vorausgingen oder ihr folgen. Ein Patient mit einer Magenblutung pflegt entweder schon zuvor Magenbeschwerden gehabt zu haben oder dieselben sind doch nach der Blutung zu constatiren. Besonders charakteristisch aber ist es, dass die Patienten nach einer Magenblutung auch im Stuhlgange gewöhnlich Blutreste entleeren. Umgekehrt leidet ein Patient mit Lungenblutung entweder schon vor dem Beginne der Blutung oder doch nachher an Husten und Auswurf, und fast immer zeigt der letztere noch tagelang nach der Hauptblutung deutliche blutigrothe oder bräunliche Beimengungen. Unter Berücksichtigung aller dieser Merkmale wird man mit der Diagnose selten in Verlegenheit kommen.

Geringere Lungenblutungen äussern sich im Gegensatze zu der eigentlichen Hämoptöe blos in der mehr oder weniger blutigen Tingirung der katarrhalischen Sputa. Das Blut ist dabei im Gegensatze zum pneumonischem Sputum nicht innig mit dem Auswurfe gemischt, sondern bildet in demselben isolirte Streifchen. Derartige Sputa pflegen vielen Patienten ganz unnöthige Sorgen zu machen, da solches Blut nicht immer aus der Lunge stammt. Denn so seltenes auch vorkommen dürfte, dass eine eigentliche profuse Hämoptöe aus Larynx und Trachea erfolgt (aus dem einfachen Grunde, weil sich dort keine grösseren Gefässe befinden), so ist es doch andererseits klar, dass jene kleinen streifenförmigen Blutungen sehr gut auch aus den Schleimhautgefässchen der grösseren Bronchen, der Trachea, des Larynx und selbst des Pharynx stammen können. Dass es eine hämorrhagische Bronchitis gibt, dürfte namentlich bei Anlass der letzten Influenza-Epidemie, bei welcher einzelne Patienten während Wochen blutig tingirtes katarrhalisches Sputum ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens expectorirten, festgestellt worden sein. Die Unterscheidung zwischen diesen verschiedenen Vorkommnissen ist nicht immer möglich. Ausserdem ist darauf hinzuweisen, dass auch die Residuen einer Nasenblutung, die während des Schlafes ganz latent verlaufen sein kann, indem das Blut verschluckt wurde, sich im Pharynx dem Sputum beimengen und dann irrthümlich als Lungenblutung imponiren können In diesem letzteren Fall wird eine sorgfältige rhinoskopische Untersuchung von vorne und hinten die Unterscheidung ermöglichen.

Ein eigenthümliches Sputumbild geben in den meisten Fällen die hämorrhagischen Infarcte. Das typische Infarctsputum ist intensiv dunkelblutig gefärbt und gleicht reinem Blute. Es unterscheidet sich aber von diesem durch seine zähe an das pneumonische Sputum erinnernde Consistenz und in Wirklichkeit handelt es sich, wie namentlich diejenigen Fälle, in welchen die blutige Tingirung weniger stark ist, zeigen, um ein Sputum, das aus einer innigen Mischung von Blut und zähem Exsudat besteht. Neben diesem typischen Infarctsputum kommen nun noch alle möglichen Varietäten desselben vor, die bald mehr dem Sputum der tuberculösen Hämoptöe, bald mehr dem pneumonischen Auswurfe gleichen.

Untersuchung des Blutes.

Die Untersuchung des Blutes gibt eine Reihe der wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose von Krankheiten. Eine Anzahl der dabei zur Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden ist einfach genug, um am Krankenbette in der täglichen Praxis benützt zu werden, während andere wegen ihrer Complicirtheit sich dazu nicht eignen. Dem Rahmen dieses Buches entsprechend, werden wir uns hauptsächlich auf die erstgenannten Methoden beschränken müssen.

Zweckmässigste Art der Entnahme des Blutes zu Untersuchungszwecken.

In denjenigen Fällen, wo man (für mikroskopische Untersuchungen) blos sehr geringer Blutmengen, eines einzigen Blutstropfens bedarf, kann die Blutentnahme einfach dadurch geschehen, dass man den Patienten mittelst einer Nadel oder besser einer scharfen Lanzette in die Fingerkuppe sticht. Da man aber dabei leicht zu tief oder zu wenig tief sticht und dann entweder zu viel oder zu wenig Blut erhält, so ist die Anwendung des von Francke angegebenen schnepperartigen Instrumentes (Fig 176) vortheilhaft*). Dasselbe gestattet, eine schmale, nadelähnliche Lanzette mit Federkraft stets bis zu einer bestimmt regulirbaren Tiefe, dabei sehr rasch und deshalb fast schmerzlos in die Haut zu schnellen. Durch Druck auf den kleinen Hebel *a* wird eine Spiralfeder im Inneren des Instrumentes, welche durch Zurückziehen der Lanzette *c* vermittelst des Knopfes *b* gespannt wurde, plötzlich entspannt und sie treibt nun die Lanzettenspitze bis zu einer durch Vorschrauben der Hülse *d* regulirbaren Tiefe in die Haut. Zum Reinigen kann die Klinge leicht herausgeschraubt werden. Das Instrument lässt sich so stellen, dass man auch für diejenigen Untersuchungen (wie Alkalitätsbestimmungen), für welche man etwas mehr Blut braucht, eine genügende Menge des letzteren erhält. Ich kann dieses, auf den ersten Blick vielleicht überflüssig erscheinende Instrument für die Praxis sehr empfehlen.

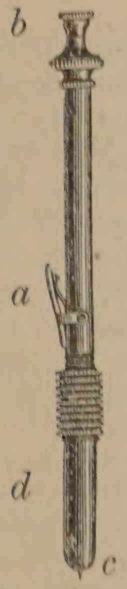


Fig. 176.
Francke'sche Nadel zur Blutentnahme für Untersuchungszwecke. Circa ⅓ nat. Grösse.

Wichtig ist es, bei den Blutentziehungen aus der Fingerspitze die Haut vorher auf das Sorgfältigste abzutrocknen, da sonst der hervorquellende Blutstropfen auf der Haut sich zu sehr ausbreitet, was die Aufsaugung mittelst der Pipette erschwert.

In denjenigen Fällen, wo man zur Untersuchung mehrerer Kubikcentimeter Blut bedarf, kann man sich blutiger Schröpfköpfe bedienen. Empfehlenswerther aber ist es, das Blut in diesem Falle vermittelst einer nicht zu engen Pravaz'schen Canule aus einer Armvene zu

*) Vgl.: Deutsche medicinische Wochenschrift, 1889, Nr. 2, S. 27. — Das Instrument ist zu beziehen von Instrumentenfabrikant Katsch in München.

entziehen, die man zuvor durch Anlegung einer Aderlassbinde zum Anschwellen gebracht hat. Die Canule muss dann in der Richtung nach der Peripherie und möglichst parallel der Hautoberfläche in die Vene eingeführt werden, worauf, wenn die Operation gelungen ist, das Blut sofort in grossen Tropfen aus der Canule fliesst. Zu quantitativen Blutuntersuchungen eignet sich dieses Verfahren, wie ich mich überzeugte, insoferne nicht, als durch die in Folge des Anlegens der Aderlassbinde hervorgerufene Stauung, welche das Einführen der Canule allerdings sehr erleichtert, die Zusammensetzung des Blutes, namentlich in Betreff seines Gehaltes an festen Bestandtheilen und Wasser, rasch in hohem Maasse verändert wird. Ich habe deshalb für quantitative Bestimmungen, zu denen grössere Mengen Blutes erforderlich sind, das Blut in neuerer Zeit ohne vorherige Anbringung einer Stauung mittelst einer möglichst (1·5 mm) dicken und scharfen Hohlnadel aus der durch einen longitudinalen Schnitt freigelegten Vena mediana entzogen. Ist die Canule dick genug, so fliesst auch so das Venenblut in genügender Menge aus der Canule und zeigt dann die unveränderte Zusammensetzung des venösen Blutes.

Die Menge des Blutes.

Es gibt bis zur Stunde noch keine ganz zuverlässige Methode, um selbst bei Thieren, geschweige denn beim lebenden Menschen die Blutmenge zu bestimmen. Man schätzt dieselbe beim Menschen auf ungefähr ein Dreizehntel des Körpergewichtes. Obschon es durchaus wahrscheinlich ist, dass dieses Verhältniss pathologischer Weise geändert werden kann, und die sichere Kenntniss derartiger Thatsachen klinisch von dem grössten Interesse wäre, so fehlen uns doch hierüber fast alle positiven Kenntnisse. Es sei nur erwähnt, dass nach acuten Blutverlusten die Blutmenge ohne Zweifel, wenn auch nur während kurzer Zeit, vermindert bleibt, und dass bei abnormen Wasserverlusten des Körpers das Wasser zum Theil vom Blute abgegeben wird, so dass eine gewisse Eindickung und damit auch eine Verminderung des Blutes eintritt. So verhält es sich wahrscheinlich bei der Cholera und beim Brechdurchfall der Kinder, wie sich nicht nur aus der Grösse der Wasserverluste, sondern auch aus der nachweisbar geringen Füllung der Gefässe und aus dem vermehrten Hämoglobingehalte des Blutes schliessen lässt. Neuerdings wurde durch quantitative spectroskopische Untersuchungen auch nachgewiesen, dass bei starker Schweissproduction und bei der Anwendung gewisser diuretischer Mittel die Concentration des Blutes in einer Weise zunimmt, die sich nur als eine Folge der Verminderung der Blutmenge durch Abgabe von Wasser deuten lässt.

Es muss speciell bemerkt werden, dass die Zustände von sogenannter Blutarmuth, die verschiedenen Formen von Anämie, keineswegs, wie man früher dachte und wie das Wort Anämie glauben lässt, auf einer Verminderung der Blutmenge beruhen, dass vielmehr das einzige constante Merkmal der Anämien die Verminderung des Blutfarbstoffes ist. Selbst die traumatische Anämie in Folge von Blutverlusten, die im Anfange ja in einer Verminderung der Blutmenge besteht, geht sehr bald ebenfalls über in eine blosse Oligochromämie, indem das Blutvolumen durch Resorption von Gewebslymphe ergänzt wird.

Das specifische Gewicht des Blutes.

Das specifische Gewicht des Blutes kann nach zwei Principien selbst unter Benützung sehr kleiner Blutmengen bestimmt werden. Das eine dieser Principien kann man als aräometrisches, das andere als piknometrisches bezeichnen.

Bei der aräometrischen Methode (Roy, v. Jaksch, Devoto u. A)*) wird je ein Tropfen aus dem Finger entzogenen Blutes der Reihe nach in Flüssigkeiten von verschiedenem, aber bekanntem specifischen Gewichte, z. B. in verschiedene Glycerinwassermischungen, gebracht und diejenige Flüssigkeit, in welcher sich der Tropfen gerade schwebend erhält, gibt dann direct durch ihre eigene Dichte das specifische Gewicht des Blutes an. Die Methode hat zu kämpfen mit dem Einflusse der Gerinnung und Diffusion und mit der Schwierigkeit, von einem Patienten unmittelbar nach einander eine grössere Anzahl Tropfen Blutes zu erhalten. Daneben besitzt sie aber den Vortheil, dass sie ohne analytische Wage am Krankenbette ausführbar ist.

Durch Hammerschlag**) wurde die Methode dahin modificirt, dass man sich in einem Reagensglas eine Benzolchloroformmischung mittleren specifischen Gewichtes (1050—1060) herstellt, den Blutstropfen hineinbringt und je nachdem er schwimmt oder untersinkt, Benzol oder Chloroform unter vorsichtigem Mischen durch Neigung des Röhrchens hineingiesst, bis der Tropfen gerade in der Schwebe gehalten wird. Der Blutstropfen kann dann leicht durch Filtration durch ein Stück Leinwand entfernt, das specifische Gewicht der Benzolchloroformmischung mittelst des Aräometers bestimmt und die letztere zur weiteren Verwendung aufgehoben werden.

Bei der piknometrischen Methode (Schmalz)***) wird eine Glascapillare (Capillarpiknometer) von $1^1/_2$ mm innerem Durchmesser und 12 cm Länge, die an den beiden Enden leicht verengt ist, damit sie ihren Inhalt gut zurückhält, zunächst trocken, dann mit destillirtem Wasser gefüllt gewogen, hierauf sorgfältig mit Alkohol und Aether getrocknet, mit dem zu untersuchenden Blute aus der Fingerspitze gefüllt und wieder gewogen. Wenn $c =$ Gewicht der leeren Capillare, $c' =$ Gewicht der Capillare + Wasser, $c'' =$ Gewicht der Capillare + Blut, so ist

$c' - c =$ Gewicht des Wassers,
$c'' - c =$ Gewicht des gleichen Volumens Blut,
folglich specifisches Gewicht des Blutes $= \frac{c'' - c}{c' - c}$.

Diese Methode ist, falls man eine bis auf $^1/_{10}$ mg genaue analytische Wage anwendet, genau und leicht auszuführen, wie die auf hiesiger Klinik angestellten Untersuchungen ergaben.

Das wesentlichste Resultat der bisherigen Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes geht dahin, dass bei allen anämischen Zuständen (Oligochromämien), ausserdem aber auch bei manchen anderen kachektischen Zuständen (Nephritis, Verdauungsstörungen), bei welchen der Hämoglobingehalt nicht vermindert zu sein braucht, das specifische Gewicht des Blutes abnimmt. Die normale Dichtigkeit schwankt zwischen 1·0455 und 1·0665. Sie ist im Durchschnitte bei Männern 1·055, bei Frauen 1·0535, bei Kindern 1·0512 (Peiper).

Hammerschlag†) hat eine Methode angegeben, um das specifische Gewicht des Blutserums für sich zu bestimmen. Das Princip ist das oben dargestellte aräometrische. Das Blut wird in einer $^3/_4$ cm langen (?) Glascapillare von 1—2 mm Lumen (?) aufgefangen, welche zuvor mit einer 3%igen Lösung von oxalsaurem Natron (zur Verhinderung der Gerinnung) ausgespült und dann ausgeblasen wurde und nachdem man dieselbe an beiden Enden mit Wachs verschlossen hat, bei aufrechter Stellung der Capillare sedimentirt. Nachdem sich die Blutkörperchen von dem Plasma getrennt haben, wird die Capillare an der Grenze der beiden Schichten mit der Feile getrennt und das Plasma in ähnlicher Weise nach der Hammerschlag'schen Methode aräometrisch untersucht, wie wir es für das Gesammtblut geschildert haben. Freilich bedingt hier die Beimischung der Lösung von oxalsaurem Natron einen Fehler des Resultates. Derselbe ist aber nach Hammerschlag so gering, dass er nicht in Betracht kommt (?). Auch das specifische Gewicht des Serums kann in ähnlicher Weise

---

*) Roy, Proc. Physiol. soc., 1884. Devoto, Zeitschr. f. Heilk., 11, 175, 1889. Jaksch, Klin. Diagnostik, 1892.

**) Zeitschr. f. klin. Med., XX, 444, 1892.

***) Arch. f. klin. Medicin. 47, 145, 1890 und D. med. Wochenschr. 17, 555, 1891.

†) Zeitschr. f. kl. Med., XXI, 475, 1892.

bestimmt werden, nur fällt dann der Zusatz des oxalsauren Ammoniaks weg und man lässt das Blut in der Capillare gerinnen und so lange stehen, bis das Gerinnsel eine genügende Menge Serum ausgepresst hat. Das specifische Gewicht des Serums weicht nach Hammerschlag nur sehr unwesentlich von demjenigen des Plasmas ab Das specifische Gewicht des Plasmas beim gesunden Menschen schwankt zwischen 1029 und 1032. Das specifische Gewicht des Plasmas ist namentlich vermindert bei hydropischen Zuständen, insbesondere bei Nephritiden.

Die Reaction des Blutes.

Die Reaction des Blutes ist normalerweise alkalisch. Der Grad der Alkalität schwankt aber unter pathologischen Verhältnissen. Nach Cantani soll das Blut bei der Cholera sauer werden können.

Bei der Schwierigkeit, das Blut wegen der ihm anhaftenden Eigenfarbe zu titriren, hat man in neuerer Zeit versucht, aus Bestimmungen des Kohlensäuregehaltes des Blutes, welcher wesentlich von dem Alkaligehalte desselben abhängt, einen Schluss zu ziehen auf seinen Alkalitätsgrad Allein die theoretische Grundlage der diesem Schlusse zu Grunde liegenden Auffassung ist keineswegs unanfechtbar und ausserdem ist die Methode der Kohlensäurebestimmung für klinische Zwecke zu complicirt und bedarf namentlich einer zu grossen Menge Blutes.

Titration von deckfarbigem Blut nach Landois-v. Jaksch*).

Die Methode besteht im Princip in einer modificirten Titration minimaler Blutmengen. Der Gedanke dabei ist folgender: Man hält eine Anzahl Weinsäurelösungen von genau bekannter steigender Acidität vorräthig und setzt nun ein abgemessenes kleines Quantum Blut, z. B. 0·1 cm^3, der Reihe nach zu je 1 cm^3 jener einzelnen Lösungen, mischt rasch und prüft die Reaction der Mischungen mittelst eines sehr empfindlichen Lackmuspapieres. Diejenige Weinsäurelösung, welche durch das Blut gerade neutralisirt wird, ergibt ohne Weiteres durch ihren Aciditätsgrad die Alkalescenz des Blutes.

Man bedarf zu dieser Untersuchung nach v. Jaksch folgender 18 Versuchsflüssigkeiten von verschiedenem Säuregehalte:

Lösung I	enthält in 1 cm^3	0·9 cm^3 $^1/_{100}$	Normalweinsäure	und 0·1	conc. Glaubersalzlösung
„ II	„ „ „ „	0·8 „ „		„ 0·2	„ „
„ III	„ „ „ „	0·7 „ „		„ 0·3	„ „
etc.		etc.		„ etc.	„ „
„ IX	„ „ „ „	0·1 „ „		„ 0·9	„ „
„ X	„ „ „ „	0·9 „ $^1/_{1000}$		„ 0·1	„ „
„ XI	„ „ „ „	0·8 „ „		„ 0·2	„ „
etc.		etc.		„ etc.	„ „
„ XVIII	„ „ „ „	0·1 „ „		„ 0·9	„ „

Der Zusatz von Glaubersalzlösung an der Stelle des destillirten Wassers dient dazu, die rothen Blutkörperchen zu conserviren und die Lösungen haltbarer zu machen.

Hundertstel- und Tausendstel-Normalweinsäure erhält man durch entsprechende Verdünnung einer Zehntel-Normalweinsäurelösung, welche 755 g reiner Weinsäure in 1 Liter Wasser enthält. v. Jaksch entzieht das Blut vermittelst Schröpfköpfen. Fräulein Freudberg, welche auf hiesiger Klinik Alkalitätsbestimmungen des Blutes vornahm, bediente sich statt dessen der auf S. 618 beschriebenen Francke'schen Nadel und benützte, da aus der kleinen Stichwunde 0·1 cm^3 Blut schwer erhältlich sind, blos 0·05 cm^3 Blut, welche mittelst einer Capillarpipette aus dem der Fingerspitze entquellenden Blutstropfen entnommen wurden. Die 0·05 cm^3 Blut werden sofort nach der Entziehung in ein Uhrschälchen geblasen, in welches vorher 0·5 cm^3 einer der Weinsäurelösungen von mittlerem Säuregrade gebracht worden sind. Es wird dann rasch mittelst eines Glasstäbchens gemischt und mit Lackmuspapier die Reaction geprüft. Reagirt die Mischung sauer, so wird der Ver-

*) Landois, Eulenburg's Realencyclopädie, 3, 161, 2. Aufl., 1895; v. Jaksch, Zeitschr. für klin. Med., 13, 350, 1887.

such mit einer schwächeren, sonst mit einer stärkeren Säurelösung wiederholt, so lange, bis man diejenige Lösung trifft, welche die entnommene Blutmenge gerade neutralisirt. Man kürzt sich dabei das Verfahren dadurch ab, dass man nicht von einer Lösung zur nächsten, sondern sprungweise weiter geht, so dass man bald Grenzwerthe erhält, zwischen welchen die zu erwartende Alkalescenz liegen muss. Es ist zu beachten, dass die Entnahme des Blutes möglichst rasch zu geschehen hat, da das Blut ausserhalb der Gefässbahn sehr rasch einen Theil seiner Alkalität einbüsst. Eine besondere Aufmerksamkeit muss bei diesem Verfahren der Herstellung eines sehr empfindlichen Lackmuspapieres geschenkt werden, worüber man die chemischen Lehrbücher*) consultire. Das Lackmuspapier wird in der Weise verwendet, dass man mittelst eines Glasstabes ein Tröpfchen der Blutsäuremischung auf dasselbe bringt und nun die Flüssigkeit sofort mittelst weissen Filtrirpapieres, von dessen Neutralität man sich zuvor überzeugt hat, wegsaugt. Der störende Blutfarbstoff tritt dann in das Filtrirpapier über und es bleibt bei nicht gelungener Neutralisation auf dem Lackmuspapiere ein unverkennbarer Fleck zurück. Es hat sich dabei gezeigt, dass sich nur das blaue Lackmuspapier zur Prüfung eignet, indem bei der Anwendung des durch Säure gerötheten Lackmuspapieres der Blutfarbstoff die Wahrnehmung der Reaction trotz des Absaugens mit Filtrirpapier erschwert und meist unmöglich macht. Man prüft also mit blauem Lackmuspapier so lange successiv schwächere Weinsäuremischungen, bis der rothe Fleck ausbleibt.

Das wichtigste von v. Jaksch gefundene und von Fräulein Freudberg und mir bestätigte Resultat dieser Alkalitätsbestimmungen ist, dass bei allen Anämien die Alkalescenz des Blutes abnimmt. Dasselbe fand v. Jaksch auch bei Diabetes mellitus, bei Urämie und im Fieber.

Die normale Alkalescenz des Blutes, nach der mitgetheilten Methode bestimmt, entspricht nach v. Jaksch 0·26—0·3 Natriumhydroxyd pro 100 cm³ Blut.

Titration von lackfarbigem Blut nach Löwy.

Bei der soeben beschriebenen Methode der Titration erscheint es fraglich, inwieweit die rothen Blutkörperchen, die dabei durch den Salzzusatz erhalten bleiben, mit in die Reaction eintreten. Deshalb wurde von Löwy**) lackfarbig gemachtes Blut titrirt.

In ein 50 cm³ fassendes, mit einem langen, engen, theilweise graduirten Halse versehenes Kölbchen werden 45 cm³ $^1/_4$% Ammoniumoxalatlösung gefüllt und dann Blut bis zur Marke 50 (d. h. 5 cm³ Blut) zugefügt. Die Ammoniumoxalatlösung macht das Blut sofort lackfarbig und verhindert gleichzeitig die Gerinnung. Die Titration geschieht dann mit $^1/_{25}$ Normalweinsäurelösung (vgl. S. 621), unter Anwendung von Lackmoidpapier (vgl. Böckmann, chem.-techn. Untersuchungsmethoden, Berlin 1893), das mit concentrirter Magnesiumsulfatlösung getränkt ist. Die 5 cm³ Blut können für die Bestimmung aus der Vene entzogen werden (vgl. S. 619). Löwy fand für frisches Menschenblut Werthe, welche zwischen 400 und 600 mgr *NaHo* auf 100 cm³ Blut berechnet schwankten, also wesentlich höhere Werthe, als v. Jaksch für das deckfarbige Blut. H. Strauss***) fand dagegen nach der nämlichen Methode mittlere Werthe von 300—350 mgr *NaHo* auf 100 cm³ Blut.

Die Gerinnungszeit des Blutes.

Die Gerinnungszeit des Blutes wechselt unter pathologischen Verhältnissen in hohem Maasse. Normen für dieselbe anzugeben ist schwierig, weil es dabei sehr viel auf die äusseren Umstände, auf die Temperatur, die Form des Gefässes, in welcher die Gerinnung erfolgt, die Menge des verwendeten Blutes, die Beschaffenheit der blutenden Wunde ankommt. Dies ist der Grund, weshalb über die pathologischen Veränderungen des Gerinnungsvermögens noch sehr wenig bekannt ist.

Eine klinische Methode zur Bestimmung der Gerinnungszeit des menschlichen Blutes, die schon mit ganz geringen Blutmengen ausführbar ist, wurde

---

*) Vgl. Fresenius. Qualitative Analyse, 1895. 16. Aufl. S. 100. Anmerkung.

**) Pflüger's Archiv, Bd. 58, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1894, Nr. 45.

***) Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. XXX.

durch H. Vierordt*) angegeben. Sie wird folgendermassen ausgeführt: Aus dem einer kleinen Stichwunde in der Fingerkuppe entquellenden Blutstropfen wird eine circa $^1/_2$ cm hohe Blutsäule in eine circa 1 mm im inneren Durchmesser haltende und 5 cm lange Glascapillare (Impfcapillare) aufgesogen und in dieselbe, das Blut durchdringend, ein vorher sorgfältig gereinigtes, mit Alkohol und Aether ausgekochtes, mindestens 10 cm langes, weisses Pferdehaar eingeführt. Dasselbe darf nur an seinem hinteren Ende, welches mit dem Blute nicht in Berührung kommt, angefasst werden. Die Capillare darf zur Vermeidung von Erwärmung nicht an der Stelle gehalten werden, wo sich das Blut befindet. Jede halbe Minute wird das Pferdehaar um $^1/_2$ cm durch die Blutsäule vorwärtsgeschoben. Anfangs haftet an demselben kein Blut. Der Moment, wo die Gerinnung beginnt, kennzeichnet sich durch das Auftreten einer röthlichen Verfärbung des Pferdehaares. Sobald das Blut völlig geronnen ist, kommt das Pferdehaar beim weiteren Vorschieben wieder weiss zum Vorschein. Als mittlere Gerinnungszeit des normalen Blutes fand Vierordt nach dieser Methode 9 Minuten. Die Gerinnungszeit war verkürzt durch Stauung des Blutes, nach der Transfusion, nach Blutverlusten, im Hunger, bei den meisten Krankheiten. Die Angabe über die rasche Gerinnung des Blutes bei Stauung steht allerdings in auffälligem Widerspruche zu der Thatsache, dass das Erstickungsblut in der Leiche ungeronnen gefunden wird.

Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Zu diesem wichtigsten Theile der Blutdiagnostik ist eine grosse Anzahl von Methoden angegeben worden.

Die für klinische Zwecke benützten Verfahren geben meist zunächst nur den relativen Hämoglobingehalt des untersuchten Blutes im Verhältnisse zur Norm in Procenten (die Norm = 100 gesetzt). Diese relativen Werthe sind klinisch in erster Linie von Interesse. Es ist aber leicht, daraus auch absolute Zahlen zu berechnen, wenn man den normalen Gehalt des Blutes an Hämoglobin kennt. Derselbe beträgt für den Erwachsenen 13—14 g Hämoglobin auf 100·0 cm³ Blut. 100% Hämoglobin der klinischen Hämoglobinometer bedeuten also 13—14·0 g Hämoglobin in 100·0 cm³ Blut. Da das Hämoglobin 0·4% Eisen enthält, so entspricht dies einem Eisengehalte von circa 0·5‰.

Leichtenstern fand für die verschiedenen Lebensalter folgenden Hämoglobingehalt in Grammen pro 100 cm³ Blut.

36 Stunden	19·329	3 Jahre	10·971
2 Tage	21·160	4 „	11·341
3 „	20·451	5 „	11·151
4 „	19·488	6—10 Jahre	11·796
8 „	17·869	11—15 „	11·701
10 „	17·129	16—20 „	13·034
14 „	16·124	21—25 „	13·870
3 Wochen	15·023	26—30 „	14·727
4 „	15·362	31—35 „	15·013
10 „	14·293	36—40 „	14·685
12 „	13·828	41—45 „	14·420
14 „	14·388	46—50 „	12·484
20 „	12·928	51—55 „	12·696
$^1/_2$—1 Jahr	11·373	56—60 „	13·150
2 Jahre	11·151	Ueber 60 Jahre	14·790

Obschon in dieser Tabelle nur die den mittleren und höheren Altersclassen angehörenden Zahlen aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen als Durchschnittszahlen gewonnen wurden, während es sich für die niedrigeren Altersstufen blos um Einzelbeobachtungen handelt, so lässt sich doch aus denselben der Schluss ziehen, dass, wenn man den Hämoglobingehalt des dritten und vierten

*) Vierordt, Archiv der Heilkunde, 1878, 19, 193.

Lebensdecenniums als Mittel bezeichnet, der Hämoglobingehalt des Blutes in der ersten Lebenswoche um 1/3 oder noch mehr vergrössert erscheint, im Verlaufe der folgenden Wochen allmälig sinkt, um von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bis gegen die Pubertät um 1/4—1/5 unter dem Mittel zu bleiben, von der Pubertät bis zum 45. Jahre sich dann ungefähr auf dem Mittel zu halten und nach dem 45. Jahre wieder etwas unter dasselbe zu sinken. Es sind diese Schwankungen ähnlich denjenigen der Blutkörperchenzahl (vgl. S. 635), nur viel erheblicher.

Die den obigen absoluten Zahlen entsprechenden procentischen Zahlen für die Graduirungsart der klinischen Hämoglobinometer lassen sich aus der vorhergehenden Tabelle leicht finden, wenn man einen Hämoglobingehalt von 13—14 g auf 100 cm³ Blut mit 100% bezeichnet. Stierlin*) hat diese Berechnung ausgeführt und als Normen gefunden:

Neugeborene (1—3 Tag)	138·88	
1/2— 5 Jahre	76·58	78·44
5—15 „	80·5	
15—25 „	88·88	
25—45 „	100·0	
45—60 „	87·5	

Hämoglobinbestimmungen haben am Krankenbette einen sehr grossen Werth. Sie können und sollten von jedem praktischen Arzte mittelst des so handlichen Gowers'schen Instrumentes (vgl. unten) ausgeführt werden. Erst seitdem wir den Hämoglobingehalt des Blutes bei Kranken bestimmen, ist es bekannt, dass selbst blass aussehende Menschen keineswegs immer anämisch zu sein brauchen, dass vielmehr Blässe der Gesichtshaut auch von Undurchsichtigkeit der Epidermis oder von geringem Blutgehalte der Haut herrühren kann (vgl. S. 21 ff.). Erst seitdem man die Eisentherapie auf Krankheiten mit wirklichem Hämoglobinmangel beschränkt, hat dieselbe wirklich rationelle Indicationen erhalten.

Hämoglobinmangel (Oligochromämie) findet man secundär bei allen möglichen schweren chronischen Allgemeinleiden, wie: Carcinom, Tuberculose, Nephritis, Herzkrankheiten (secundäre Anämien). Die wichtigste Rolle spielt aber die Hämoglobinverminderung bei den verschiedenen Arten primärer Anämien, bei welchen eine Erkrankung der blutbildenden Organe oder des Blutes selbst als das Wesentliche des Krankheitsprocesses aufgefasst wird (Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie etc.). Auf die unterscheidenden Merkmale des Blutbefundes bei diesen Erkrankungen werden wir später, nach der Besprechung der Blutkörperchenzählungen und der morphologischen Veränderungen des Blutes, einzugehen haben. Die Verminderung des Hämoglobingehaltes kann namentlich bei den essentiellen Anämien hohe Grade erreichen. Bei Chlorose sowohl als bei perniciöser Anämie findet man häufig 20 oder noch weniger Procente Hämoglobin.

Vermehrung des Hämoglobingehaltes bis auf 110 und 120% der Norm kommt bei sogenannten vollblütigen, gesunden Individuen nicht selten vor.

Das Gowers'sche Hämoglobinometer**).

Dieses, für den Praktiker zur Hämoglobinbestimmung empfehlenswertheste Instrument (Fig. 177) besteht zunächst aus zwei innen und aussen genau gleich calibrirten Glasröhrchen von circa 11 cm Länge und 0·8 cm Dicke (*a* und *b*). Das eine derselben (*a*) enthält 2 cm³ einer gefärbten Standardlösung, welche in ihrer Nuance möglichst genau einer 1%igen Lösung normalen Blutes entspricht. Das andere Röhrchen ist nur auf der einen Seite geschlossen und in der Weise graduirt, dass zunächst die Höhe, bis zu welcher 2 cm³ Flüssigkeit reichen, mit 100 bezeichnet ist. Diese Höhe soll, wenn die Calibrirung richtig ist, genau

*) Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern, Arch. f. kl. Med., Bd. XLV, 1889.

**) Erhältlich bei Glasbläser Hotz und Optiker Büchi in Bern.

gleich sein wie die Höhe des Niveaus der Farbflüssigkeit in dem anderen Röhrchen. Der dadurch abgegrenzte Inhalt ist in 100 gleiche Theile getheilt, die von 10 zu 10 Strichen mit Zahlen bezeichnet sind. Jeder dieser Theile muss also 20 mm^3 abgrenzen. Diese beiden Röhrchen lassen sich in einem mit Oeffnungen versehenen Kork- oder Kautschukpflöckchen *e* senkrecht aufpflanzen. Es gehört ferner zu dem Instrumente eine 20 mm^3 fassende Capillarpipette *c* zum Abmessen des Blutes, die zum Zwecke des bequemeren Ansaugens mit einem kleinen Gummischlauche versehen ist. Ferner bedarf man noch einer kleinen, circa 2 cm^3 fassenden, nicht graduirten Pipette *d*, deren Oeffnung so eng ist, dass aufgesogenes Wasser langsam tropfenweise aus derselben abfliesst.

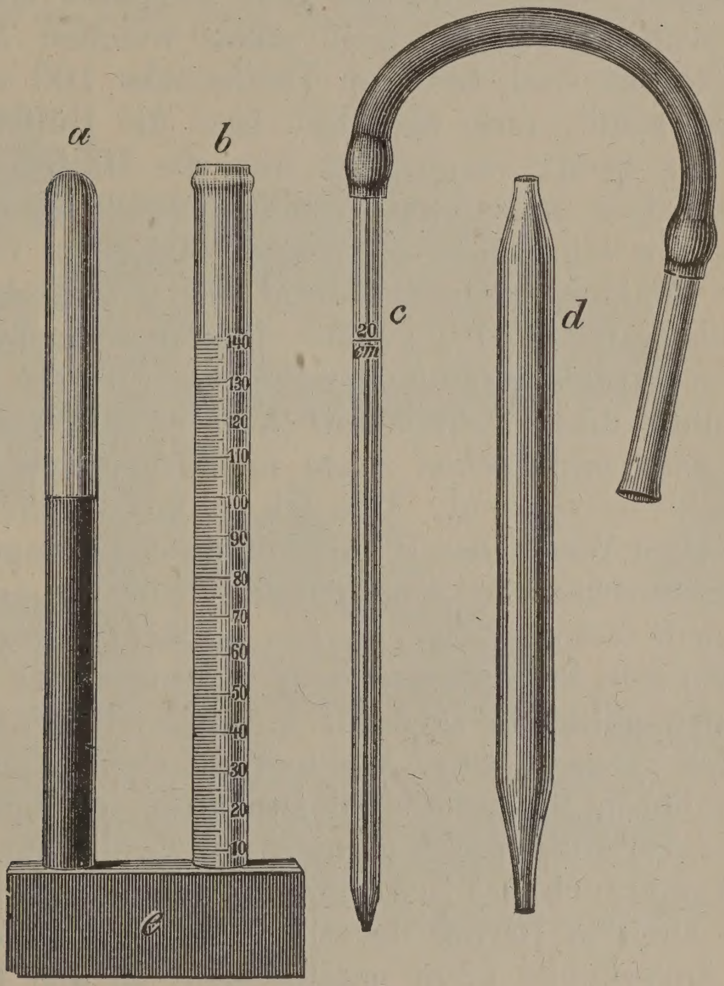


Fig. 177.
Gowers'sches Hämoglobinometer. Circa ²/₃ natürl. Grösse.

Die Hämoglobinbestimmung wird nun in der Weise ausgeführt, dass man zunächst mittelst einer Lanzette oder besser mit der früher erwähnten Francke'schen Nadel (Fig. 176, S. 618) dem zu Untersuchenden eine kleine Stichwunde an der Fingerkuppe beibringt, aus welcher ein genügend grosser Blutstropfen hervorquillt. Aus diesem Blutstropfen werden möglichst rasch (um Gerinnung zu vermeiden) mittelst der Capillarpipette 20 mm^3 Blut aufgesogen. Die Pipette wird an der Spitze leicht abgewischt, indem man dabei eine Rücksaugung des Blutes aus dem Lumen vermeidet. Der Inhalt der Capillarpipette wird nun rasch in das graduirte Röhrchen *b*, in welches zuvor schon einige Theilstriche Wasser gebracht worden sind, durch Ausblasen entleert

und mit dem Wasser durch Umrühren, leichtes Aspiriren und Zurückblasen innig gemischt. Man pflanzt nun das Röhrchen *b* mit der Blutmischung und dasjenige mit der Farblösung *a* senkrecht nebeneinander in den Oeffnungen des Pflöckchens *e* auf. Indem man ein dünnes, weisses Seidenpapier hinter die beiden Röhrchen hält und das Ganze in durchfallendem Lichte betrachtet, fügt man zu der Blutlösung unter wiederholtem Umschütteln tropfenweise so viel Wasser mittelst der grösseren Pipette hinzu, bis die Färbung in beiden Gläschen bei durchfallendem Lichte eine möglichst gleiche ist. Der Theilstrich, bis zu welchem in diesem Momente die Blutlösung reicht, gibt ohne Weiteres an, wie viel Procent Hämoglobin das untersuchte Blut enthält, wenn man die Norm als 100% bezeichnet. Dass sich dies so verhalten muss, ergibt die einfache Ueberlegung, dass, falls das Blut normalen Hämoglobingehalt hat, man entsprechend den Normen, nach welchen die Maasse des Instrumentes bestimmt sind, bis zum Theilstriche 100 mit Wasser auffüllen muss, dass somit, falls das Blut blos die Hälfte des normalen Hämoglobingehaltes besitzt, man auch blos die Hälfte, d. h. 50 Theilstriche Wasser zusetzen muss, um dieselbe Nuance zu erhalten u. s. w. Die Methode ist von allen colorimetrischen Methoden zur Hämoglobinbestimmung die denkbar einfachste und für praktische Zwecke hinlänglich, d. h. bis auf 5—10% genau. Das Instrument wird von den oben angeführten Firmen zu dem bescheidenen Preise von Frcs. 8·50 geliefert. Ich führe dies deshalb an, weil es mir scheint, dass das Instrument bei dem praktischen Arzte nicht diejenige Verbreitung gefunden hat, welche es verdient. Wie ich in meiner ersten Mittheilung über den praktischen Werth der Hämoglobinbestimmungen für Diagnose und Therapie anämischer Zustände*) und seither bei jeder Gelegenheit in Wort und Schrift betont habe, ist das einfache Instrument geeignet, dem Praktiker wie dem Patienten manche therapeutische Fehlgriffe durch zwecklose Eisenbehandlungen in dafür ungeeigneten Fällen zu ersparen (vgl. S. 21 ff.). Ich rathe, bei der Anschaffung eines Hämoglobinometers sich an die erwähnten Bezugsquellen zu halten, da mehrere Fabriken, deren Namen ich vorläufig nicht nennen will, vollkommen gewissenlos angefertigte und unbrauchbare Instrumente, welche sowohl in Betreff der Calibrirung, als auch in Betreff der Qualität der Farblösung auch den bescheidensten Ansprüchen nicht entsprechen, in den Handel bringen.

Die Richtigkeit der Farblösung und auch der Graduirung kann jeden Augenblick an Blutarten, die man als normal zu betrachten Ursache hat, geprüft werden. Ich habe das Instrument dadurch ergänzt, dass ich eine zweite Farblösung ausprobirte, welche bei künstlichem Lichte anwendbar ist. Eine Standardlösung nämlich, welche am Tage mit einer Blutlösung zur Farbenübereinstimmung gebracht wurde, sieht bei künstlichem Lichte in Folge des starken Gehaltes des letzteren an gelben Strahlen ganz anders aus als die Blutlösung. Um bei künstlicher Beleuchtung verwendbar zu sein, muss die Standardlösung bedeutend röther sein. Ein zweites Röhrchen mit einer solchen Flüssigkeit für künstliche Beleuchtung wird von den Fabrikanten des Instrumentes dem letzteren auf Wunsch beigelegt. Die Farblösungen sind nicht absolut haltbar und müssen deshalb von Zeit zu Zeit an der Hand normalen Blutes controlirt und eventuell ersetzt werden. Bei Bestellungen eines Ersatzröhrchen muss zum Zwecke der richtigen Calibrirung das graduirte Röhrchen dem Fabrikanten eingesandt werden. Zur Conservirung der Färbung ist es wichtig, die Lösung im Dunkeln aufzubewahren.

---

*) Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte, 1886.

Das Fleischl'sche Hämometer in seiner durch Miescher verbesserten Form.*)

Fig. 178 stellt das von Fleischl zur klinischen Hämoglobinbestimmung angegebene Instrument sammt Zubehör in seiner durch Miescher verbesserten Form dar. Das Princip der Fleischl'schen Instrumente ist folgendes: Auf den Tisch des nach Art des Statives einer Mikroskopirlupe construirten Gestelles wird über einer centralen Oeffnung die durch eine senkrechte Scheidewand in zwei Hälften getheilte Kammer *M* aufgesetzt. Diese Kammer besitzt einen Boden aus planparallelem Glas und ist in *M''* offen dargestellt. Die eine Hälfte *a* wird mit einer Lösung des zu untersuchenden Blutes von bestimmter Verdünnung (vgl. später), die andere Hälfte *a'* mit Wasser gefüllt. Unter der mit Wasser gefüllten Hälfte der Kammer lässt sich vermittelst des Getriebes *TR* in der Richtung der Scheidewand ein Keil aus mit Goldpurpur gefärbtem Glas verschieben. Glaskeil und Kammer werden von unten mittelst der das Licht einer Petroleum- oder Gaslampe reflectirenden weissen

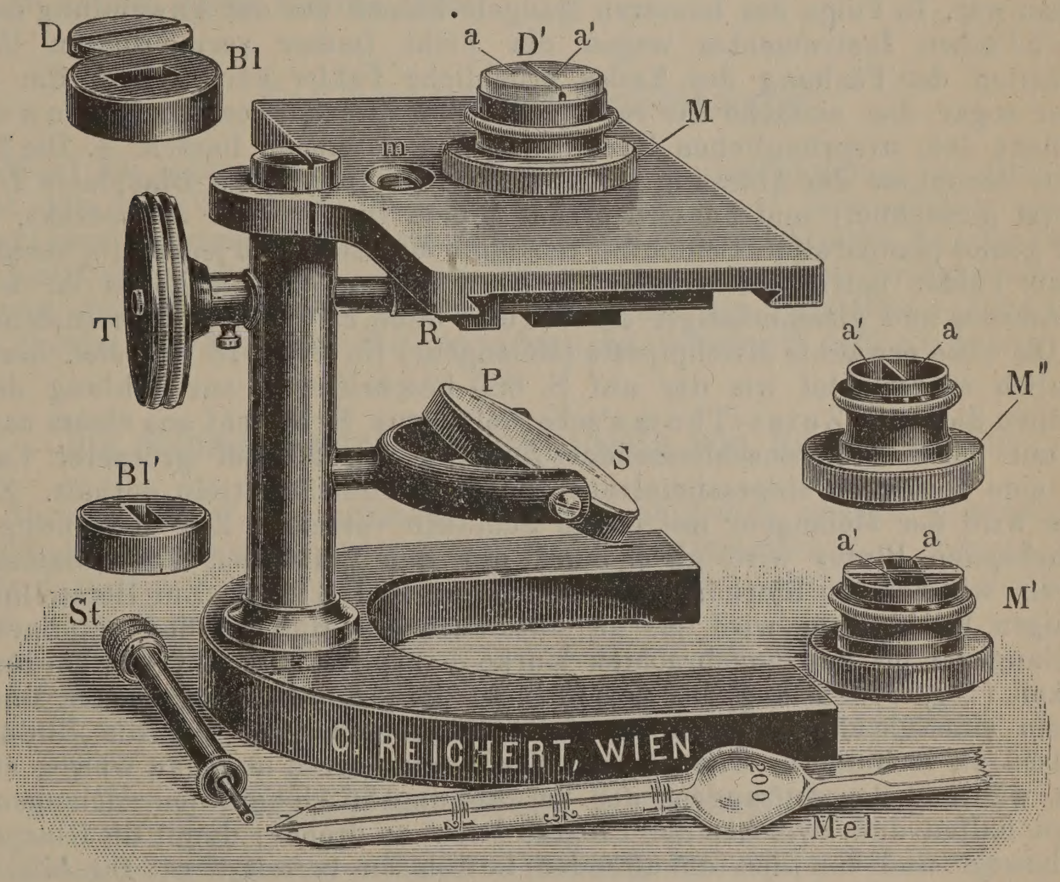


Fig. 178.
Das neue Fleischl-Miescher'sche Hämometer.

Gypsplatte *PS* beleuchtet und die beiden durch die Scheidewand getrennten Hälften der Kammer von oben her in durchfallendem Lichte betrachtet und in Betreff ihrer Färbung verglichen. Der Glaskeil wird nun so weit verschoben, bis die beiden Theile der Kammer die gleiche Farbe zeigen, resp. bis sich unter der mit Wasser gefüllten Hälfte der Kammer ein Theil des Glaskeiles befindet, der vermöge seiner Dicke die nämliche Farbnuance zeigt, wie die zur Untersuchung benützte Blutlösung. In diesem Momente wird an der im Ausschnitte *m* sichtbar werdenden Scala die Stellung des Keiles, resp. der Hämoglobingehalt des Blutes abgelesen. Es ist dabei zu bemerken, dass die Bestimmung nur bei künstlicher Beleuchtung geschehen kann (Gas- oder Petroleumlicht; Auerlicht oder elektrische Beleuchtung ist ungeeignet), da die Färbung des Glaskeiles nur bei dieser Beleuchtungsart der Färbung

*) Zu beziehen durch C. Reichert, optisches Institut, Wien, Bennogasse.

der Blutlösung entspricht. Es ist der Nachtheil dieses Umstandes deshalb nicht hoch anzuschlagen, weil genaue colorimetrische Bestimmungen im Interesse der Farben- und Lichtempfindlichkeit des Auges ohnehin im Dunkelzimmer vorgenommen werden müssen.

Die Neuerungen, welche die Miescher'sche Modification gegenüber dem älteren Fleischl'schen Instrumente zur Realisirung des beschriebenen Untersuchungsprincipes darbietet, sind folgende: 1. Lässt sich die zur Untersuchung benützte Blutmenge mittelst einer eigens construirten und unten näher zu beschreibenden Mischpipette (Mélangeur) weit genauer abmessen, als bei der hier nicht näher zu besprechenden Einrichtung des alten Fleischl'schen Instrumentes. 2. Können mittelst dieses Mélangeurs verschiedene Blutconcentrationen hergestellt und zur Untersuchung benützt werden, was den Vortheil hat, dass in einfacher Weise eine Controle über die Richtigkeit der einzelnen Bestimmung sowohl, als auch über die Gleichmässigkeit der Färbung des Keiles ausgeübt werden kann. 3. Die Scala des neuen Hämometers ist für jedes Instrument mit einer empirischen „Calibrirungstabelle" versehen, die sich auf absolute Hämoglobinwerthe (in Milligrammen) bezieht, während die Scala des alten Instrumentes sich auf Procente des mehr oder weniger willkürlich gewählten normalen mittleren Hämoglobingehaltes bezog und mit keiner empirischen Calibrirung ver sehen war. In Folge des letzteren Mangels kamen bei der Anwendung des alten Fleischl'schen Instrumentes wegen der nicht immer vermeidbaren Ungleichmässigkeiten der Färbung des Keiles erhebliche Fehler vor, welche die meisten Forscher sogar das einfache für rein praktische Zwecke bestimmte Gowers'sche Instrument dem ursprünglichen Fleischl'schen vorziehen liessen. 4. Die Kammer wird zur Vornahme der Ablesung mittelst einer planparallelen Glasplatte *D* (bei *D'* aufgesetzt gezeichnet) und ausserdem mit einem Diaphragma *Bl* bedeckt, so dass überall genau planparallele Schichtdicken ohne Meniscus und jederseits scharf linear begrenzte Felder betrachtet werden. 5. Die Färbung des Glaskeiles ist technisch vollkommener und gleichmässiger als bei dem alten Fleischl'schen Instrument.

Die oben erwähnte Mischpipette (Mélangeur) (in Fig. 178 mit *Mel.* bezeichnet) ist ähnlich eingerichtet wie der auf S. 630 beschriebene, zur Zählung der Blutkörperchen dienende Zeiss-Thoma'sche Mélangeur. Er besteht aus einem capillaren Theil mit daran sich anschliessender Ampulle von 200mal grösserer Capacität, welche eine beweglich eingeschmolzene Glasperle zum Schütteln enthält. Zum Gebrauche wird der Mélangeur mit einem Schlauch versehen. Zur Gewinnung des zu untersuchenden Blutes wird gleich und mit den nämlichen Vorsichtsmassregeln verfahren, wie bei den Blutkörperchenzählungen (vgl. S. 631). Zur Herstellung einer 200maligen Verdünnung wird das zu untersuchende Blut in den capillaren Theil des Mélangeurs bis zur angebrachten Marke 1 aspirirt, hierauf die Verdünnungsflüssigkeit (1‰ Sodalösung) bis zur Füllung der Ampulle nachgesogen und durch Schütteln eine gleichmässige Lösung des Blutes bewirkt. Um die Bildung von Luftblasen zu verhindern, wodurch der Verdünnungsgrad ungenau würde, empfiehlt es sich, während des Aufsaugens der Verdünnungsflüssigkeit den Mélangeur senkrecht zu halten und zwischen den Fingern leicht zu drehen, damit die Glasperle sich etwas bewegt und von den anhaftenden Luftblasen befreit wird. Die Mischpipette ist ausser mit der Marke 1 noch mit zwei anderen Marken (mit $^2/_3$ und $^1/_2$ bezeichnet) versehen, von welchen die eine einer Verdünnung des Blutes von $^1/_{300}$, die andere einer solchen von $^1/_{400}$ entspricht. Für den Fall, dass die Abmessung des aufgesogenen Blutes bis zu der Marke nicht rasch genug gelingt, bevor Gerinnung zu befürchten ist, hat Miescher noch die in der Figur sichtbaren kleinen Nebenmarken oberhalb und unterhalb der Hauptmarken anbringen lassen, zur Abschätzung der Blutmenge, welche man zu viel oder zu wenig aspirirt hat. Diese Hilfsmarken entsprechen nämlich dem 100sten Theil der gesammten Blutsäule (bis zur Marke 1 gerechnet) und das Plus oder Minus des aspirirten Blutes kann dann leicht bei der Ausrechnung berücksichtigt werden. Auf einige andere Neuerungen der Miescher'schen Mischpipette kann hier nicht eingegangen werden. Ganz wesentlich für die Möglichkeit einer sicheren Vergleichung der Farbenuancen ist es, dass die Blutlösung vollkommen klar ist, da sonst die Nuance des Blutes stets etwas schwärzlicher erscheint, als die Farbe des Glaskeiles. Da bei der Verwendung älterer Sodalösungen mitunter (wohl in Folge eines Gehaltes desselben an Bicarbonat) die Blutlösung nicht vollkommen klar wird, so scheint es mir keinen Nachtheil zu haben, statt der Sodalösung einfach destillirtes Wasser zur Verdünnung des Blutes zu verwenden.

In Betreff der Details der Ausführung der Hämoglobinbestimmungen mittelst des Fleischl-Miescher'schen Instrumentes verweise ich auf die dem Instrumente beigegebene Gebrauchsanweisung, welche einer Arbeit von Veillon*) entnommen ist, der sich nach dem Tode Miescher's, unter Jaquet's Leitung, um die constructive Fertigstellung des Hämometers bemüht und die Zuverlässigkeit desselben geprüft hat.

Ueber die Genauigkeit der Resultate des Fleischl'schen Instrumentes macht Jaquet**), gestützt auf zahlreiche Untersuchungen, die Angabe, dass die Fehlergrenzen der gefundenen absoluten Hämoglobinmengen bei einiger Uebung und bei der Anwendung aller Cautelen nicht 0·15—0·22 Gewichtsprocente des Blutes übersteigen, so dass das Instrument nahezu eben so genau und dabei weit einfacher zu handhaben ist, wie das Spectrophotometer.

Ich kann diese Angaben bestätigen und halte mit Jaquet das verbesserte Fleischl-Miescher'sche Hämometer neben dem viel schwieriger zu handhabenden Spectrophotometer für das vorzüglichste Instrument, das wir gegenwärtig zu klinisch-wissenschaftlichen Hämoglobinbestimmungen besitzen, was natürlich der Empfehlung des Gowers'schen Instrumentes für die Zwecke der gewöhnlichen Praxis in keiner Weise Eintrag thut.

Das Hämatospectrophotometer.

Wohl die genaueste Methode der Hämoglobinbestimmung ist diejenige vermittelst des von Vierordt zu diesem Zwecke zuerst verwendeten und durch Hüfner vervollkommneten Spectrophotometers. Für praktische Zwecke ist jedoch dieses Instrument zu theuer und das Verfahren zu complicirt, so dass wir auf eine Erklärung der Methode hier verzichten und auf die Darstellung Hüfner's im dritten Bande der Zeitschrift für physiologische Chemie (S. 562) verweisen müssen.

Die colorimetrische Doppelpipette von Hoppe-Seyler.

Auch in Betreff dieses, wie es scheint, vorzüglichen, aber für klinische Zwecke zu umständlichen Apparates verweise ich auf die Originalarbeiten: Hoppe-Seyler, Zeitschr. f physiol. Chemie, Bd. 16, 1892, S. 505, und Lehrbuch der physiol.-chem. Analyse, 1893, S. 414.

Die Blutkörperchenzählungen.

Zählung der rothen Blutkörperchen.

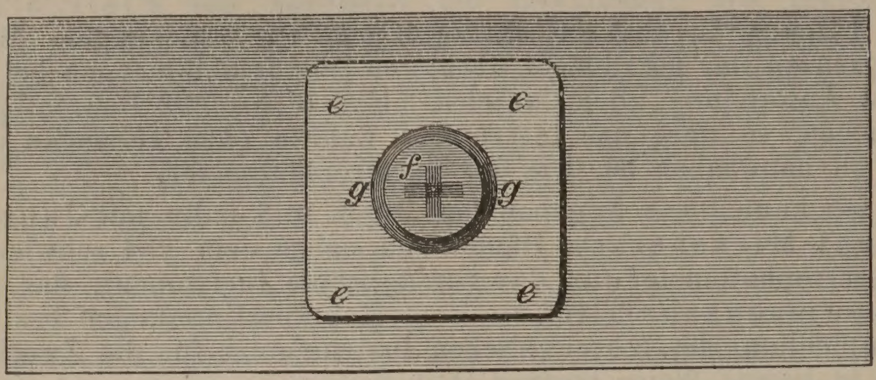
Es ist im Allgemeinen sehr schwierig, durch die blosse Besichtigung eines mikroskopischen Präparates auch nur ein annäherndes Urtheil über den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen zu fällen. Es gelingt dies blos bei sehr starker Verminderung der Blutkörperchenzahl, wo die mangelnde Geldrollenbildung ohne Weiteres die Verminderung beweist. Ein sicheres Urtheil, namentlich in extremen Fällen, lässt sich nur durch die Zählung der rothen Blutkörperchen erlangen.

Hiefür sind zahlreiche Methoden angegeben worden. Das Princip aller Verfahren besteht darin, dass in irgend einer Weise ein mikroskopisch übersehbarer abgeschlossener Raum von bekanntem Inhalte mit Blut, das in einem bestimmten Verhältnisse mit einer die Blutkörperchen nicht lösenden Flüssigkeit verdünnt worden ist, gefüllt und nun die Zahl der rothen Blutkörperchen in diesem Raume unter dem

*) Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIX, 1897, S. 385.
**) Corr. Bl. f. Schw. Aerzte, 1897, S. 129 und 164.

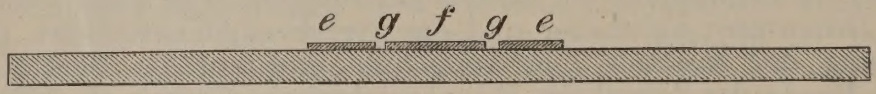
Mikroskop bestimmt wird. Durch eine einfache Multiplication lässt sich dann der Gehalt eines Kubikmillimeters unverdünnten Blutes berechnen.

Der einfachste und zweckmässigste Blutkörperchenzählapparat, der auch gegenwärtig fast ausschliesslich angewendet wird, ist der von Thoma und Zeiss unter Benützung älterer Principien (Malassez, Hayem, Gowers) construirte



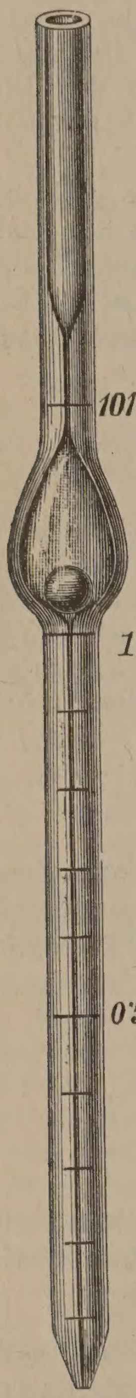
B

Zählkammer von oben gesehen.



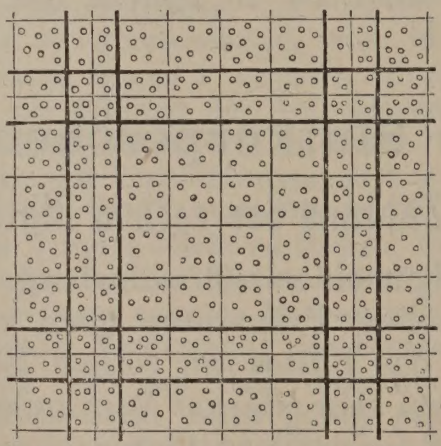
C

Zählkammer im Profil.



A

Mélangeur.



D

Mikroskopisches Bild eines Stückes der Gittertheilung mit den darauf befindlichen Blutkörperchen.

Fig. 179.

Thoma-Zeiss'scher Blutkörperchenzählapparat.

(Fig. 179). Derselbe besteht aus einer Zählkammer und einem sogenannten Mélangeur. Der letztere (*A*) stellt eine Capillarpipette mit einer ampullenartigen Erweiterung dar, in welcher eine frei bewegliche Glasperle eingeschmolzen ist. Wie aus der Figur hervorgeht, ist der Mélangeur so eingerichtet, dass die Ampulle den hundertfachen Kubikinhalt der Capillare besitzt. Oben lässt sich der Mélangeur zum Zwecke des bequemeren Ansaugens mit einem kleinen Schlauche versehen.

Die Zählkammer selbst ist in Fig. 179 *B* von oben, in Fig. 179 *C* im Profil gezeichnet. Auf einem Objectträger sind die planparallelen Gläschen *eeee* und *f*, von denen das eine (*f*) kreisrund ist, während das andere viereckige (*eeee*) einen *f* an Durchmesser etwas übertreffenden centralen kreisrunden Ausschnitt besitzt, concentrisch so aufgekittet, dass zwischen beiden die ringförmige Rinne *gg* bleibt, deren Boden vom Objectträger gebildet wird. Das Niveau der Oberfläche des Gläschens *f* liegt genau 0·1 mm tiefer als dasjenige des Gläschens *e*. Diese Niveaudifferenz ist in der Figur nicht erkennbar. Auf der Mitte des Gläschens *f*, welches den Boden der Zählkammer darstellt, ist eine 1 mm² einnehmende mikroskopische Gittertheilung von 20 × 20 Quadraten (Fig. 179 *D*) eingravirt, in welcher jedes Quadrat $^1/_{20}$ mm Seite, somit $^1/_{400}$ mm² Fläche besitzt Wird nun die Kammer mit einem genau plangeschliffenen, nicht verbiegbaren und zu diesem Zwecke etwas dicken Deckgläschen bedeckt, so schliesst dasselbe über der Gittertheilung einen oben und unten von planparallelen Flächen begrenzten Raum ab, auf dessen Basis unter dem Mikroskop die Theilung erscheint. Durch diese wird der Raum der Kammer in lauter kleine quadratische Prismen zerlegt, deren jedes einen Kubikinhalt von $^1/_{400} \times 0{\cdot}1 = {}^1/_{4000}$ mm³ hat. Dies ist die Basis der Berechnung. Damit dieselbe aber richtig sei, muss nicht nur die Kammer sehr genau geschliffen sein, sondern das Deckgläschen muss auch ganz genau dem Rande der Kammer aufliegen. Man erkennt dies letztere daran, dass da, wo Deckgläschen und Kammerrand einander anliegen, nach dem Aufdrücken des Deckgläschens die Newton-schen Farben erscheinen und auch beim Nachlassen des Druckes in Folge der Adhäsion bestehen bleiben. Hierauf muss bei der Vornahme der Zählung genau geachtet werden. Die Rinne *gg*, welche sich um das Gläschen *f* herumzieht, hat nur den Zweck, das Einfliessen der auf *f* gebrachten Blutmischung zwischen Deckgläschen und Kammerrand, wodurch natürlich die Kammertiefe verändert würde, zu verhindern. Bei den älteren Instrumenten fehlt diese Rinne und es muss in diesen Falle darauf geachtet werden, dass der auf die Theilung gebrachte Tropfen der Blutmischung so klein ist, dass er nicht bis an den Rand der Kammer reicht.

Die Zählung wird nun in folgender Weise vorgenommen: Es wird dem zu untersuchenden Patienten mittelst einer Lanzette oder der auf S. 618 beschriebenen Francke'schen Nadel ein kleiner Einstich in die Fingerkuppe gemacht, so dass ein Tropfen Blut vorquillt. Dabei muss man jeden stärkeren Druck in der Nähe der Stichöffnung vermeiden, da dadurch die Resultate in Folge des Austrittes von Lymphe oder durch die Stauung des Blutes unrichtig werden können Aus dem vortretenden Blutstropfen wird der Mélangeur bis zur Marke 1 durch Ansaugen gefüllt. Man saugt sodann bis zum oberen Ende der Ampulle, d. h. bis zum Theilstriche 101, eine die Blutkörperchen nicht auflösende Zusatzflüssigkeit nach, als welche entweder eine 3%ige Kochsalz- oder eine 5%ige Glaubersalzlösung oder noch besser Hayem'sche Flüssigkeit*) dient. Es ist zweckmässig, den Mélangeur dabei während des Einfliessens der Verdünnungsflüssigkeit senkrecht zu halten und ihn leicht zu drehen, so dass die Glasperle etwas bewegt und von anhaftenden Luftblasen, welche den Verdünnungsgrad ungenau machen würden, befreit wird. Durch Umschütteln des Mélangeurs erhält man nun eine hundertfache Verdünnung des zu untersuchenden Blutes. An dieser Mischung wird die Zählung vorgenommen. Man bläst zunächst so viel von der Flüssigkeit aus, dass die den capillaren Theil des Mélangeurs erfüllende Zusatzflüssigkeit durch den röthlichen Inhalt der Ampulle ersetzt wird (1—2 Tropfen), wischt die Spitze der Pipette ab und bringt nun nach nochmaligem guten Schütteln des Mélangeurs ein sehr kleines Tröpfchen von der Mischung auf die Theilung der sorgfältig gereinigten Zählkammer. bedeckt dieselbe mit dem geschliffenen Deckgläschen und drückt dasselbe am Rande fest, so dass die Newton'schen Farben erscheinen. Wenn dieselben nach dem Aufhören des Druckes nicht bestehen bleiben,

---

*) Die Hayem'sche Flüssigkeit besteht aus:

Sublimat.	0·5
Natr. sulf.	5·0
Natr. chlorat	2·0
Aq destill.	200.0

Sie hat den Vortheil. die rothe Farbe der Blutkörperchen gut zu erhalten und dadurch die Unterscheidung der rothen und weissen Blutkörperchen zu erleichtern.

so muss das Präparat neu gemacht, resp. Kammer und Deckgläschen sorgfältig gereinigt werden, da der Fehler gewöhnlich daran liegt, dass irgend ein Stäubchen zwischen Kammerrand und Deckgläschen gelangt ist. Man lässt hierauf das Präparat circa 1 Minute möglichst horizontal liegen. Die Blutkörperchen haben sich dann auf den Boden der Kammer niedergesenkt. Nun wird das Präparat zur Vornahme der Zählung unter das Mikroskop gebracht. Dabei überzeugt man sich zunächst bei schwacher Vergrösserung, ob die Blutkörperchen wenigstens annähernd gleichmässig vertheilt sind. Ist dies nicht der Fall, so muss ein neues Präparat angefertigt werden. Noch sicherer ist es, um zuverlässige Resultate zu erhalten, zwei Zählkammern zu beschicken und als Vorbedingung für die Ausführung der Zählung zu verlangen, dass in beiden Präparaten die Blutkörperchen annähernd gleich dicht stehen. Ist diese Bedingung nicht erfüllt, so fertigt man nach wiederholtem Schütteln des Mélangeurs neue Präparate an. Die Zählung gelingt am besten bei mittlerer Vergrösserung (z. B. Leitz Nr. 5, Zeiss *C* oder *D*). Zur besseren Orientirung ist bei den neueren Apparaten jeder fünfte Theilstrich der Kammer durch eine Doppellinie markirt (Fig. 179 *D*). Die Horizontalreihen von je 4 Quadraten, die in dieser Weise abgegrenzt werden, können zur Erleichterung der Rechnung als Raumeinheit benützt werden. Man zählt eine grössere Anzahl solcher benachbarter Horizontalreihen durch, und zwar, um Doppelzählungen zu vermeiden, in der Weise, dass man ausser den die Grenzlinien nicht berührenden Körperchen auch noch diejenigen zählt, welche die obere und linke Grenzlinie einer Reihe berühren, nicht aber diejenigen, welche an der unteren und rechtsseitigen Begrenzung liegen. Diese werden vielmehr zu der Nachbarreihe gerechnet. Immer, wenn man eine solche Reihe von 4 Quadraten gezählt hat, schreibt man die gefundene Zahl auf ein Blatt Papier, nimmt schliesslich aus den gefundenen Zahlen das Mittel (für 4 Quadrate) und hat dasselbe nun einfach mit 100.000 zu multipliciren, um die Zahl der Blutkörperchen, welche in 1 mm^3 Blut enthalten sind, zu erhalten. Da nämlich 1 Quadrat $= {}^1/_{10} \times {}^1/_{400}$ mm^3, so entsprechen 4 Quadrate ${}^1/_{1000}$ mm^3. Wenn man also reines Blut zur Zählung benützen würde, so müsste man die für 4 Quadrate gefundene Zahl mit 1000 multipliciren, um den Gehalt von 1 mm^3 zu bekommen. Da aber das Blut hundertfach verdünnt benützt wird, so hat man eine weitere Multiplication mit 100, somit im Ganzen eine Multiplication mit 100.000 vorzunehmen.

Wenn man einen mittelst einer Mikrometerschraube verschiebbaren Objecttisch besitzt, so kann man die Zählung noch vortheilhafter in der Weise vornehmen, dass man durchgehende Horizontalreihen von je 20 Quadraten zählt, indem man unter fortwährender Verschiebung der Kammer die sämmtlichen Quadrate je einer Horizontalreihe durch das Gesichtsfeld wandern lässt, dabei jeweilen die in das Gesichtsfeld eintretenden Blutkörperchen zählt und dieses Verfahren für eine grössere Anzahl benachbarter Horizontalreihen wiederholt. In Betreff der auf den Grenzlinien liegenden Blutkörperchen, verfährt man auch hier wie oben angeführt. Der verschiebbare Objecttisch ist unentbehrlich, wenn es darauf ankommt, die Zählung jeden Augenblick unterbrechen zu können. Die Art der Berechnung ergibt sich auch bei dieser Art der Zählung von selbst, wenn man sich immer daran erinnert, dass der Kubikinhalt eines Quadrates $= {}^1/_{4000}$ mm^3 ist.

Das Resultat der Zählung ist selbstverständlich um so exacter, je mehr Quadrate man zählt. Wo es auf grössere Genauigkeit ankommt, müssen mindestens 200 Quadrate durchgezählt werden. Der wahrscheinliche Fehler beträgt dann nach Reinert immer noch circa 3%. Noch geringer wird der Fehler, wenn man die sämmtlichen 400 Quadrate der Kammer durchzählt.

Während für anämisches Blut, das ja meistens für die Zählungen in Betracht kommt, es zweckmässig ist, in der oben erwähnten Weise den Mélangeur bis zum Theilstriche 1 mit Blut zu füllen, so kommen bei einem Blute mit annähernd normalem oder sogar übernormalem Blutkörperchengehalt die Blutkörperchen bei dieser Verdünnung so dicht zu liegen, dass die Zählung schwierig wird. In diesen Fällen saugt man besser nur Blut bis zur Marke 0·5 auf. Man hat dann eine Verdünnung von 1 : 200 und muss die Berechnung dem entsprechend abändern.

Es wurde bei den bisherigen Auseinandersetzungen nicht darauf Rücksicht genommen, dass das Blut neben den rothen auch weisse Blutkörperchen enthält. Diese müssten eigentlich bei der Zählung nicht mitgerechnet werden. Bei den

relativ schwachen Vergrösserungen, welche man zur Zählung benützt, ist aber die Unterscheidung der rothen und weissen Blutkörperchen nicht leicht. Es hat jedoch gewöhnlich keinen wesentlichen Nachtheil, wenn man alle Körperchen, welche man sieht, als rothe zählt, da die Zahl der weissen gegenüber den rothen meist verschwindend klein ist (vgl. später). In den Fällen, wo die Zahl der Leukocyten nicht vernachlässigt werden darf (wie z. B. bei Leukämie und hochgradiger Leukocytose), verfährt man am besten so, dass man zunächst die Gesammtzahl der Körperchen bestimmt, sodann die Zahl der weissen nach der unten beschriebenen Methode feststellt und sie von der Gesammtzahl subtrahirt.

Zählung der weissen Blutkörperchen.

Eine Schätzung der Leukocyten am unverdünnten Blute ist sehr schwierig, weil die weissen Blutkörperchen meist sehr unregelmässig vertheilt und vielfach in den Geldrollen der rothen Blutkörperchen versteckt und festgekeilt erscheinen. Man ist deshalb zur Beurtheilung auf Zählungen am verdünnten Blute angewiesen, die allerdings, wo es sich blos um ein annäherndes Urtheil handelt, in abgekürzter, schätzender Weise vorgenommen werden können, wie in dem Folgenden gezeigt werden wird.

Zur Zählung der weissen Blutkörperchen müssen zwei Bedingungen erfüllt werden. Erstens müssen dieselben trotz der für die Zählung erforderlichen relativ schwachen Vergrösserung sicher als solche kenntlich gemacht werden, und zweitens muss man, wenn wenigstens die Zahl der Leukocyten nicht (wie bei Leukämie) erheblich vermehrt ist, ein bedeutend grösseres Blutvolumen durchzählen, als für die rothen Blutkörperchen, da sonst bei der Kleinheit der absoluten Zahlen die Zählungsfehler zu beträchtlich werden. Am besten erfüllt man diese Forderungen durch die folgende, von Thoma angegebene Methode.

Man verdünnt das Blut, statt mit den bei der Zählung der rothen Blutkörperchen angegebenen Lösungen, mit einer Lösung von $^1/_3\,^0/_0$ Eisessig in Wasser. Dadurch werden die rothen Blutkörperchen aufgelöst und alle Körperchen, welche sichtbar bleiben, charakterisiren sich als weisse. Um hinreichend grosse absolute Zahlen zu erhalten, stellt man in dieser Weise nicht eine $1^0/_0$ige, sondern eine $10^0/_0$ige oder, nach Rieder*), um nicht zu viel Blut zu brauchen, eine $5^0/_0$ige Blutmischung her. Man bedient sich hiezu am besten eines eigenen Mélangeurs, welcher analog construirt ist wie der auf S. 630 abgebildete, nur mit dem Unterschiede, dass die Ampulle blos 10- resp. 20mal so viel fasst wie die Capillare**). Nachdem man nun die Mischung hergestellt hat, verfährt man wie bei der Zählung der rothen Blutkörperchen (S. 631 f.), indem man sich der nämlichen Zählkammer bedient. Auch hier ist es wesentlich, nachdem man ein Tröpfchen des verdünnten Blutes auf den Boden der Zählkammer gebracht hat, sich bei schwacher Vergrösserung davon zu überzeugen, dass die Vertheilung der Leukocyten eine gleichmässige ist. Wie für die rothen Blutkörperchen, ist es empfehlenswerth, zwei Zählkammern gleichzeitig zu benützen und für das weitere Vorgehen die Bedingung zu stellen, dass in beiden die Leukocyten annähernd gleich dicht stehen.

Statt die Blutkörperchen durch Essigsäurezusatz zu lösen, kann man auch die für die Zählung der rothen Blutkörperchen empfohlene $3^0/_0$ige Kochsalzlösung als Verdünnungsmittel verwenden und dieser zum Zwecke der Färbung der Leukocyten 1 : 10.000 Gentianaviolett zusetzen. Hiebei muss aber natürlich die für die rothen Blutkörperchen vorgeschriebene Verdünnung 1 : 100 hergestellt werden, da sonst die weissen Blutkörperchen von den rothen verdeckt werden. Dieses Verfahren ist jedoch weniger bequem, und wegen der Verminderung der absoluten

*) Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose, S. 13. Leipzig 1892.

**) Neuerdings gibt Zeiss seinen Blutkörperchenzählapparaten stets eine solche zweite Pipette für die Zählung der Leukocyten bei.

Zahlen in Folge der starken Verdünnung auch weniger genau, als das vorher angeführte.

Handelt es sich nun blos um eine Abschätzung der Zahl der Leukocyten, z. B. zum Zwecke bei Infectionskrankheiten das Vorhandensein oder Fehlen von Leukocytose zu constatiren, so kann man in der Weise verfahren, dass man das Gesichtsfeld des Mikroskopes als Flächeneinheit benützt.

Der Flächeninhalt des Gesichtsfeldes kann dabei unter Benützung der Theilung der Zählkammer leicht ausgerechnet werden, wenn man den Tubus des Mikroskops so einstellt, dass die Grenzen des Gesichtsfeldes genau mit Theilstrichen zusammenfallen, so dass der Durchmesser des Gesichtsfeldes ein ganzes Vielfaches des Werthes eines Theilstriches am Boden der Zählkammer ausmacht. Der Flächeninhalt des Gesichtsfeldes wird dann folgendermassen berechnet: Der Durchmesser des Gesichtsfeldes ist gleich der Zahl der in ihm enthaltenen Theilstriche, multiplicirt mit dem Werthe eines solchen, d. h. mit $^1/_{20}$ mm. Nehmen wir an, der Durchmesser des Gesichtsfeldes sei $a/_{20}$ mm, dann ist die Oberfläche des Gesichtsfeldes $= \pi \left(\frac{a}{40}\right)^2$ mm²*). Der Kubikinhalt des im Gesichtsfelde liegenden Theiles der Kammer ist somit $0{\cdot}1 \times \pi \left(\frac{a}{40}\right)^2$ mm³. Bezeichnen wir diesen Inhalt mit C, die darin enthaltene Zahl weisser Blutkörperchen mit Z, die in 1 mm³ unverdünnten Blutes enthaltene Zahl weisser Blutkörperchen mit x, so hat man (bei einer Verdünnung des Blutes von 1 : 10) zur Ausrechnung folgende Proportion:

$$\frac{x}{10\,Z} = \frac{1}{C} \quad \text{also} : x = \frac{10\,Z}{C}$$

Um nicht jedesmal eine Berechnung anstellen zu müssen, stellt man den Werth C ein- für allemal für das verwendete Linsensystem und eine bestimmte Tubuslänge des Mikroskopes fest. Es ist dann bei einiger Uebung sehr leicht, die Zahl der weissen Blutkörperchen abzuschätzen, resp. rasch festzustellen, ob ihre Zahl vermehrt oder vermindert ist. Natürlich ist es von Vortheil, sich nicht auf die Besichtigung eines einzigen Gesichtsfeldes zu beschränken.

Will man eine genaue Zählung der Leukocyten vornehmen, so thut man am besten, alle 400 Quadrate (eventuell in beiden Zählkammern) durchzuzählen. Reinert fand bei Zählung von 4000 Leukocyten einen wahrscheinlichen Fehler von $\pm 3{\cdot}6\%$.

Es sei noch bemerkt, dass, um in pathologischen Fällen einen brauchbaren Befund zu erhalten, man gut thut, die Verdauungsleukocytose (vgl. S. 646) zu vermeiden. Es geschieht dies, indem man die Patienten längere Zeit fasten lässt oder, da dies nicht immer angeht, die Untersuchung unmittelbar vor der Mahlzeit am besten früh Morgens vornimmt. Ausserdem lässt sich, wie Rieder gezeigt hat, die Verdauungsleukocytose ziemlich vollständig eliminiren, wenn man sehr kleine häufige Mahlzeiten nehmen lässt und dabei vegetabilische Nahrung, insbesondere Fett und Amylaceen bevorzugt.

Die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen unter physiologischen Bedingungen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt nach Vierordt beim Manne 5, beim Weibe 4½ Millionen im Kubikmillimeter. Nach eigenen Untersuchungen kann aber wenigstens für die bernische Bevölkerung die Zahl bei gesunden Frauen bis über 5 Millionen, bei gesunden Männern bis gegen 6 Millionen steigen. Es stimmt dies überein mit den nachfolgenden Zahlen von Sörensen.

---

*) $\pi = 3{\cdot}1416$

Sörensen gibt folgende Tabelle für die Schwankungen der Blutkörperchenzahl nach dem Lebensalter.

	Männliches Geschlecht			Weibliches Geschlecht		
	Alter	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 mm³	Anzahl der Individuen	Alter	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 mm³	Anzahl der Individuen
Neugeborne . .	5—8 Tage	5,769.500 (5,284.500—6,105.000)	3	1—14 Tage	5,560.800 (5,262.500—5,960.000)	6
Kinder	5 Jahre	4,950.000 (4.750.000—5,145.000)	2	2—10 Jahre	5,120.000 (4,980.000—5,260.000)	2
Erwachsene . .	19½—22 J. (Studenten)	5,606.000 (5,422.000—5,784.000)	7	15—28 Jahre	4,820.000 (4,417.000—5,350.000)	14
	25—30 Jahre (Junge Aerzte)	5,340.000 (4,900.000 - 5,800.000)	6	41—61 Jahre (Wärterinnen)	5,010.000 (4,800.000—5,470.000)	7
	50 – 52 Jahre	5,137.000 (4,910.000 – 5,359.000)	2			
	82 Jahre	4,174.700	1			

Von physiologischen Einflüssen auf die Zahl der rothen Blutkörperchen ist Folgendes zu erwähnen. In Betreff des Einflusses der Nahrungsaufnahme schwanken die Angaben der Autoren. Nach den Beobachtungen Vierordt's und Limbeck's findet sich nach der Nahrungsaufnahme meist eine geringe Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, welche wohl auf die Verdünnung des Blutes durch die Resorption von Flüssigkeit zurückzuführen ist. Dasselbe beobachtet man nach Getränkzufuhr. Umgekehrt bewirkt Hunger eine (relative) Zunahme der rothen Blutkörperchen. Fettleibige Personen haben durchschnittlich eine etwas geringere relative Blutkörperchenzahl als magere (Leichtenstern). Menstruation und Schwangerschaft scheinen meist keinen deutlichen Einfluss auf die Blutkörperchenzahl zu haben. Abführmittel und Diuretica vermehren durch Bluteindickung bei energischer Einwirkung die Blutkörperchenzahl. Das kalte Bad vermehrt vorübergehend die Zahl der rothen Blutkörperchen. Die Ursache dieser Erscheinung ist noch unbekannt. Interessant ist der Einfluss des Höhenklimas auf die Blutkörperchenzahl. Nach Viault, Miescher, Egger u. A. vermehrt sich in Höhen zwischen 1000 und 2000 m ü. M. die Zahl der rothen Blutkörperchen beträchtlich, und zwar in sehr kurzer Zeit. Für Arosa fand Egger schon binnen 14 Tagen eine Zunahme der rothen Blutkörperchen bei frisch Angelangten von 5 auf 6 Millionen. Die Erscheinung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Die Vermuthung, dass es sich dabei um eine Austrocknungserscheinung (Verminderung des Plasmas) in Folge der trockenen Höhenluft handle, hat Egger widerlegt; ebenso die Vermuthung, dass es sich nicht um eine wirkliche Vermehrung, sondern blos um eine andere Vertheilung der rothen Blutkörperchen handle. Literatur hierüber vgl. in Limbeck's Grundriss der klin. Pathologie des Blutes, 1896.

In Betreff des normalen Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen schwanken die Angaben zwischen 1 : 300 und 1 : 700. Es rührt dies wahrscheinlich davon her, dass dieses Verhältniss individuell verschieden ist. Ausserdem werden aber die Angaben auch beeinflusst durch die häufig nicht berücksichtigte Verdauungsleukocytose (vgl unten), sowie die verschiedene absolute Zahl der rothen Blutkörperchen.

Nach Rieder (l. c.), welcher fastende Personen untersuchte, beträgt bei Gesunden mit normaler Zahl rother Blutkörperchen das Verhältniss der weissen zu den rothen für den Erwachsenen im Mittel 1 : 651, für Kinder (von 9—15 Jahren) 1 : 518.

Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass die Aufstellung derartiger Verhältnisszahlen in Anbetracht der schwankenden Zahl der rothen Blutkörperchen weniger zweckmässig ist als die Angabe der absoluten Zahlen pro Kubikmillimeter. Rieder fand bei seinen fastenden Patienten als Mittelzahl pro Kubikmillimeter 7680 für die Erwachsenen und 9660 für Kinder. Ueber die vermehrte Leukocytenzahl bei Neugeborenen vgl. S. 646.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes unter pathologischen Verhältnissen. (Vgl. auch S. 654 ff.)

Alle unter dem Begriffe der Anämien zusammengefassten Krankheitszustände führen zu mehr oder weniger erheblicher Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins. In dieser Beziehung vergleiche man die spätere Darstellung der charakteristischen Blutbefunde dieser Krankheiten (S 654 ff.).

Im Uebrigen ist anzuführen, dass jede den Gesammtbestand des Organismus schädigende Erkrankung, sei sie chronisch oder acut, auch den Blutkörperchenbestand und Hämoglobingehalt herabsetzen oder zur Anämie führen kann. Jedoch ist dies keineswegs ausnahmslos der Fall.

Bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten hat man ebenso oft Vermehrung als Verminderung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins (wie Limbeck meint, durch Oligoplasmie) als Verminderung derselben, sei es durch Zerstörung rother Blutkörperchen, sei es durch die für das Fieber behauptete Wasserretention, gefunden. Bestimmte diagnostische oder prognostische Schlüsse sind also aus diesen Verhältnissen einstweilen nicht zu ziehen.

Die chronischen Kachexien haben im Allgemeinen die Tendenz, die Hämoglobinmenge und die Zahl der rothen Blutkörperchen zu vermindern. Speciell bei der Krebskachexie kommt es oft zu sehr hochgradiger und für die Diagnose wichtiger Anämie. Jedoch ist zu bemerken, dass es sich bei diesen Krebsanämien fast ausnahmslos um solche Localisationen des Carcinoms handelt, welche erhebliche, wenn auch oft sehr allmälige und deshalb wenig merkliche Blutverluste bedingen (Magen- und Darmcarcinome). Tuberculöse Patienten zeigen mitunter verminderten Hämoglobin- und Blutkörperchengehalt, jedoch ist dies keineswegs die Regel; viele tuberculöse, hochgradig kachektische Patienten behalten vielmehr oft genug trotz ihres blassen Aussehens bis zum Lebensende normale Blutbeschaffenheit. Neurasthenische Patienten zeigen nur in Ausnahmsfällen eine Verminderung der färbenden Bestandtheile des Blutes und es ist deshalb eine ganz ungerechtfertigte Vermengung nicht zusammengehöriger Dinge, wenn man in Wissenschaft und Praxis vielfach neurasthenische und anämische Zustände zusammenwirft Gerade hier zeigt sich der grosse, von mir stets betonte praktische Werth der Hämoglobinbestimmungen für die Therapie. In Betreff der trügerischen Bedeutung des blassen Aussehens vergleiche man das Capitel über die Hautfarbe S. 21 ff. Im Uebrigen vergleiche man S. 656.

Bemerkenswerth ist es, dass bei Zuständen venöser Stauung die Untersuchung des Fingerblutes oft vermehrten Hämoglobingehalt und vermehrte Blutkörperchenzahlen ergibt. Es ist dies eine rein mechanische Folge der verlangsamten Blutströmung, wobei die Blutkörperchen in den Capillaren liegen bleiben. Es schliesst dieser Befund einen vermehrten Wassergehalt des Blutplasmas und eine hydrämische Plethora nicht aus*).

Volumbestimmung der in der Raumeinheit Blut enthaltenen Blutkörperchen. Der Hämatokrit.

Es wurde neuerdings versucht, die Zählung der Blutkörperchen durch Bestimmung des Volumens, welches sie im Gesammtblut gegenüber dem Plasma einnehmen, zu ersetzen. Das von Blix-Hedin hiezu angegebene und von Gärtner modificirte Verfahren besteht in der Behandlung des Blutes mittelst der Centrifuge, nachdem man dasselbe mit einer die Blutkörperchen conservirenden und die Gerinnung verhindernden Flüssigkeit (Müller'scher Flüssigkeit) versetzt hat. Man centrifugirt eine mittelst des Mélangeurs (S. 630) abgemessene und in demselben durch Müller'sche Flüssigkeit in bestimmtem Verhältnisse verdünnte kleine Blutmenge in einer graduirten Capillarröhre so lange, bis die Blutkörperchen in Form eines compacten Cylinders das Ende der Capillare ausfüllen und das Volumen dieses Cylinders durch weiteres Centrifugiren nicht mehr verkleinert wird, was gewöhnlich nach 5 Minuten der Fall ist. Die rothen Blutkörperchen bilden dann zu unterst in der Capillare eine rothe, die weissen eine oberhalb der ersteren liegende weisse Säule. Die Höhe dieser Schichten wird an der Theilung abgelesen und bildet, bezogen auf das verwendete Blutvolumen, ein Maass für das Volumen der rothen, resp. der weissen Blutkörperchen. Die Methode ist zwar elegant und leicht ausführbar, sie kann aber die Zählung der Blutkörperchen nicht, wie man anfangs glaubte, ersetzen, und leidet an mehreren Fehlerquellen. Deshalb verzichte ich hier auf eine eingehendere Darstellung des Verfahrens und verweise in Betreff desselben auf die Originalmittheilungen von Blix-Hedin**) und Gärtner***).

Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen.

Bekanntlich tritt, wenn man Blut mit destillirtem Wasser versetzt, der Blutfarbstoff entweder sofort oder nach einiger Zeit in die Flüssigkeit über. Zusatz von Salz zum Wasser verhindert bei einer gewissen Concentration diese Zerstörung der rothen Blutkörperchen. Eine Salzlösung, deren Concentration gerade genügt, um die rothen Blutkörperchen zu conserviren, wurde von Hamburger als den Blutkörperchen isotonisch bezeichnet. Die isotonische Concentration ist für die verschiedenen Salze verschieden und wechselt für ein und dasselbe Salz je nach der Blutart. Der geringste zur Conservirung der rothen Blutkörperchen erforderliche Salzzusatz zu destillirtem Wasser ist ein Maass für die Widerstandsfähigkeit derselben. Ein unter Umständen klinisch brauchbares Verfahren, um an der Hand der Isotonie die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen zu bestimmen, hat Hamburger†) angegeben. Dasselbe ist durch Limbeck††) in folgender Weise modificirt worden: 16 Gläschen werden mit je 1 cm^3 Kochsalzlösung verschiedener

*) Vgl. Katharina Baranoff, Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung und der Behandlung der Circulationsstörungen. J. A. D. Bern. 1895.
**) Skandin. Archiv f. Physiologie, 1890, S. 134.
***) Allg. Wiener med. Zeitung, 1892.
†) Archiv der Physiologie von Du Bois Reymond, 1886, S. 476; 1887, S. 31. Zeitschr. f. Biologie, 26, Neue Folge VIII, S. 414
††) Grundriss der klin. Pathologie des Blutes. Jena, Fischer, 1896.

Concentration beschickt, und zwar geht man aus von 0·4% und erhöht die Concentration in jedem folgenden Gläschen um 0·03%, so dass man eine fortlaufende Reihe von Concentrationen zwischen 0·4 und 0·85% hat. In jedes dieser Gläschen kommt ein Tropfen Blut; derselbe wird mit der Salzlösung gut gemischt und die Mischung 6 Stunden stehen gelassen Nach dieser Zeit wird nachgesehen, in welcher der Flüssigkeiten sich das Blut eben noch erhalten hat, ohne Farbstoff an die Salzlösung abzugeben.

Für klinische Zwecke hat die Methode den Nachtheil, dass sie etwas viel Blut erfordert. Am leichtesten dürfte sie sich vielleicht praktisch in der Weise ausführen lassen, dass man aus einer nicht allzu oberflächlichen und ziemlich stark blutenden Stichwunde des Fingers mittelst eines Glasstäbchens für jedes der Gläschen die genügende und annähernd die nämliche Blutmenge entnimmt und dieselbe in die betreffenden Flüssigkeiten überträgt.

Mit dieser Art der Resistenzprüfung können jedoch nicht alle die Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen betreffenden Fragen gelöst werden, indem z B. bei der paroxysmalen Hämoglobinurie Chvostek*) die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen gegen Salzlösungen normal fand, während dieselben abnorm geringe Resistenz gegen mechanische Schädigungen (Schütteln) und im Organismus gegen Stauung darboten.

Weitere morphologische Verhältnisse des Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes wird theils an frischen Präparaten, theils auch an gefärbten Trockenpräparaten vorgenommen.

Die meisten, den eigentlichen Blutkrankheiten zukommenden Veränderungen lassen sich am besten an frischen Präparaten erkennen. Zur Herstellung derselben sind gewisse Cautelen zu beobachten. Schon bei der Entnahme des Blutstropfens können Fehler begangen werden. Drückt man nämlich in der Nähe der Stichöffnung zu stark, um das Vortreten des Blutes zu beschleunigen, so kann es dabei vorkommen, dass die rothen Blutkörperchen durch die Quetschung deformirt werden. Man lässt also den Blutstropfen möglichst ohne Druck aus der nicht zu kleinen Stichwunde austreten Erhält man ohne Druck kein Blut, so darf nur in einiger Distanz von der Stichwunde ein leichter Druck ausgeübt werden. Das Deckgläschen wird nun mit dem Blutstropfen in leise Berührung gebracht, so dass nur ganz wenig Blut an demselben haftet. Erhält man zu viel Blut an das Deckgläschen, so werden die Präparate zu dick und die sogenannte Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen wird so stark, dass man feinere Details unter dem Mikroskop nicht mehr erkennen kann. Man legt dann das Deckgläschen sofort auf den Objectträger. Zögert man damit, so werden die Blutkörperchen durch Austrocknung deformirt. Auch hierbei muss wieder jeder Druck und jedes Hin- und Herzerren vermieden werden. Beobachtet man diese Vorsichtsmassregel nicht, so kann man die schönste Mikro- und Poikilocytose (vgl unten) künstlich erzeugen. Die Ausbreitung des Blutes unter dem Deckgläschen muss vielmehr ausschliesslich durch Capillarität erfolgen. Das Präparat muss dann möglichst bald angesehen werden, da die Blutkörperchen sonst sehr rasch durch Wasserverlust schrumpfen und

*) Chvostek F., Ueber das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Wien, F. Deuticke, 1894.

alle möglichen bizarren Formen annehmen. Für beschränkte Zeit (vgl. unten) kann ein solches Präparat zu Demonstrationszwecken conservirt werden, indem man die Verdunstung dadurch verhindert, dass man den Rand des aufgelegten Deckgläschens mit Oel bestreicht. Zusatzflüssigkeiten zum frischen Präparate sind zu vermeiden.

Die Herstellung und Behandlung der Trockenpräparate ist verschieden je nach dem Zwecke, den man dabei verfolgt (vgl. später).

Degenerationserscheinungen der Erythrocyten, Poikilocytose.

Während in der Norm die rothen Blutkörperchen kreisrunde, biconcave Scheiben darstellen, können dieselben unter pathologischen Verhältnissen mannigfaltige Abnormitäten der Form darbieten, die man nach dem Vorschlage von Quincke mit dem Ausdrucke Poikilocytose bezeichnet (von ποικίλος, mannigfaltig). Die Blutkörperchen zeigen dabei die Gestalt von Apfelkernen, Backzähnen, Flaschen, Mützen u. dgl. (vgl. Fig. 180). Dabei ist gewöhnlich auch die Grösse eine sehr verschiedene. Man findet die Poikilocytose bei allen schweren Anämien, namentlich bei den sogenannten perniciösen Formen, bei Leukämie, bei der Kachexie der Magencarcinomkranken, nur selten bei den unschuldigeren Anämieformen, wie bei der Chlorose.

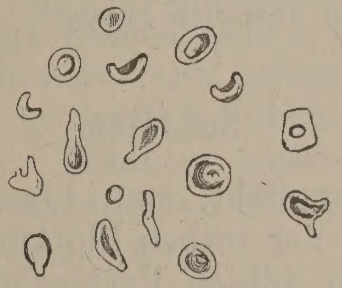


Fig. 180.
Poikilocyten bei perniciöser Anämie.

Maragliano*) hat diese Formen als Degenerationsformen oder Absterbeformen der rothen Blutkörperchen kennen gelehrt. Wenn man normales Blut, durch Paraffinverschluss vor dem Vertrocknen geschützt. bei nicht zu niedriger Temperatur (26—27° C.) unter dem Deckgläschen mikroskopisch beobachtet, so kann man nach diesem Autor der Reihe nach eine ganze Anzahl von Veränderungen der rothen Blutkörperchen beobachten, die man auch unter pathologischen Verhältnissen zu Gesicht bekommt. Zunächst bilden sich (nach 30—70 Minuten) die sogenannten endoglobulären Veränderungen aus. Vom Centrum ausgehend, bildet sich eine farblose Region von unregelmässiger Begrenzung, die ihre Form verändert, indem sie amöboide Bewegungen ausführt. Bedeutend später, nach 3—4 Stunden, beginnt die sogenannte Totalveränderung der Blutkörperchen, bei welcher auch die äussere Gestalt derselben verändert wird. Dieselbe beginnt mit der Bildung der Stechapfel- oder Maulbeerform, die nach Maragliano mit Unrecht gewöhnlich blos als Austrocknungserscheinung aufgefasst wird. Allmälig deformirt sich das Blutkörperchen mehr und mehr und wird (nach 10—12 Stunden), indem die sich bildenden Fortsätze, ähnlich wie die entfärbten Regionen im Inneren, amöboide Bewegungen ausführen, zum Poikilocyten. Maragliano macht darauf aufmerksam, dass man nicht nur die Poikilocyten, sondern alle die beschriebenen Degenerationsformen, namentlich auch die Stechapfelformen bei schweren Blut-

*) Zeitschr. f. klin. Med., XXI, 419, 1892.

krankheiten im ganz frischen Präparate zu Gesicht bekommt. Weniger schwere pathologische Schädigungen des Blutes äussern sich darin, dass die beschriebenen Veränderungen sich ausserhalb des Körpers in weit kürzerer Zeit einstellen als bei normalem Blute.

Es ergibt sich aus diesen Auseinandersetzungen, dass diagnostisches Gewicht auf die besprochenen Veränderungen hauptsächlich dann zu legen ist, wenn dieselben in kunstgerecht angefertigten ganz frischen Präparaten aufgefunden werden. Dabei ist nochmals (wie schon auf S. 638) hervorzuheben, dass stärkerer Druck bei der Entnahme des Blutes aus dem Finger, sowie Druck des Deckgläschens vermieden werden muss, wenn man sich vor künstlicher Deformirung der Blutkörperchen schützen will. Andererseits muss festgehalten werden, dass auch in anfangs normal aussehenden, kunstgerecht angefertigten Präparaten das abnorm rasche nachträgliche Auftreten von Deformirungen, und zwar auch im Sinne der klinisch bisher nicht weiter berücksichtigten Stechapfel- und Maulbeerformen, eine gewisse Resistenzlosigkeit der rothen Blutkörperchen bedeutet und somit nicht ganz ohne diagnostisches Interesse ist.

Auch auf färberischem Wege gelingt nach Maragliano mitunter der Nachweis der Degeneration der rothen Blutkörperchen. Lebende rothe Blutkörperchen sind achromatophil, sie färben sich durch keine Farbe. Werden sie durch Trocknen und Erhitzen fixirt (vgl. S. 643), so nehmen sie Eosin und chemisch verwandte (saure) Farbstoffe an. Die endoglobulär degenerirenden, sich im Centrum entfärbenden rothen Blutkörperchen (vgl. oben) zeigen ein anderes Verhalten. Die entfärbten Theile färben sich im Trockenpräparate mit Hämatoxylin, während die peripheren hämoglobinhaltigen Theile ihre Verwandtschaft zu Eosin bewahren. Zum Nachweis dieser Erscheinung bedient man sich des auf S. 643f beschriebenen Normalfärbungsverfahrens. Die Färbbarkeit der endoglobulären Degenerationsproducte beweist, dass es sich dabei nicht, wie man eine Zeit lang glaubte und wie jetzt noch vielfach angenommen wird, um Vacuolen handelt.

Schatten.

Unter Schatten versteht man blasse im Blut vorkommende Gebilde, welche die Form der rothen Blutkörperchen besitzen, sich von denselben aber durch ihre völlige Farblosigkeit unterscheiden und in Folge dessen häufig auch die centrale Delle nicht mehr deutlich erkennen lassen. Diese Schatten sind die Stromata der rothen Blutkörperchen, welche ihren Farbstoff abgegeben haben. Man kann sie künstlich herstellen, wenn man normales Blut mit einer Wassermenge versetzt, welche nicht genügt, um die rothen Blutkörperchen ganz aufzulösen. Man findet pathologisch die Schatten überall da, wo rothe Blutkörperchen rasch zerstört werden, so namentlich bei der Hämoglobinurie, bei der Vergiftung mit Kali chloricum und anderen die Blutkörperchen auflösenden Giften (vgl. S. 660 f), ferner mitunter, wenn auch nicht in grosser Menge, bei perniciösen Anämien.

Die Grössenverschiedenheiten der rothen Blutkörperchen.

Die rothen Blutkörperchen haben schon beim Gesunden nicht alle die gleiche Grösse Die normale Grösse derselben schwankt nach verschiedenen Autoren zwischen 6 und 9 Mikren und beträgt im Mittel etwa 7 Mikren. Die ganz grossen, heissen Riesenblutkörperchen oder Makrocyten, die ganz kleinen Zwergblutkörperchen oder Mikrocyten. Nach Gram sollen die rothen Blutkörperchen in nördlichen Ländern grösser sein als in südlichen. Auffällige Grössenver-

schiedenheiten findet man pathologisch besonders bei schweren (sogenannten perniciösen) Anämien, bei denen namentlich die Mikrocyten eine numerisch grosse Rolle zu spielen pflegen. Es wird vielfach angenommen, dass dieselben hier die Bedeutung fragmentirter Poikilocyten haben.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Im normalen Blute werden kernhaltige rothe Blutkörperchen nicht beobachtet. Das Auftreten derselben ist als eine Regenerationserscheinung aufzufassen. Sie kommen demgemäss namentlich bei anämischen Zuständen vor. Man kann die kernhaltigen rothen Blutkörperchen nach Ehrlich in die Normoblasten und in die Megaloblasten eintheilen. Die ersteren, die häufigsten Formen, sind kernhaltige rothe Blutkörperchen von normaler, die letzteren solche von übernormaler Grösse. Hiezu kommen noch die selteneren kernhaltigen Poikilocyten oder Poikiloblasten. Am frischen, ungefärbten Präparate verräth sich der Kern, der gewöhnlich nur in der Einzahl, ausnahmsweise in der Mehrzahl vorhanden ist, durch seine blasse Färbung gegenüber der gefärbten Zellsubstanz. Jedoch hüte man sich vor Verwechslungen mit stark ausgesprochenen Dellen normaler Blutkörperchen und endoglobulären Degenerationen (vgl. S. 639). Entscheidend ist gegenüber der Delle die scharfe Begrenzung und gegenüber der endoglobulären Degeneration die etwas körnige Beschaffenheit des Kernes. Im Zweifelsfalle entscheidet das mit Hämatoxylin gefärbte Präparat (vgl. S. 643), an welchem die Kerne mit grosser Deutlichkeit dunkelgefärbt hervortreten (vgl. Taf. I, Fig. 4). Mitunter treten kernhaltige rothe Blutkörperchen auf einmal bei anämischen Zuständen in grosser Zahl im Blute auf (Blutkrisen v. Noordens).

Die verschiedenen Arten von Leukocyten.

Man kann folgende Arten von weissen Blutkörperchen unterscheiden:

1. Kleine Lymphocyten, einkernige kleine Zellen, nicht viel grösser als rothe Blutkörperchen, mit grossem, die Zelle fast ganz ausfüllendem Kern, so dass fast kein Protoplasma zu sehen ist.

2. Grosse Lymphocyten, ähnliche Zellen, nur grösser, der Kern ebenfalls im Verhältnisse zum Protoplasmasaum sehr gross, der ganze Lymphocyt etwa doppelt so gross wie ein rothes Blutkörperchen.

3. Uebergangszellen. Es sind dies Leukocyten, welche den zuletzt angeführten ähnlich sind, aber sich durch ihren lappigen Kern von ihnen unterscheiden. Sie heissen Uebergangszellen, weil sie den Uebergang darstellen zwischen 2 und 4.

4. Polynucleäre und polymorphkernige Leukocyten. Diese herrschen im normalen Blute vor. Sie sind von verschiedener Grösse, aber immer wesentlich grösser als die rothen Blutkörperchen. Sie zeigen mehrere Kerne oder einen vielfach zerschlitzten polymorphen Kern.

5. Eosinophile Leukocyten, so genannt wegen der nachher zu besprechenden färberischen Eigenschaften ihrer Protoplasmakörner, aber auch ohne Färbung meist leicht erkennbar. Es sind meist grosse Zellen von dem Bau der polynucleären oder polymorphkernigen und unterscheiden sich von diesen nur durch die grobe und stark lichtbrechende Körnung ihres Protoplasmas. Das Lichtbrechungsvermögen der Körner ist am frischen Präparat so stark, dass man auf den ersten Blick an Pigment denken könnte. Nur selten und blos in pathologischen Fällen (Leukämie) zeigen kleine mononucleäre Zellen (eosinophile Zwergkörperchen) und grosse sogen. Markzellen (vgl. unten) eosinophile Körnungen.

Dies sind die in normalem Blute allein eine Rolle spielenden Arten von Leukocyten. Dazu kommen nun noch die folgenden Formen, welche so gut wie ausschliesslich pathologischen Blutarten angehören und nur vereinzelt in normalem Blute gesehen werden.

6. Myelocyten (Knochenmarkzellen oder Markzellen): Sehr grosse einkernige Zellen, ähnlich den grossen Lymphocyten, nur meist noch viel grösser und protoplasmareicher und sich von ihnen durch die schwächere Färbbarkeit des Kernes unterscheidend, der Kern oft wurstförmig.

7. Mastzellen: Leukocyten vom Typus der polynucleären oder Uebergangszellen mit einer Körnung, welche noch bedeutend gröber ist als diejenige der eosinophilen Zellen und chemisch einen anderen Charakter hat (vgl. S. 643).

Bei der Untersuchung der frischen Präparate, am besten auf dem heizbaren Objecttisch, sieht man, dass fast ausschliesslich die polynucleären Zellen amöboide Bewegungen ausführen.

Die Grösse der Leukocyten wechselt nach den gemachten Auseinandersetzungen sehr. Die kleinsten messen (Stöhr) 4·7 Mikren, die grösseren 7—14 Mikren.

Man erleichtert sich die Wahrnehmung der die Leukocyten betreffenden histologischen Details sehr durch die Untersuchung gefärbter Trockenpräparate, zu deren Anfertigung im Folgenden die Anleitung gegeben ist.

Ueber das Zahlenverhältniss der einzelnen Arten vgl. später S. 645.

Ehrlich hat die Granulationen des Zellprotoplasmas der Leukocyten zum Gegenstand eines speciellen farbenanalytischen Studiums gemacht und gefunden, dass die Granulationen sich in bestimmten Farbengemischen electiv und verschieden färben lassen. Ehrlich theilt die für seine Zwecke brauchbaren Anilinfarben, welche chemisch bekanntlich meist Salze darstellen, ein in saure, bei welchen die färbende Eigenschaft auf der Säure, in basische, in welchen dieselbe auf der Basis beruht, und in neutrale, in welchen sowohl die Basis, als auch die Säure färbende Eigenschaften besitzt. Typen der zu histologischen Färbungen brauchbaren sauren Farbstoffe sind das Eosin und das Säurefuchsin, Typen der basischen Farbstoffe Methylenblau und Methylgrün, während das pikrinsaure Rosanilin einen neutralen Farbstoff darstellt. Ehrlich hat nun gefunden, dass gewisse Körnungen der weissen Blutkörperchen sich nur mit basischen, andere blos mit sauren Farbstoffen tingiren, während eine dritte Gruppe sich durch beide färben lässt und eine vierte blos zu den neutralen Farbstoffen Verwandtschaft besitzt. Hienach unterscheidet Ehrlich: Oxyphile oder eosinophile (α) Körnung, amphophile (β) Körnung, basophile (γ und δ) Körnung, neutrophile (ε) Körnung.

Die Unterscheidung von γ und δ bezieht sich hauptsächlich auf die Grösse der Körnung. Die γkörnung ist die sogenannte Mastzellenkörnung, welche sich vor allen Anderen ausser durch ihren basophilen Charakter durch die sehr erhebliche Grösse der Körner auszeichnet. Die mononücleären Leucocyten sind im Allgemeinen, mit Ausnahme der Markzellen, welche neutrophil sind, basophil, die polynucleären in ihrer Mehrzahl neutrophil, soweit sie nicht eosinophil oder Mastzellen (basophil) sind.

Man hat versucht, die weissen Blutkörperchen ausschliesslich nach diesen interessanten färberischen Verschiedenheiten einzutheilen, wozu die Versuchung um so näher liegt, als gewöhnlich eine bestimmte Zelle blos eine Art von Körnern enthält. Allein es erscheint dies praktisch nicht als durchführbar, weil doch mitunter eine Zelle verschiedene Körnungen enthält und weil ausserdem das tinctorielle Verhalten den rein morphologischen Eigenthümlichkeiten nicht durchwegs parallel geht, vielmehr dieselben vielfach durchkreuzt, so dass eine klare Eintheilung unmöglich erscheint, sobald man auf das tinctorielle Verhalten das Hauptgewicht legt. Auch sind wir über die physiologische Bedeutung der verschiedenen Farbreactionen noch vollkommen im Unklaren, so dass wir mit denselben nicht viel anfangen können. Die Ehrlich'schen Befunde müssen daher vorläufig als interessante Thatsachen aufgeführt werden, ohne dass ihnen diagnostisch bisher viel Bedeutung beigemessen werden kann. Gleichwohl soll zur Erleichterung weiterer Forschungen in dem Folgenden die Ehrlich'sche Blutfärbungsmethode im Anschlusse an die gewöhnliche Färbungstechnik der Bluttrockenpräparate mitgetheilt werden.

Anfertigung von Bluttrockenpräparaten und Färbung derselben.

Die Färbung der histologischen Elemente des Blutes geschieht fast ausschliesslich an Trockenpräparaten. Dieselben werden in folgender Weise angefertigt: Man lässt zwischen zwei sehr sorgfältig gereinigten Deckgläschen, die nicht dicker als 0·1 mm sein*) und nur mit Pincetten angefasst werden dürfen**), durch Capillarwirkung ein sehr kleines, frisch dem Finger entquellendes Blutströpfchen sich ausbreiten, zieht dann die Gläschen parallel ohne Druck auseinander und lässt die den Deckgläschen anhaftende dünne Blutschicht an der Luft oder im Exsiccator trocknen. Man muss bei der Anfertigung der Präparate sich sehr davor hüten, mit dem Hauche der Athmung den Gläschen zu nahe zu kommen, da hiedurch die Präparate oft unbrauchbar werden. Man erhitzt dann, aber erst nach mehrstündigem Trocknen, die Trockenpräparate zum Zwecke der Fixation wenigstens zwei Stunden im Thermostaten auf 110—120° C, indem man dafür sorgt, dass sowohl die Erwärmung als auch die Abkühlung langsam geschieht. Statt dessen können die Präparate auch zwei Stunden lang in eine Mischung von gleichen Theilen absoluten Alkohols und absoluten Aethers gelegt werden. Auch hiezu müssen aber die Präparate vorher während wenigstens sechs Stunden vollkommen lufttrocken werden. Der Alkohol sowohl als der Aether muss möglichst vollkommen wasserfrei sein. Die Färbung kann nach der Fixirung beliebig lange verschoben werden.

Die für die klinischen Zwecke einfachste und meist genügende Färbungsmethode besteht nach Rieder darin, dass man die fixirten Trockenpräparate in einer gesättigten Lösung von Eosin in 5%igem

---

*) Damit sie sich elastisch aneinander legen und eine sehr dünne Schichte zwischen sich einschliessen.

**) Da offenbar schon die feuchte Wärme der Fingerspitzen die Präparate verderben kann.

Carbolglycerin mehrere Stunden liegen lässt, die Farbe sodann mit Wasser abspült und die Präparate während einer Minute mit zur Hälfte verdünntem Hämatoxylin Delafield*) nachfärbt. Nach wiederholtem Abspülen wird das Präparat an der Luft getrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen. So angefertigte Präparate zeigen die rothen Blutkörperchen und die eosinophilen Körner intensiv roth, die Kerne und Mitosen dunkelblau, das Protoplasma der weissen Zellen violett oder röthlich gefärbt. Nach diesem Verfahren sind die auf Tafel I Fig. 2—4 abgebildeten Präparate angefertigt.

Zur Erkennung noch feinerer Details der Kernstructur und namentlich der Mitosen werden nach Rieder die fixirten Blutpräparate 24 Stunden in eine gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung gelegt, hierauf 1—2 Tage in fliessendem Wasser gespült und dann mit sehr verdünntem Hämatoxylin Delafield mehrere Stunden unter wiederholter Controle der Färbung intensiv nachgefärbt, in Wasser eventuell in salzsäurehaltigem Wasser ausgewaschen und nach dem Lufttrocknen in Canadabalsam untersucht.

Ehrlich'sche Färbung. Die neuere von Ehrlich angegebene Lösung zur Färbung der von ihm beschriebenen Granulationen (vgl. S. 642 f.), ist folgendermassen zusammengesetzt:

Gesättigte wässerige Lösung von Orange G . .	120—135 cm^3
Säurefuchsin	80—165 „
Methylgrün	125
Wasser	300 cm^3
Alkohol absolutus	200
Glycerin	100 cm^3

Werden die fixirten Trockenpräparate in diese Lösung gebracht und in Wasser abgespült, so zeigen sie schon nach zwei Minuten alle bekannten Granulationen distinct gefärbt, am schönsten die neutrophilen. Das Hämoglobin erscheint orangefarbig, die Kerne grün, die neutrophile (ε)Körnung violett, die eosinophile Körnung kupferfarbig, die basophile Körnung grün.

Handelt es sich nur darum, eine einzelne Art Körnung nachzuweisen, so dient für die eosinophile Körnung die eben beschriebene Eosinhämatoxylinfärbung, für die basophile Körnung eine gesättigte wässerige Methylenblaulösung (Färbung während mehrerer Minuten). Für die neutrophile Körnung benützt man am besten die oben angegebene Ehrlich'sche Mischung. Die amphophilen Körnungen spielen im menschlichen Blute keine Rolle.

Von Interesse ist auch die farbenanalytische Untersuchung des Blutes auf Glycogen. Hierzu empfiehlt Gabritschewski**) Trockenpräparate von Blut (vgl. S. 643), die aber nicht erhitzt werden, in einer Jodgummilösung (Jod. pur. 1·0, Kal. jod. 3·0, Aq. 50·0, Gummi arab. so viel als sich löst) zu betrachten. Statt dessen kann man auch nach Livierato***) einen Tropfen Jodgummi auf die gewaschene Fingerkuppe bringen und die Haut durch diesen Tropfen hindurch anstechen, so dass das Blut sofort mit dem Jodgummi in Berührung kommt und die Mischung frisch unter das Mikroskop bringen. Es zeigen dann oft einzelne weisse Blutkörperchen eine mahagonibraune Färbung, welche nach Gabritschewski (l. c.) und Livierato (l. c.) von Glycogen herrührt, während Czerny†) darin eine Vorstufe des Amyloides sieht. Die nämliche sich mit Jod braunfärbende Substanz

*) Herstellung desselben (citirt nach Stöhr): *a*) 1 gr krystallisirtes Hämatoxylin wird in 6 cm^3 Alkoh. absol. gelöst. *b*) 15 gr Ammoniakalaun werden in 100 cm^3 destillirtem Wasser warm gelöst und nach dem Erkalten filtrirt. Dann werden beide Lösungen zusammengegossen, die Mischung bleibt drei Tage in weitoffenem Gefäss am Licht stehen, wird dann filtrirt und vermischt mit 25 cm^3 reinem Glycerin und 25 cm^3 Methylalkohol. Nach drei Tagen wird die Mischung filtrirt und ist — lange haltbar — vorräthig zu halten.

**) Arch. f. exp. Path., Bd. 28.

***) D. Arch. f. klin. Med., Bd. 53.

†) Arch. f. exp. Path., Bd. 31.

wird auch ausserhalb der Zellen in Körnern gefunden. Die Menge der sich braunfärbenden Substanz, die auch normal in den weissen Blutkörperchen vorkommt, wechselt unter pathologischen Verhältnissen, jedoch ist die klinische Bedeutung dieser Befunde noch nicht genügend klar gestellt. Man findet die Reaction im Blut namentlich bei Eiterungsprocessen.

Die Zählung der einzelnen Arten von Leukocyten und das numerische Verhalten derselben unter normalen Bedingungen.

Um die einzelnen Arten von Leukocyten (S. 641 f.) zu zählen, bedient man sich am besten der in der beschriebenen Weise mit Eosinhämatoxylin gefärbten Trockenpräparate, die, wenn sie sorgfältig, d. h. in gleichmässiger, dünner Schicht angefertigt sind, ein genügendes Urtheil über das numerische Verhältniss der einzelnen Arten zu einander gestatten. Als Raumeinheit für die Zählung wird dabei das Gesichtsfeld des Mikroskopes benützt Man bestimmt also in mehreren Gesichtsfeldern, wie viele Exemplare von jeder der auf S. 641 f. angeführten Leukocytenarten zu sehen sind und berechnet danach das procentische Verhältniss. Daneben wird die Gesammtzahl der Leukocyten nach dem gewöhnlichen Verfahren (S. 633 f.) am verdünnten Präparate gezählt. Die Ehrlich'schen Körnungen zur Unterscheidung heranzuziehen, hat, wie auf S. 643 auseinandergesetzt wurde, kein praktisches Interesse, mit Ausnahme etwa der eosinophilen Körnung, die mit der Eosinhämatoxylinfärbung genügend erkennbar ist.

Normalerweise hat für Erwachsene Rieder*) folgende numerische Verhältnisse gefunden: Mononucleäre 27—30% der Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen, polynucleäre und polymorphkernige 70—73%. Bei diesen 70—73% polynucleären sind circa 2—3% (der Gesammtzahl) an eosinophilen Zellen eingerechnet**).

Wie sich die Zahlenverhältnisse unter pathologischen Bedingungen gestalten, soll später auseinandergesetzt werden.

Die Leukocytosen. Leukopenie.

Definition der Leukocytose. Die Leukocytose wird gewöhnlich als eine nicht sehr hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen definirt, die unter pathologischen wie unter physiologischen Verhältnissen vorkommt. In dieser Form hat der Begriff der Leukocytose gegenüber demjenigen der als Leukämie bezeichneten meist durch eine sehr hochgradige Vermehrung charakterisirten Krankheit etwas sehr Unbestimmtes. Die Grenzen, welche aufgestellt wurden, um nach dem Grade der Vermehrung der weissen Blutkörperchen die Unterscheidung beider Zustände rein quantitativ zu machen, sind

*) H. Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1892.

**) In diesen Angaben sind die Uebergangsformen nicht besonders aufgeführt. Vermuthlich sind dieselben theils den mononucleären, theils den polynucleären, resp. polymorphkernigen Zellen zugetheilt worden (je nachdem sie sich in ihrer Beschaffenheit mehr den einen oder anderen nähert). Bei Kindern unter 5 Jahren überwiegen die mononucleären Zellen, erst im 5. Jahre erreichen die polynucleären 50% (Besredka, Annales Pasteur 1898, Nr. 5, S. 327 f.).

durchaus willkürlich und es gibt zweifellos beginnende Leukämien, bei welchen die Vermehrung geringer ist als bei hochgradiger Leukocytose.

Die Differentialdiagnose dieser Zustände, resp. die Definition der Leukocytose, hat nun in neuerer Zeit insoferne Fortschritte gemacht, als besonders durch die Untersuchungen von Rieder*) ein nicht blos quantitativer, sondern auch qualitativer Unterschied des Blutbefundes zwischen Leukämie und Leukocytose festgestellt worden ist. Bei der Leukocytose sind nämlich, mag sie physiologisch oder pathologisch sein, die vermehrten Leukocyten stets von der Form und Grösse der im normalen Blute vorkommenden und ausserdem überwiegen wie in der Norm die polynucleären Zellen fast immer beträchtlich, ausser bei der Leukocytose jüngerer Kinder (vgl. S. 645, Anm. 2) und speciell der physiologischen Leukocytose des Neugebornen (vgl. unten). Alles dies verhält sich bei der Leukämie, wie wir später sehen werden, ganz anders.

Man kann folgende Vorkommnisse von Leukocytose unterscheiden:

I. Physiologische Leukocytosen, nämlich die Verdauungsleukocytose, die Leukocytose der Schwangeren, die Leukocytose der Neugebornen. II. Pathologische Leukocytosen: Leukocytose bei Infectionskrankheiten, bei malignen Tumoren, die posthämorrhagische, die agonale Leukocytose.

Die Verdauungsleukocytose beginnt nach Rieder circa 1 Stunde nach der Mahlzeit und ihr Maximum, eine Zunahme der weissen Blutkörperchen um 30—40% der Norm, kommt nach 3—4 Stunden zu Stande. Die Verdauungsleukocytose ist am stärksten nach Aufnahme einer eiweissreichen Nahrung. In Anbetracht der Geringfügigkeit der Verdauungsleukocytose können erhebliche Grade pathologischer Leukocytose auch zur Zeit der Verdauung noch erkannt werden. Die Leukocytose der Schwangeren kann bis zu einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen um 50—80% führen. Sie betrifft blos die späteren Monate der Schwangerschaft und klingt nach der Entbindung rasch ab. Die Leukocytose der Neugebornen beträgt am ersten Tage nach der Geburt das 2—3fache der Norm, nimmt dann in den ersten Tagen ab bis zur Norm, um von der ersten Woche an wieder zuzunehmen und einige Wochen lang die Norm noch um 50% zu übertreffen. Bei diesen physiologischen Leukocytosen bleibt im Ganzen das Zahlenverhältniss der einzelnen Leukocytenformen ähnlich wie in der Norm; dem entsprechend überwiegen bei der Leukocytose der Neugebornen die mononucleären Zellen (vgl. S. 645, Anm. 2).

Die pathologischen Leukocytosen haben, wie die meisten anderen Leukocytosen, die Eigenthümlichkeit, die sie scharf von der Leukämie unterscheidet, dass bei ihnen die Vermehrung hauptsächlich die polynucleären Formen der weissen Blutkörperchen betrifft. Am bekanntesten ist die Leukocytose bei Infectionskrankheiten, welche — mit Recht oder Unrecht mag hier dahingestellt bleiben — mit der Phagocytose, überhaupt mit den Schutzvorrichtungen des Organismus gegen Infectionen in Zusammenhang gebracht wird. Besonders ausgesprochen pflegt die Leukocytose bei der croupösen Pneumonie zu sein. Hier hat die Erscheinung eine gewisse prognostische Bedeutung: bei ganz schweren Pneumonien fehlt zuweilen die Leukocytose, bei günstig verlaufenden ist sie ausgesprochen. Jedoch habe ich auch Fälle mit starker Leukocytose ungünstig verlaufen sehen. Bei anderweitigen infectiösen Entzündungen geht im Allgemeinen der Grad der Leukocytose parallel dem Zellenreichthum der gebildeten Exsudate. So ist Leukocytose constant bei allen Eiterungsprocessen. Unter Umständen kann also die Leukocytose zur Unterscheidung zwischen tuberculöser und eitriger Meningitis benützt werden. Die Cholera ist besonders im Stadium algidum mit starker Leukocytose verbunden. Acuter Gelenkrheumatismus und Diphtherie zeigen meist geringgradige Leukocytose. Variola führt erst beim Beginn der Eiterung zur Leukocytose. Masern verlaufen, falls keine Complicationen vorhanden sind, ohne eine solche, ebenso Malaria und der Abdominaltyphus. Diese beiden letzteren bedingen sogar gewöhnlich eine

*) l. c.

Verminderung der weissen Blutkörperchen (Leukopenie). Diese Eigenthümlichkeit des Typhus ist in differentialdiagnostischer Beziehung sehr wichtig. Es ist dabei noch zu bemerken, dass gewöhnlich beim Typhus die Verminderung hauptsächlich die polynucleären Zellen betrifft, so dass die mononucleären gegenüber der Norm überwiegen. (Sie können bis 50% der Gesammtzahl ausmachen.) Tuberculose führt meist nur dann zur Leukocytose, wenn sie mit Eiterung verbunden ist. Bei Miliartuberculose ist gewöhnlich die Leukocytenzahl normal. Das Erysipel ist mit einer meist mässigen Leukocytose verbunden, ebenso der Tetanus. Scharlach verhält sich insofern eigenthümlich, als hier die während des Fiebers bestehende Leukocytose noch längere Zeit nach der Entfieberung andauert, während sie bei den meisten anderen Krankheiten mit dem Aufhören des Fiebers sofort erlischt Vielleicht hat die weitere Verfolgung dieser Thatsache Bedeutung für die Prognose der Krankheit in Betreff der Gefahr der Spätnephritis. In Betreff des Verhaltens des Blutes bei malignen Tumoren ist zu erwähnen, dass in vielen, aber nicht in allen Fällen von Carcinom Leukocytose gefunden worden ist. Bei Sarkom ist Leukocytose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden. Geringere klinische Bedeutung hat die Leukocytose nach acuten Blutverlusten (S. 656), die bis 12 Tage andauern kann. Die agonale Leukocytose ist klinisch namentlich deshalb wichtig, weil sie bei der Pneumonie nicht mit der prognostisch günstigen Infectionsleukocytose verwechselt werden darf. Die agonale Leukocytose kommt auch bei solchen Krankheiten zu Stande, welche, wie der Typhus, sonst nicht zur Leukocytose führen.

Von weiteren Thatsachen, die Leukocytose betreffend, sei noch erwähnt, dass bei acuter Nephritis eine lang anhaltende, neutrophile polynucleäre Leukocytose auftritt, während bei chronischen Formen von Nephritis Vermehrung der einkernigen Leukocyten, mitunter mit Abnahme der Gesammtzahl der Leukocyten, beobachtet wurde.

Anhangsweise sei noch angeführt, dass viele arzneiliche Substanzen bei subcutaner Injection und zum Theil auch bei innerlicher Darreichung Leukocytose erregen können. Diese Erscheinung wurde bisher festgestellt für Pilocarpin, Nuclein, Antipyrin, ätherische Oele, namentlich Pfefferminzöl und Anisöl, ferner für Kampher und verschiedene Bitterstoffe. Die therapeutische Wirkung der durch subcutane Injection von Terpentinöl hervorgerufenen sogenannten Fixationsabscesse beruht vielleicht auf der durch sie hervorgerufenen Leukocytose.

Die Blutplättchen.

Bekanntlich ist erst in neuerer Zeit durch Bizzozero und Hayem nachgewiesen worden, dass die in jedem frischen Blutpräparate sichtbaren, mehr oder weniger zahlreichen freien Körnchen und Körnchenhaufen, die früher sehr verschiedene Auffassungen erfahren hatten (Schultze'sche Elementarkörnchen etc.), postmortale Gebilde sind, welche, sobald das Blut die Gefässe verlassen hat, durch den rapiden Zerfall der von Bizzozero als Blutplättchen, von Hayem als Hämatoblasten bezeichneten Elemente entstehen.

Die Blutplättchen sind kleine, kreisrunde oder ovale, farblose Gebilde von circa 3 μ Durchmesser, also bedeutend kleiner als die rothen und weissen Blutkörperchen. Sie zerfallen leicht und besitzen ausserdem die Eigenschaft, sehr leicht mit einander und den übrigen Blutelementen zu verkleben. Sie scheinen eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der weissen Thromben zu spielen. Die Angaben über ihre Menge schwanken zwischen 200.000 und 500.000 pro Kubikmillimeter.

Um die Blutplättchen in intactem Zustande zu Gesichte zu bekommen, muss man das Blut im Momente seines Austrittes aus den Gefässen mit einer Flüssigkeit versetzen, welche im Stande ist, sie zu conserviren. Als solche Flüssigkeit empfiehlt Hayem: 1. Eine Lösung von 1 Theil Methylviolett in 5000 Theilen 0·75%iger (physiologischer) Chlornatriumlösung. 2. Eine Mischung von 1 Theil einer 1%igen wässerigen Lösung von Osmiumsäure und 2 Theilen einer 0·75%igen Chlornatriumlösung. Die erstere Flüssigkeit hat den Vortheil, die Blutplättchen zu färben, die zweite, sie dauernder zu fixiren. Man bringt nach Bizzozero einen Tropfen von einer dieser Lösungen auf die sorgfältig gereinigte Haut der Fingerspitze und sticht nun durch die Flüssigkeit hindurch in die Haut, so dass die Formelemente des austretenden Blutes in unmittelbare Berührung mit der Flüssigkeit kommen.

Die so erhaltene Blutmischung wird unter das Mikroskop gebracht. Man sieht dann nur die charakteristischen Blutplättchen, keine Körnchen.

Die Zählung der Blutplättchen kann in ähnlicher Weise geschehen wie die Zählung der rothen Blutkörperchen (S. 629 ff.). Bizzozero glaubt jedoch, dass bei diesem Verfahren eine grosse Zahl von Blutkörperchen an den Wänden des Mélangeurs hängen bleibt und räth deshalb die Zählung dadurch vorzunehmen, dass man in der oben geschilderten Weise das Blut in einer 14°/₀igen Magnesiumsulfatlösung auffängt, welche allerdings die Blutplättchen deformirt, aber besser von einander isolirt, als die oben genannten Flüssigkeiten und dann das Zahlenverhältniss zwischen rothen Blutkörperchen und Blutplättchen bestimmt, was am besten in der Zeiss-Thoma-schen Kammer geschehen kann. Bestimmt man dann in der gewöhnlichen Weise die Zahl der rothen Blutkörperchen, so lässt sich die absolute Zahl der Blutplättchen leicht berechnen. Von Pruss*) wurde neuerdings für die Zählung eine modificirte Flemming'sche Lösung zur Verdünnung empfohlen, bestehend aus je 10 Theilen einer 0·1°/₀igen Chromsäure- und 1°/₀igen Osmiumsäurelösung und 1 Theil Eisessig, von Affanasiew eine 0·6°/₀ige Kochsalzlösung mit 0·6°/₀ Pepton und etwas Methylviolett

Ueber das Verhalten der Blutplättchen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen ist noch wenig bekannt. Ihre Zahl ist nach Bizzozero vermehrt in der Schwangerschaft, nach Blutverlusten, meist bei den verschiedenen Anämien, bei Tuberculose, Cholera u. s. w. Vermindert sind sie im Fieber acuter Krankheiten, nehmen aber am Ende des Fiebers nach Hayem wieder zu.

Melanämie.

Unter Melanämie versteht man den Gehalt des Blutes an körnigem, braunem bis schwarzem Pigment. Dasselbe liegt meist im Inneren von oft unregelmässig geformten weissen Blutkörperchen, seltener frei in Schollenform zwischen den zelligen Elementen des Blutes. Melanämie ist bis jetzt nur als Folge langdauernden Malariasiechthums und bei Recurrens bekannt. Bei der Malaria (vgl. S. 650) zeigt das Pigment alle Uebergangsnuancen zwischen der Farbe des Hämoglobins, aus der es hervorgeht, und tiefem Schwarz. Der Nachweis pigmenthaltiger weisser Blutkörperchen oder freien Pigmentes ist für die Diagnose der Malaria da, wo man die Malariaparasiten nicht ohne Weiteres im Blute findet, von grosser Bedeutung.

Lipämie.

Das Blut enthält physiologischerweise immer etwas Fett. Stärkere Lipämie findet man physiologisch während der Verdauung und pathologisch bei chronischem Alkoholismus, bei der acuten Phosphorvergiftung, bei schwerem Diabetes, bei Knochenbrüchen, welche zur Fettembolie führen. Stark fetthaltiges Blut kann schon für das blosse Auge trüber und blässer als in der Norm erscheinen. Unter dem Mikroskop ist dann häufig das Fett in Form feinster Körnchen wie im Chylus, bei embolischer Lipämie auch in deutlichen, stark lichtbrechenden Tröpfchen nachweisbar, die durch Osmiumsäure schwarz, durch Sudan III (Rieder, Arch. f. kl. Med., Bd. 59, S. 444) roth gefärbt und durch Aetherzusatz zum Trockenrückstande des Blutes aufgelöst werden.

Bacterien im Blute.

Zum mikroskopischen Nachweis von Bacterien im Blute fertigt man sich Trockenpräparate an, indem man einen kleinen Blutstropfen zwischen zwei Deckgläschen sich ausbreiten lässt und dann die Deckgläschen parallel von einander zieht und trocknet. Die Gläschen werden hierauf 2—3mal durch eine Gasflamme gezogen und gefärbt wie die Sputumtrockenpräparate (S. 606 f.).

Für die Diagnose wichtig ist der Befund von Recurrensspirillen und Milzbrandbacillen im Blute (Fig. 181 und 182).

*) Centralbl. f. kl. Med., Bd. 8, S. 469.

Diese beiden Mikroorganismen lassen sich auch ohne Färbung im frischen Präparate erkennen. Eine geringere diagnostische Bedeutung hat der seltene Befund von Typhus-, Rotz- und Tuberkelbacillen im Blute. Tuberkelbacillen wurden bisher nur bei acuter Miliartuberculose in ausserordentlich spärlicher Menge im Blute gefunden.

Die meisten Mikroorganismen lassen sich im Blute leichter durch das Culturverfahren als durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen, so die schon mehrfach bei septikämischen und pyämischen Zuständen gefundenen Streptokokken und Staphylokokken (vgl. Fig. 169 und Fig. 170, S. 608 f.). Da die Zahl der im Blute vorkommenden Mikroorganismen immer eine verhältnissmässig geringe ist, so ist es wünschenswerth, grössere Mengen Blutes zur Impfung zu benützen. Zu diesem Zwecke wird mittelst einer ausgekochten Spritze mit Asbeststempel und von circa 5 cm^3 Inhalt, an der die Metallmontirung mittelst eines hitzebeständigen Kittes befestigt ist, nach sorgfältiger Desinfection der

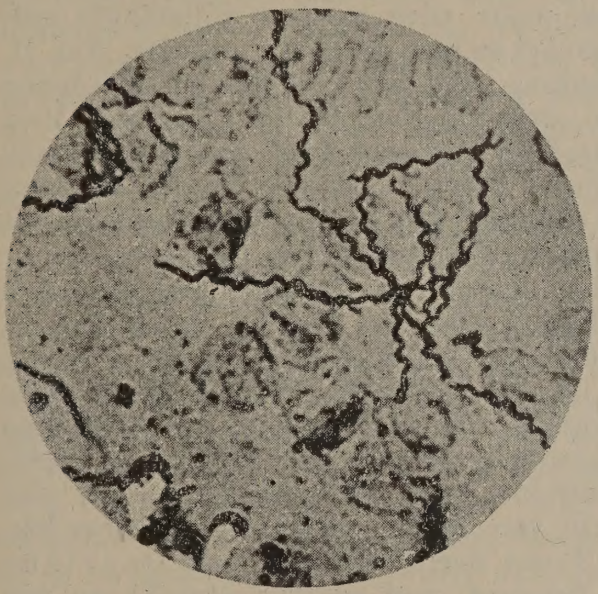


Fig. 181.

Recurrensspirillen aus dem Blute. Nach einem Photogramm Weichselbaum's. (Vergrösserung 1000 : 1.)

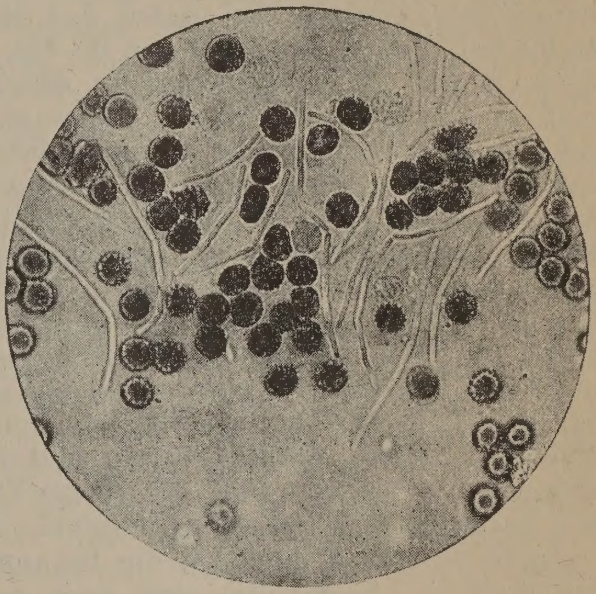


Fig. 182.

Milzbrandbacillen im Blute nach Fränkel. Ungefärbt. (Vergrösserung circa 430 : 1.)

Haut mittelst Sublimat und Alkohol aus einer gestauten Armvene (vgl. S. 618 f.) ein genügendes Quantum Blut entzogen und dasselbe in Mengen von je 1 cm^3 in ein Röhrchen mit verflüssigtem Agar, in ein solches mit verflüssigter Gelatine und zwei Bouillonröhrchen entleert. Die Mischungen werden zur Vermeidung von Gerinnung sofort umgeschüttelt, die Agar- und Gelatinemischungen in Petri'sche Schalen zu Platten gegossen. Die Agarplatte und die Bouillonröhrchen werden bei 37° C., die Gelatineplatte bei 22° C. in den Brütofen gebracht. Sittmann*) fand, dass in allen Fällen von Septicopyämie, die er auf diese Weise untersuchte, sich Eiterkokken, Strepto- oder Staphylokokken im Blute nachweisen liessen, so dass die bacterioskopische Blutuntersuchung das sicherste Hilfsmittel für die Diagnose dieser Krankheitszustände darstellt.

*) Sittmann, Deutsch. Arch. f. klin Med., Bd. LIII, S. 327. 1894. Vgl. auch Petruschki, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII, S. 59.

Das Verhalten des Blutes bei Malaria. Malariaplasmodien.

Wir verdanken die Kenntniss der Malariaparasiten in erster Linie den bahnbrechenden Untersuchungen des französischen Militärarztes Laveran. An der weiteren Ausbildung der Lehre von der Aetiologie der Malaria betheiligten sich hauptsächlich italienische Forscher, namentlich Golgi, Marchiafava und Celli und viele Andere. Von deutschen Arbeiten ist namentlich die Monographie von Mannaberg*) zu nennen, die nicht blos eine vortreffliche Zusammenstellung des bisher Bekannten, sondern auch zahlreiche eigene neue Beobachtungen enthält.

Die Malariaparasiten. gewöhnlich, wenn auch nicht ganz correct, Plasmodien genannt, sind einzellige, zur Classe der Sporozooen, Unterclasse Hämosporidia, gehörige Organismen, die an der Grenze des Thier- und Pflanzenreiches stehen. Sie stellen Protoplasmaklümpchen dar, deren Durchmesser je nach Alter und Species zwischen 1 und 10 Mikren wechselt. In ihrer Jugend zeigen sie lebhafte amöboide Bewegungen. Sie entwickeln sich im Inneren von rothen Blutkörperchen, welche sie durch ihr Wachsthum zerstören. Die meisten Arten wandeln das Hämoglobin der von ihnen bewohnten rothen Blutkörperchen in ihrer Leibessubstanz in schwarzbraunes Pigment um. Dieses Pigment wird im Inneren der Parasiten häufig in lebhaft wirbelnder Bewegung gefunden, die wohl auf Protoplasmaströmungen beruht und nicht mit den langsameren amöboiden Bewegungen des Contours zu verwechseln ist. Nachdem so der Parasit im Inneren des rothen Blutkörperchens eine gewisse Entwicklung erlangt und dabei das letztere mehr oder weniger vollständig aufgezehrt hat (Taf. II, Fig. 1—4 und 9—12), vermehrt er sich durch Sporulation (Taf. II, Fig. 4—8 und 13). Dieselbe erfolgt durch Theilung, und zwar bei den verschiedenen Arten in verschiedener Weise, immer aber so, dass von dem Mutterorganismus kein Rest ausser dem Pigment übrig bleibt. Das freie Pigment wird von den weissen Blutkörperchen aufgenommen und beim späteren Zerfall derselben in den Organen deponirt (Melanämie). Die durch Theilung entstehenden jungen Parasiten, die als „Sporen“ aufgefasst werden, sich aber eigentlich blos durch ihre geringere Grösse von den ausgebildeten Parasiten unterscheiden, dringen in frische Blutkörperchen ein und wiederholen dort die Entwicklung ihrer Vorfahren Die Fig. 1—8, Taf. II, stellen als Typus für die Entwicklung der Malariaparasiten speciell die Entwicklung des Quartanparasiten dar. Im Allgemeinen ist das Auftreten der für die Malaria charakteristischen Fieberanfälle an den Vorgang der Sporulation der Parasiten gebunden. Diese Anfälle folgen sich bei gewissen Formen der Malaria in regelmässigen Intervallen, weil der Entwicklungscyclus einer Parasitengeneration eine ganz bestimmte, meist in einer ganzen Anzahl von Tagen ausdrückbare Dauer hat. Hiedurch entstehen zunächst die bekannten Typen der Tertiana und Quartana (vgl. S. 64 f.). Sehr selten und noch wenig bekannt sind regelmässige Typen von längerer Dauer (Quintana u. s. w.). Die meisten Quotidiantypen. so weit sie wenigstens in Gegenden beobachtet werden, wo die gewöhnlichen Tertian- und Quartantypen vorkommen, sind zusammengesetzte Typen, welche dadurch zu Stande kommen, dass an aufeinanderfolgenden Tagen verschiedene Generationen der Tertian- oder Quartanparasiten, welche an Alter um einen Tag auseinander liegen, sich im Organismus entwickeln und ihre Entwicklungscyclen unabhängig von einander durchmachen. So entsteht z. B. ein Quotidiantypus des Fiebers, wenn zwei Generationen Tertianparasiten oder drei Generationen von Quartanparasiten an aufeinanderfolgenden Tagen ihre Entwicklung vollenden. Es wurde diese Auffassung der zusammengesetzten Quotidiantypen, schon bevor wir die Parasiten der Malaria kannten, nahegelegt durch die Eigenthümlichkeiten der paarweise zusammengehörenden Anfälle in Betreff ihrer Stärke und sonstigen Erscheinungen (Tertiana duplex, Quartana triplex), indem schon hiedurch klinisch der Eindruck eines zusammengesetzten Typus erweckt wurde. Neuerdings ist nun diese Auffassung, dank den Untersuchungen von Golgi, auch durch die parasitologischen Blutbefunde bewiesen. Neben diesen unechten oder zusammengesetzten Quotidiantypen gibt es aber auch noch echte Quotidiantypen, welche durch Parasitengenerationen bedingt sind, deren Entwicklungscyclus nur einen Tag dauert. Diese echten Quotidianfieber kommen blos in warmen Ländern vor und stellen im Allgemeinen bösartigere Erkrankungen dar, als die zusammengesetzten Quotidianfieber. Die nämlichen Quotidianparasiten bedingen, wenn sie in zahlreichen Generationen den Körper invadirt haben, auch die continuirlichen und remittirenden Fieber, so-

*) Jul. Mannaberg, Die Malariaparasiten. Wien, 1893, Hölder.

wie die Fieber, bei welchen mehrtägige Fieberperioden mit längeren Fieberpausen wechseln. Unsere Kenntnisse über die morphologischen Verhältnisse und die Entwicklung der Malariaparasiten sind gegenwärtig, namentlich dank den Eingangs erwähnten italienischen Autoren, schon so weit gediehen, dass ein guter Kenner der betreffenden Verhältnisse meist im Stande ist, aus dem Blutbefunde allein nicht blos das Vorhandensein von Malaria, sondern auch die Form derselben, den Typus, resp. den klinischen Verlauf des in Frage stehenden Krankheitsfalles zu erkennen resp. den letzteren zu prognosticiren. Hierauf werden wir später zurückkommen.

Vorher muss noch erwähnt werden, dass neben den bisher angeführten amöboid beweglichen, Pigment bildenden und sporulirenden Formen der Malariaparasiten, welche gewöhnlich schlechtweg als Plasmodien bezeichnet werden, in dem Blut von Malariakranken noch zwei andere Formen der Parasiten beobachtet werden, nämlich die Körper der Halbmondreihe und die Geisselträgerformen.

Fig 17—23, Taf. II, stellen die Formen der Halbmondreihe dar. Dieselben unterscheiden sich von den gewöhnlichen Plasmodien ausser durch ihre Gestalt auch durch ihre doppelt conturirte Hülle. Die Halbmonde (Fig. 17—20, Taf. II) entwickeln sich, wie der ihnen oft noch anhaftende Hämoglobinrand beweist, ebenfalls im Inneren von rothen Blutkörperchen. Längliche, cigarrenförmige und sphärische Bildungen (Ovale und Sphären der Halbmondreihe. Fig. 21 und 22, Taf. II) gehen durch langsame Formveränderungen, die man unter dem Mikroskop beobachten kann, aus den Halbmonden hervor. Eigentliche Amöboidbewegungen besitzen diese Gebilde nicht. Mannaberg (l. c.) hat den Nachweis erbracht, dass die Halbmonde aus der Zusammenlagerung und Verschmelzung von zwei Plasmodien im Inneren von rothen Blutkörperchen hervorgehen, dass es sich also um eine Art von Copulationsformen, um sogenannte Syzygienbildungen handelt (Fig. 37, Taf. II). Die Halbmonde können dann durch Segmentirung wieder in ihre beiden Componenten zerfallen. Sporulation der Halbmonde als solcher ist bisher nicht sicher nachgewiesen. Die klinischen Verhältnisse machen es wahrscheinlich, dass die Halbmonde gewissermassen Dauerformen sind, die erst dann wieder Erscheinungen resp. Fieber machen, wenn sie wieder in die vegetative Form der Plasmodien übergegangen sind. Wie sich dieser Uebergang gestaltet, ob immer zunächst Segmentation der Halbmonde in seine beiden Componenten stattfindet oder ob, wie Canalis behauptet, die Halbmonde, nachdem sie in die Sphärenform übergegangen sind, auch direct sporuliren, ist noch ungewiss. Jedenfalls scheinen die Halbmonde eine langsame Entwicklung zu besitzen. Während der 8—14 Tage dauernden fieberfreien Intervalle der schweren, in südlichen Ländern vorkommenden, im Uebrigen quotidianen Fieber sieht man im Blut blos Halbmonde, und es ist deshalb wahrscheinlich, dass diese fieberfreien Intervalle den Entwicklungscyclen der Halbmondformen entsprechen. Jedenfalls sind die Halbmonde und die daraus hervorgehenden Formen der Halbmondreihe (Ovale, Sphären) keine selbstständigen Gebilde (Arten), sondern Entwicklungsformen bestimmter Plasmodien, und zwar scheinen sie ausschliesslich den malignen Formen der Malaria zuzukommen. Bei den in der gemässigten Zone vorkommenden tertianen und quartanen Formen, sowie bei den zusammengesetzten Quotidiantypen sind bisher niemals Halbmondformen beobachtet worden.

Was endlich die Geisselformen betrifft, so kommen dieselben bei allen Malariaformen vor. Solche „Geisselträger" sind auf Taf. II in Fig. 15 und 23 abgebildet. Man sieht sie nicht selten unter dem Mikroskope aus erwachsenen Plasmodien, die ihre Blutkörperchen aufgezehrt haben (Fig. 14 und 15, Taf. II) und ebenso aus den Sphären der Halbmondreihe (Fig. 22 und 23, Taf. II) in der Weise hervorgehen, dass am Rande des Parasiten ganz plötzlich die Geisseln hervorgeschnellt werden Die Geisselfäden bewegen sich dann ziemlich lebhaft, peitschen die umliegenden Blutkörperchen, ohne gewöhnlich dem Parasiten selbst erhebliche Locomotion zu verleihen. Hie und da reissen einzelne Geisselfäden sich los und diese schwimmen dann mit grosser Lebhaftigkeit im Gesichtsfeld umher. Diese isolirten Geisselfäden sind die einzigen Gebilde aus der Entwicklungsreihe der Malariaparasiten, welche in grösserem Massstabe die Fähigkeit des Ortswechsels haben. Wahrscheinlich bilden sich die Geisselformen gewöhnlich erst im mikroskopischen Präparate und deshalb sieht Mannaberg in denselben eine Anpassung an saprophytische Daseinsbedingungen.

Zum Nachweis der Malariaparasiten dient am besten das ungefärbte Blutpräparat, welches nach den Regeln von S. 638 möglichst dünn hergestellt wird, so dass sich die Blutkörperchen womöglich weder bedecken, noch zu Geldrollen

zusammenkleben. Die Präparate werden am besten mit Immersion, Abbé'schem Apparat und mittlerer Blendung angesehen. Sehr leicht sind dabei die pigmenthaltigen Formen sowie die Halbmonde und die Geisselträger zu finden, weniger leicht die noch pigmentlosen Plasmodien in den rothen Blutkörperchen, umsomehr als diese Formen leicht mit jenen endoglobulären Degenerationsformen der rothen Blutkörperchen, welche man früher als Vacuolen auffasste (vgl. S. 639), verwechselt werden können, ein Umstand, der lange Zeit der Anerkennung der Malariaparasiten hinderlich war. Trotz der weitgehenden Aehnlichkeit der äusseren Form dieser beiden Gebilde sind dieselben aber namentlich dadurch am ungefärbten Präparate zu unterscheiden, dass in Folge des verschiedenen Lichtbrechungsvermögens die degenerativen Veränderungen der rothen Blutkörperchen einen härteren, schärferen Contour zeigen als die Plasmodien, deren Umriss mitunter fast verschwommen erscheint. Die amöboiden Bewegungen sind beiden Gebilden gemeinsam (vgl. S. 639). Im Zweifelsfalle entscheiden gefärbte Präparate. Die Plasmodien färben sich im Gegensatze zu den endoglobulären Degenerationen gut mit Methylenblau und lassen dabei eine charakteristische Structur, nämlich einen ungefärbten Kern (Fig. 34, Taf. II) und mitunter ein gefärbtes Kernkörperchen (Fig. 39, Taf. II) erkennen. Diese Structur, namentlich der Nachweis des mit Methylenblau färbbaren Kernkörperchens, ist auch das einzige Mittel, um im gefärbten Präparate Sporen der Malariaparasiten (Fig. 38—40, Taf. II) von Blutplättchen und körnigen Zerfallsmassen des Blutes zu unterscheiden. Die Blutplättchen erscheinen kern- und structurlos (Fig. 41, Taf. II). Die Färbung des Malariablutes geschieht an Trockenpräparaten, die (abgesehen von der Färbung) nach S. 643 hergestellt werden. Statt der Erhitzung kann hier ganz gut die Härtung durch halbstündiges Einlegen in eine Mischung von gleichen Theilen Alkohol und Aether (S. 643) benützt werden. Die Präparate kommen dann für ½ Stunde in eine halbconcentrirte frisch filtrirte wässerige Methylenblaulösung oder, um Doppelfärbungen zu erhalten, in die von Plehn angegebene Lösung von folgender Zusammensetzung:

Con. wässerige Methylenblaulösung . . .	40·0
2% Eosinlösung in 60% Alkohol . . .	80·0
Wasser	40·0
20% Kalilauge	GttXII

In dieser Mischung werden die Plasmodien schon nach 5—6 Minuten gut gefärbt.

Zur Darstellung der feineren Structurverhältnisse empfiehlt Mannaberg die von mir für andere Zwecke angegebene und von Malachowski speciell für Plasmodien empfohlene Boraxmethylenblaulösung:

Conc. wässerige Methylenblaulösung	24	Volumtheile
5% Boraxlösung	16	„
Wasser	28	„

(Nach 24 Stunden filtrirt.)

In dieser Lösung bleiben die Präparate 24 Stunden. Nachher werden sie mit Wasser ausgewaschen.

Was die diagnostische Bedeutung der Malariaparasiten im Blute betrifft, so ist dieselbe eine absolut beweisende. Der Befund auch nur eines einzigen sicheren Plasmodiums (unverkennbar sind namentlich die pigmenthaltigen Formen) oder Halbmondes genügt, um die Diagnose einer Malariainfection mit Sicherheit zu stellen. Negative Befunde sind weniger sicher zu verwerthen, denn es gibt Fälle von Malaria, wo man ausserordentlich lange suchen muss, um nur einen einzigen Parasiten zu finden. Man untersuche sowohl zur Zeit der Anfälle als auch zwischen denselben. Es sind jedoch selbst den geübtesten Untersuchern Fälle vorgekommen, in denen es nicht gelang, die Parasiten zu finden, und wo dennoch die Diagnose auf Malaria gestellt werden musste. Es handelt sich hier wahrscheinlich um Fälle, wo sich die Parasiten blos im Blut der inneren Organe entwickeln. Jedenfalls aber misstraue der Ungeübte seinen negativen Befunden und wiederhole die Untersuchung häufig. Bei dauernd negativen Blutbefunden liegt der Verdacht nahe, dass es sich um eine jener Krankheiten handle, welche klinisch zur Verwechslung mit Malaria führen können, wie acute Sepsis, irreguläre Cholelithiasis, ulceröse Endocarditis u. s. w.

In Betreff des übrigen Verhaltens des Blutes bei Malaria sei bemerkt, dass dasselbe bei schwereren Malariafällen die Merkmale der Anämie darbietet. Die Verminderung des Hämoglobins und die Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen erfordert keine besondere Erklärung. Poikilocytose ist keine Seltenheit. Leukocytose kommt gewöhnlich bei Malaria nicht vor, eher eine Verminderung der weissen Blutkörperchen. Der Pigmentgehalt weisser Blutkörperchen sowie das frei im

Blut vorkommende Pigment (vgl. S. 648 und 650) ist da, wo man die Parasiten selbst nicht findet, diagnostisch von grosser Wichtigkeit. Die von den Plasmodien invadirten rothen Blutkörperchen werden in verschiedener Weise verändert. Bei den gewöhnlichen Formen werden sie allmälig entfärbt, so dass schliesslich blos ein immer undeutlicher werdendes Stroma den Parasiten umgibt. Dabei werden durch den Tertianparasiten im Gegensatze zu dem quartanen die rothen Blutkörperchen bedeutend vergrössert (Fig. 10—12, Taf. II). Bei den Halbmonde bildenden malignen Formen dagegen schrumpfen umgekehrt die inficirten Blutkörperchen und nehmen dadurch eine dunklere, nach Mannaberg an altes Messing erinnernde Färbung an (Messingkörperchen, vgl. Fig. 16, Taf. II)

In Betreff der Bedeutung der verschiedenen Formen von Malariaparasiten, wie man sie im Blute findet, ist gegenwärtig die Mehrzahl der Forscher zu der Ansicht gekommen, dass es sich dabei nicht blos um verschiedene Entwicklungsformen, sondern auch um verschiedene Species handelt, und zwar so, dass jeder der klinisch und endemiologisch charakterisirten Formen von Malaria auch eine bestimmte Parasitenspecies mit einem ganz bestimmten Entwicklungscyclus zu Grunde liegt. In Betreff der Gründe für diese Auffassung verweise ich auf die Monographie von Mannaberg. Genau charakterisirt sind bis jetzt fünf Species von Malariaparasiten:

1. der Parasit der Febris quartana;
2. derjenige der gewöhnlichen Febris tertiana;
3. der pigmentirte Quotidianparasit;
4. der unpigmentirte Quotidianparasit;
5. der maligne Tertianparasit.

(3.–5.: halbmondbildende Arten.)

Die zuletzt genannten drei Arten zeichnen sich vor den beiden ersten dadurch aus, dass sie Halbmonde bilden, worin wahrscheinlich das anatomische Correlat der Bösartigkeit, resp. der Schwierigkeit, diese Fälle durch Chinin zu beeinflussen, liegt.

Von klinischem Interesse ist, abgesehen von der Artunterscheidung, die sich aus der vorhergehenden Darstellung sowie aus den Abbildungen auf Taf. II ergibt, die Möglichkeit, aus dem Zeitpunkte der Sporulation (Fig 4—8 und 13) den Anfall zu prognosticiren. Derselbe erfolgt jeweilen einige (3—5) Stunden nach dem Sichtbarwerden der Sporulationsformen. In Betreff des Auftretens der Halbmonde wird angegeben, dass dieselben erst 8 Tage nach der Infection im Blute gefunden werden. Prognostisch ist zu verwerthen, dass bei einem Malariafall, in dem man noch Halbmonde im Blute findet, man trotz des Ausbleibens von Fieber stets auf Recidive gefasst sein muss. Dabei ist so lange, als blos Halbmonde gefunden werden, gewöhnlich kein Fieber vorhanden.

Von allgemein pathologischem Interesse ist der leicht in jedem Falle zu erbringende Nachweis, dass die therapeutische Chininwirkung auf einer directen Nekrose der Parasiten beruht, die in gefärbten Präparaten durch das Verschwinden des Kernes erkannt werden kann. Dieser nekrotisirenden Einwirkung sind die jungen „Sporen“ auffälligerweise und im Gegensatz zu allen anderen Sporen am leichtesten zugänglich, daher die Regel, dass man Chinin am besten 3—5 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle gibt. Die Halbmonde sind der Chininwirkung direct, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, meistens fast unzugänglich, so dass die Wirkung wiederholter Chinindosen im Fieber der Halbmonde bildenden Fälle wohl auf einer Art fractionirter Sterilisation des Blutes beruht, indem zwar nicht die Halbmonde, aber die aus denselben sich entwickelnden Plasmodien successive durch wiederholte Chinindosen immer wieder abgetödtet werden. Jedoch sind die Halbmonde nicht ausnahmslos so resistent. Ich habe kürzlich einen Fall gesehen, wo die Halbmonde durch einige Chinindosen rasch und direct zum Verschwinden gebracht wurden.

Parasitische Würmer im Blute.

Von den zwei in den Tropen im menschlichen Blute lebenden Helminthen Distomum haematobium (Bilharzia haematobia) und Filaria sanguinis kommt nur die letztere bei der diagnostischen Blutuntersuchung in Betracht Man findet bei den an diesen Parasiten leidenden Patienten im Fingerblute, und zwar merkwürdigerweise meist nur in den Nachtstunden, zahlreiche Filariaembryonen in Gestalt mikroskopischer 0·21 bis 0·36 mm langer und 0·004—0·0075 mm breiter, fadenförmiger Würmchen (Fig. 156, S. 583).

Blutbefunde bei den wichtigsten Erkrankungen des Blutes.

Die Anämien.

Wie wir früher (S 21) sahen, charakterisirten sich die Zustände, welche gewöhnlich als Anämien bezeichnet werden, in Wirklichkeit als Oligochromämien. Wahrscheinlich blos bei der Anämie durch Blutverluste, und auch bei dieser nur vorübergehend, handelt es sich um eine Verminderung der Blutmenge. Die Eintheilung der Anämien ist noch vielfach eine schwankende. Die folgende Gruppirung scheint mir den Thatsachen am besten zu entsprechen.

Sogenannte primäre Anämien.

Chlorose. Das wesentlichste Merkmal des Blutbefundes bei der Chlorose ist die Verminderung des Hämoglobingehaltes. Derselbe ist nicht selten bis auf 20% der normalen Menge herabgesetzt. Gewöhnlich ist auch die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, mitunter sogar sehr erheblich (bis auf $1^1/_2$ Millionen). Jedoch gilt es als einigermassen charakteristisch, dass die Hämoglobinverminderung bei der Chlorose gewöhnlich beträchtlicher ist als die Verminderung der Blutkörperchenzahl. Diese kann sogar normal sein. In schweren Fällen von Chlorose hat man auch Poikilocyten, Mikrocyten, kernhaltige rothe Blutkörperchen, sowie die von Maragliano beschriebenen endoglobulären Absterbeerscheinungen der rothen Blutkörperchen (S. 639) gesehen. Die Zahl der weissen Blutkörperchen und der Blutplättchen hält sich meist innerhalb normaler Grenzen. Aus dem Blutbefund allein kann die Diagnose auf Chlorose nicht gestellt werden. Dieselbe stützt sich vielmehr auf das klinische Gesammtbild. Es gehört zum Begriffe der Chlorose, dass es sich bei ihr um eine Entwicklungskrankheit jugendlicher, besonders weiblicher Individuen handelt, welche wohl so zu deuten ist, dass die Blutbildung den Bedürfnissen des wachsenden Organismus nicht genügt*). Dieser Auffassung entspricht der urobilinarme blasse Harn der Chlorotischen, welcher gegen einen abnormen Zerfall rother Blutkörperchen spricht, während bei manchen anderen, insbesondere den sogenannten perniciösen Anämien, ein vermehrter Zerfall der Blutkörperchen schon in dem dunklen, urobilinreichen Urin seinen klinischen Ausdruck findet. Die Körperfülle ist bei der Chlorose gewöhnlich gut erhalten, sie kann sogar vermehrt sein und gerade dies gibt den Chlorosen klinisch ein so eigenthümliches Gepräge. Es ist durch v. Noorden nachgewiesen worden, dass dieser Fettreichthum der Chlorotischen nicht auf einen durch die Hämoglobinarmuth des Blutes bedingten Sauerstoffmangel des Organismus, sondern auf die durch die Krankheit den Patienten aufgenöthigte relative Bewegungslosigkeit zurückzuführen ist.

Einfache primäre Anämien. Unter diesem Namen können wir, unter Ausschliessung der Chlorosen und der sogenannten perniciösen Anämien, diejenigen Fälle zusammenfassen, bei welchen es sich um eine Hämoglobin- oder Blutkörperchenverarmung des Blutes oder um beides zugleich handelt, ohne dass eine anderweitige causal wirkende Krankheit sich feststellen lässt. Die einfachen primären Anämien müssen wohl wie die Chlorosen als eine Erkrankung der blutbildenden Organe aufgefasst werden und der Unterschied gegenüber der Chlorose ist nur der, dass es sich hier nicht um eine Krankheit wachsender Individuen, somit auch

*) Die vorwiegende Häufigkeit der Chlorose beim weiblichen Geschlechte kann nur mit Geschlechtseigenthümlichkeiten zusammenhängen und es liegt nahe, anzunehmen, dass diese dadurch zur Wirkung gelangen, dass Störungen im Bereiche der Geschlechtsorgane diejenigen Reize für die blutbildenden Organe wegfallen lassen, auf welche die normale Blutbildung beim weiblichen Geschlechte wahrscheinlich angewiesen ist. Diese letztere Annahme einer Abhängigkeit der Blutbildung von den weiblichen Geschlechtsorganen hat deshalb viel für sich, weil sie dem Zweckmässigkeitsprincipe insoferne entspricht, als wohl angenommen werden kann, dass der weibliche Körper, der durch eigenartige Vorgänge in den Genitalien Blut verliert, auch besondere Einrichtungen besitzt, welche von den Genitalien aus die Blutbildung anregen.

nicht um eine Entwicklungskrankheit handelt. Dieser Auffassung entspricht auch die Thatsache, dass bei den einfachen primären Anämien der Blutbefund demjenigen der Chlorose identisch ist. Die — übrigens wie wir sehen werden nicht scharfe — Abgrenzung der einfachen primären Anämien von den perniciösen Anämien ergibt sich aus der nachfolgenden Definition der letzteren.

Sogenannte perniciöse Anämien. Wie der Name sagt, hat man das Wesen dieser Erkrankungen namentlich in der besonderen Schwere der Krankheit und in der ungünstigen Prognose, die sie bietet, sehen wollen. Diese Auffassung trifft aber offenbar den Kern der Sache nicht, da die Schwere von Krankheitserscheinungen ja doch blos ein graduelles Merkmal darstellt und da zweifellos Fälle von sogenannter perniciöser Anämie vorkommen, welche heilen. Zutreffender dürfte es sein, das Wesentliche an dem Krankheitsbilde der perniciösen Anämien in den Zeichen nicht blos der mangelhaften Blutbildung, sondern des Blutkörperchenzerfalles zu suchen, wie er der Chlorose und den sogenannten einfachen Anämien nicht zukommt. Die Hinfälligkeit der Blutkörperchen in diesen Fällen, die wohl auch genügt, um die Schwere der Prognose gegenüber den anderen Anämieformen zu erklären, äussert sich klinisch in dem Auftreten von Poikilocytose und anderen Degenerationszeichen der rothen Blutkörperchen (vgl. S. 639). sowie von Urobilinurie und Icterus, anatomisch in den durch Quincke nachgewiesenen Eisenablagerungen in der Leber und den Nieren. Freilich ist auch dieses Unterscheidungsmerkmal und somit auch nach dieser Richtung hin der Begriff der perniciösen Anämie nicht ganz scharf, insoferne als geringere Zeichen von Blutkörperchendegeneration auch bei anderen schweren Anämien, z. B. bei schweren Chlorosen, vorkommen können. Es liegt aber diese Unmöglichkeit, die perniciösen Anämien scharf zu definiren, wahrscheinlich in der Natur der Sache begründet, da wohl jede Art von Anämie schliesslich den sogenannten perniciösen Charakter annehmen kann und nichts dafür spricht, dass die perniciöse Anämie wirklich auch ätiologisch eine einheitliche Krankheit sei. Der Blutbefund derjenigen Krankheitszustände, die man als perniciöse Anämien bezeichnet, ist nach dem Gesagten zunächst charakterisirt durch die Degenerationszeichen der rothen Blutkörperchen. Die Zahl der letzteren ist gewöhnlich erheblicher vermindert, als bei der Chlorose und bei den einfachen Anämien. Einigermassen charakteristisch ist es auch, dass die Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen stärker zu sein pflegt, als die Abnahme des Hämoglobingehaltes, was wohl dahin zu deuten ist, dass ein Theil des Hämoglobins der zerstörten rothen Blutkörperchen oder das überschüssige Material zur Hämoglobinbildung in den übrigbleibenden Blutkörperchen Verwerthung findet. In einem Falle von Quincke sank die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 143.000 pro Kubikmillimeter. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist nach Limbeck bei der perniciösen Anämie absolut nicht vermehrt, wohl aber im Verhältnisse zu der Zahl der rothen. Die Blutplättchen dagegen sind absolut vermehrt. Wie bei allen schweren anämischen Zuständen, findet man auch hier kernhaltige rothe Blutkörperchen (Normo-, Megalo- und Poikiloblasten, vgl. S. 641).

Die Pseudoleukämien. So werden anämische Zustände bezeichnet, bei welchen man das Blutbild der einfachen primären oder perniciösen Anämie findet, bei denen aber gleichzeitig die Milz oder die Lymphdrüsen in ähnlicher Weise vergrössert werden wie bei der echten Leukämie. Da, wo die Milz vergrössert ist, spricht man von Pseudoleukämia lienalis, bei Vergrösserung der Lymphdrüsen von lymphatischer Pseudoleukämie, malignem Lymphom, Hodgkin'scher Krankheit oder Anämie lymphatica. Die Frage nach den Beziehungen dieser Krankheiten zu der echten Leukämie und den übrigen Anämieformen, sowie die Frage, ob die betreffenden Organveränderungen Ursache oder Folge der Blutveränderungen sind, ist noch nicht beantwortet. Die Blutuntersuchungen haben bei diesen Krankheiten in manchen Beziehungen widersprechende Resultate zu Tage gefördert. Der Blutbefund gleicht bald mehr demjenigen bei Chlorose und einfacher Anämie, bald demjenigen bei perniciöser Anämie. Die weissen Blutkörperchen sind meist nicht oder blos relativ im Verhältnisse zu den rothen vermehrt. In einigen Fällen hat man Leukocytose gefunden, die sich aber immer in mässigen Grenzen hielt und wie gewöhnlich im Gegensatze zu der Leukämie blos die polynucleären Zellen betraf. Auch bei der Pseudoleukämie sind kernhaltige rothe Blutkörperchen nicht selten. Es sei noch bemerkt, dass Milz- und Drüsenschwellungen von der Art der pseudoleukämischen zuweilen auch vorkommen ohne jede ausgesprochene Veränderung des Blutes (Splenomegalie).

Secundäre Anämien.

Als secundäre Anämien pflegt man diejenigen Anämien zusammenzufassen, welche durch eine greifbare anderweitige Erkrankung zu Stande kommen. Dahin gehören alle jene anämischen Zustände bei Erkrankungen, welche zu Kachexie und Ernährungsstörung oder zu Blutverlusten führen (Phthise, Krebs, Magengeschwüre, Anchylostomiasis, Bothriocephalus). Diese Abgrenzung secundärer von primären Anämien ist keine scharfe und wahrscheinlich werden wir speciell von der perniciösen Anämie viele Fälle, so gerade die häufigsten, die sich durch fehlende freie *HCl* des Magensaftes und Hypermotilität des Magens kennzeichnen, zu den secundären Anämien herübernehmen müssen. Ueber die Blutbefunde bei den im gewöhnlichen Sinne secundären Anämien ist noch wenig Exactes bekannt, und Manches, was wegen des blassen Aussehens der Kranken als secundäre Anämie bezeichnet wird, ist, wie schon früher bemerkt (vgl. S. 636), gar keine Anämie, indem sowohl der Hämoglobingehalt als die Blutkörperchenzahl normal bleibt.

Genauer studirt von der secundären Anämie sind nur die

Anämien durch Blutverluste.

Acute Blutverluste. Nach acuten Blutverlusten tritt sehr rasch eine Verdünnung des Blutes durch Resorption von Lymphe und Wasser in die Blutbahn ein. Während also unmittelbar nach einer Blutung die Bluntersuchung noch normale Resultate in Betreff des Hämoglobin- und Blutkörperchengehaltes ergibt, zeigt in der Folge das Blut, bis es sich zur Norm hergestellt hat, alle Merkmale der Oligochromämie. Dieselbe erreicht bei geringen Blutverlusten schon nach wenigen Stunden, nach stärkeren dagegen erst nach 9 Tagen das Maximum. Fast gleichzeitig mit dem Plasmaersatz beginnen aber die Erscheinungen der Regeneration rother Blutkörperchen. Nach den Untersuchungen von Ott und Laache macht sich dieselbe in der Weise, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen rascher zunimmt als der Hämoglobingehalt des Blutes, so dass man also ähnliche Blutbefunde erhält wie bei der Chlorose. Ausserdem verbindet sich die Regeneration mit einer lebhaften posthämorrhagischen Leukocytose (S. 647), die, wie gewöhnlich, die polynucleären Formen betrifft. Mikulicz nimmt an, dass grössere chirurgische Operationen nur dann Erfolg haben, wenn in Folge derselben der Hämoglobingehalt des Blutes nicht unter 30% sinkt, und berechnet hienach für geschwächte anämische Menschen unter Zugrundelegung des vor der Operation gefundenen Hämoglobingehaltes, ob in Anbetracht des zu erwartenden Blutverlustes die Operation noch zulässig ist. In Anbetracht des in neuerer Zeit nachgewiesenen schädigenden Einflusses der Narkose auf die Blutzusammensetzung dürfte es sich empfehlen, die Grenzen, besonders bei lang dauernden Narkosen, eher noch höher zu setzen.

Chronische Blutverluste (Hämorrhoiden, Menorrhagien, Magengeschwüre und -Carcinome, Anchylostomiasis u. s. w.). Bei chronischen Blutverlusten verhält sich das Blut im Allgemeinen ähnlich, wie einige Zeit nach acuten. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist gewöhnlich weniger vermindert als der Hämoglobingehalt, was wohl als Regenerationserscheinung zu deuten ist. Dagegen bietet die chronische Blutungsanämie insoferne ein anderes Blutbild als die acute, als bei der ersteren, falls sie schwer ist und lange dauert, gerade wie bei der perniciösen Anämie Poikilocyten gefunden werden. Es hängt dies wohl mit der Schädigung zusammen, welche das Blut hier durch die fortgesetzten Plasmaverluste und die dauernde hydrämische Beschaffenheit des Blutplasmas erfährt. Im Gegensatze zu den acuten Blutungsanämien sind die Leukocyten bei schweren chronischen Blutungsanämien nicht vermehrt.

Die Leukämie.

Das wesentliche Merkmal der Leukämie ist die erhebliche und dauernde pathologische Vermehrung der mononucleären weissen Blutkörperchen bei Patienten, die im Uebrigen, abgesehen von Veränderungen der sogenannten blutbildenden Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) keine als primär zu betrachtenden Veränderungen darbieten. Man machte früher die Abgrenzung gegenüber der Leukocytose in ziemlich willkürlicher Weise nach dem Grade der Vermehrung der weissen Blutkörperchen, indem man z. B. ein Zahlenverhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von

mindestens 1 : 50 oder 1 : 20 als für Leukämie gegenüber Leukocytose charakteristisch hinstellte. Es erwies sich aber diese Art der Unterscheidung als unbrauchbar für alle beginnenden Fälle von Leukämie und für Fälle von starker Leukocytose bei hochgradig Anämischen. Als Ehrlich dann das häufige Vorkommen von eosinophilen Leukocyten im leukämischen Blute hervorhob, glaubte man darin ein zuverlässiges Merkmal der Leukämie gegenüber der Leukocytose gefunden zu haben. Allein auch diese Auffassung erwies sich als unrichtig und zu einer scharfen Unterscheidung ungeeignet. Seitdem man die Morphologie der Leukocyten genauer studirt hat, kann man nun in Uebereinstimmung mit der gegebenen Definition sagen, dass der Unterschied zwischen Leukämie und Leukocytose weder ein blos gradueller ist, noch auch in den tinctoriellen Eigenschaften der Körner der Leukocyten liegt, dass vielmehr die Unterscheidung beider Zustände dadurch gegeben ist, dass bei der Leukämie die Vermehrung der Leukocyten wesentlich auf Rechnung der mononucleären Formen kommt, welche die polynucleären an Zahl überwiegen, während bei den verschiedenen Arten von Leukocytose, mit wenigen auf S. 646 angeführten Ausnahmen, wie in der Norm, die polynucleären Formen bei weitem vorherrschend sind. Durch diese Feststellung ist die Diagnose der Leukämie rein aus dem Blutbefunde, und zwar auch bei initialen Fällen, leicht möglich geworden.

Das Blut bietet im Uebrigen bei der Leukämie folgende Merkmale dar: Es erscheint in hochgradigen Fällen schon für die blosse Besichtigung eigenthümlich weisslich, lehmfarbig oder milchig. Bei der Gerinnung setzt sich oberhalb der von rothen Blutkörperchen gebildeten Schicht eine dicke, grauweise, sogenannte Speckhaut ab, welche die weissen Blutkörperchen enthält. Die Gerinnung des Blutes ist erheblich verlangsamt; in fortgeschrittenen Fällen erlangt das Gerinnsel blos eine weiche, geleeartige Consistenz. Das specifische Gewicht des Blutes ist vermindert, der Wassergehalt vermehrt. Beim Befühlen zeigt das Blut eine eigenthümliche klebrige Beschaffenheit. Die rothen Blutkörperchen sind häufig vermindert, ebenso der Hämoglobingehalt. Jedoch ist beides, namentlich in früheren Stadien, nicht constant. Damit hängt zusammen, dass blasses Aussehen der Leukämischen keineswegs die Regel ist. In Fällen, wo der Hämoglobinbestand erheblich geschädigt ist, findet man auch Poikilocytose, sowie kernhaltige rothe Blutkörperchen (Normo- und Megaloblasten). Was die weissen Blutkörperchen betrifft, so sind dieselben meist sehr erheblich vermehrt. Werthe von 500.000 pro Kubikmillimeter sind keine Seltenheiten. Immer überwiegen, wie erwähnt, die mononucleären Formen. Alle normalerweise vorkommenden Leukocytenformen finden sich auch im leukämischen Blute, ausserdem aber auch gewisse Formen, welche normal nicht oder nur ausnahmsweise beobachtet werden. Es sind dies die auf S. 642 beschriebenen Markzellen oder Myelocyten (Tafel I, Fig. 4), ferner die Mastzellen (S. 642), sowie auffällig grosse und auffällig kleine eosinophile Zellen (eosinophile Markzellen und eosinophile Zwergkörperchen, S. 642), wie sie in normalem Blute nicht vorkommen. Die Zahl der eosinophilen Zellen wechselt erheblich, doch ist meist die Zahl derselben bei Leukämie gegenüber der Norm gross. Im Uebrigen ist hinzuweisen auf die Verschiedenheit der Blutbefunde bei der lienalen, der lienalmedullären und der lymphatischen Form der Leukämie. Bekanntlich sind diese Formen nicht scharf zu scheiden, namentlich ist bei den Fällen mit Milzvergrösserung wohl immer auch das Knochenmark betheiligt. Am ersten scheint noch die lymphatische Form rein vorzukommen (Lymphämie). Charakteristisch für die lienalmedulläre Form, die man am besten als gemischte Form bezeichnet, ist, gleichgültig, ob neben Milz und Knochenmark auch noch die Lymphdrüsen verändert sind oder nicht, das Vorkommen der grossen oben als Markzellen oder Myelocyten bezeichneten Gebilde. Daher kann man diese Formen nach dem vorwiegenden Blutbefunde auch als Myelämie bezeichnen. Dem gegenüber wiegen bei der rein lymphatischen Form die kleineren, ebenfalls mononucleären Leukocyten vor, welche im Wesentlichen mit den normalen Lymphocyten übereinstimmen. Auf Tafel I, Fig. 3 und 4, sind nach Rieder die charakteristischen Befunde einerseits bei Lymphämie (lymphatischer Leukämie) und andererseits bei Myelämie (gemischter Leukämie) dargestellt. Als charakteristisch für die meisten leukämischen Leukocyten wird angegeben, dass dieselben auch auf dem geheizten Objecttische keine amöboiden Bewegungen zeigen. Die Blutplättchen sind bei der Leukämie vermehrt bis auf 2 Millionen pro Kubikmillimeter.

Von Interesse ist endlich der Befund von Charcot'schen Krystallen (Fig. 162, S. 599) in frischem leukämischen Blute, der wiederholt, wenn auch selten, erhoben

wurde. In dem längere Zeit feucht aufbewahrten leukämischen Blute findet man Charcot'sche Krystalle ziemlich regelmässig, vorausgesetzt, dass das Blut zahlreiche eosinophile Leukocyten enthält, als deren Abkömmlinge wir die Charcot-schen Krystalle betrachten (vgl. S. 599).

Chemische Untersuchung des Blutes.

(Hämoglobinbestimmungen vgl. S. 623 ff. Reaction des Blutes vgl. S. 621 f.)

Ueber die Entnahme des Blutes zu chemischen Untersuchungen (vgl. S. 618 f.).

Eisenbestimmungen des Blutes mittelst des Jolles'schen Ferrometers.

Kürzlich ist es A. Jolles*) gelungen, eine für klinische Zwecke brauchbare Methode zu finden, um mittelst eines von ihm Ferrometer genannten Instrumentes (verfertigt von C. Reichert, Wien, Bennogasse) den Eisengehalt des Blutes unter Verwendung

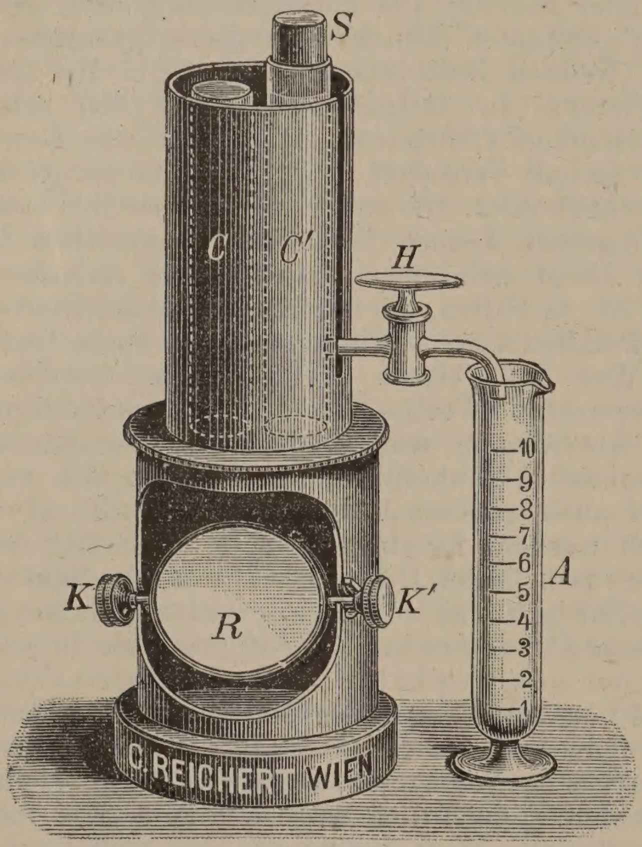


Fig. 183.
Ferrometer von Jolles.

ganz kleiner Mengen Blut (0·05 cm³) zu bestimmen. Das Princip der Methode besteht kurz in Folgendem: Die mittelst einer Capillarpipette (wie bei den Hämoglobinbestimmungen nach Gowers, S. 625) abgemessene Blutmenge von 0·05 cm³ wird in einem Platintiegel vorsichtig verascht und dann die Asche in demselben mit 0·1 saurem schwefelsaurem Kali zusammen geschmolzen und die Schmelze bis zum Erstarren erhitzt. Die letztere enthält dann das Eisen des Blutes in Form von Eisenoxyd. Die Schmelze wird in 10 cm³ heissem Wasser aufgelöst und mit 1 cm³ verdünnter Salzsäure 1 : 3 und 4 cm³ Rhodanammoniumlösung (7·5 : 1000) versetzt, so dass die Gesammtmenge 15 cm³ beträgt. Es entsteht dadurch eine rothe Lösung von Rhodaneisen. Der Gehalt derselben wird nun auf colorimetrischem Wege be-

*) D. med. Wochenschr., 1897, Nr. 10; ferner D. med. Wochenschr., 1898, Nr. 7, und Pflüger's Archiv, Bd. 45.

stimmt, indem man sie mit einer Vergleichslösung von bekanntem Eisengehalt vergleicht Die letztere ist so zusammengesetzt, dass jeder Kubikcentimeter genau 0·00005 Eisen enthält*) 1 cm³ der Vergleichsflüssigkeit wird mit destillirtem Wasser auf 10 cm³ aufgefüllt und dann ähnlich wie die Bluteisenlösung mit 1 cm³ verdünnter Salzsäure und 4 cm³ Rhodanammoniumlösung versetzt. Mit der so entstehenden rothen Lösung wird nun die aus dem Blute gewonnene Rhodaneisenlösung vermittelst des in Fig. 183 abgebildeten Apparates colorimetrisch verglichen. Der letztere enthält zwei gleich weite Glascylinder *C* und *C'*; der Cylinder *C* fasst genau 15 cm³. *C'* circa 16 cm³. Beide Cylinder sind in Zehntelkubikcentimeter eingetheilt. Die Calibrirung muss in beiden Cylindern genau gleich sein, so dass die gleichnamigen Theilstriche gleich hoch stehen. Unten sind beide Cylinder mit plangeschliffenen Glasplatten verschlossen, durch welche das von der beweglichen Gypsplatte *R* reflectirte Tageslicht in der Richtung der Achse der Cylinder von unten nach oben hindurch fällt. In den Cylinder *C* wird die wie oben beschrieben hergestellte Rhodaneisenlösung aus dem veraschten Blute gebracht und die genau 15 cm³ ausmachende, d. h. bis zum Rande des Cylinders reichende Flüssigkeit durch eine aufgeschliffene planparallele Glasplatte unter Vermeidung der Bildung von Luftblasen bedeckt. In den Cylinder *C'* kommen die zum Vergleich dienenden 15 cm³ der aus der Vergleichsflüssigkeit gewonnenen Rhodaneisenlösung, deren Herstellung soeben besprochen wurde. Um auch hier den bei der Vergleichung störenden Meniscus der Flüssigkeit zu vermeiden, wird auf die Oberfläche der Flüssigkeit im Cylinder *C'* ein aus einer beidseits mit planparallelen Glasplatten verschlossenen Aluminiumröhre bestehender Schwimmer *S* ohne Bildung von Luftblasen aufgesetzt und hiedurch eine plane Flüssigkeitsoberfläche erzeugt. Da der Schwimmer etwas Flüssigkeit verdrängt, so ist der Cylinder *C'*, wie schon erwähnt, etwas höher gemacht als *C*. Der Cylinder *C'* besitzt einen seitlichen Ausfluss mit Hahn *H*. Beide Cylinder können zur Füllung und Reinigung von dem Fussgestelle des Instrumentes leicht weggenommen werden. Der die beiden Cylinder umgebende Blechmantel dient zur Abhaltung seitlichen Lichtes. Die colorimetrische Bestimmung geschieht nun in der Weise, dass, nachdem die beiden Cylinder in der angegebenen Weise gefüllt sind, man aus dem Hahn *H* so lange von der Vergleichsflüssigkeit in das Gefäss *A* abfliessen lässt, bis von oben in durchfallendem Lichte gesehen der Inhalt der beiden Röhren genau die gleiche rothe Nuance zeigt. Sobald dies der Fall ist, wird der Cylinder *C'* herausgenommen und der Stand der Vergleichsflüssigkeit abgelesen. Würde die Menge der in dem Cylinder *C'* zurückgebliebenen Vergleichsflüssigkeit bis zur Basalfläche des Schwimmers gemessen 15 cm³ betragen, so würden die verwendeten 0·05 cm³ Blut 0·00005, der Liter Blut somit 1·0 g Eisen enthalten, enthält dagegen bei erreichter Farbengleichheit der Cylinder *C'* blos noch 7·5 cm³ Vergleichsflüssigkeit, so ist der Eisengehalt blos halb so gross, d. h. 0·5 g pro Liter Blut u. s. w. Jolles stellt so eine Tabelle zur Berechnung des procentischen Eisengehaltes des Blutes auf, die der Gebrauchsanweisung zum Instrumente beigegeben ist.

Eine Eisenbestimmung mit dem Jolles'schen Ferrometer dauert 10 bis 15 Minuten. Jolles glaubte anfangs, dass seine Methode der Eisenbestimmung gleichzeitig auch eine exacte Methode der indirecten Hämoglobinbestimmung darstelle, indem unter der Voraussetzung, dass das Hämoglobin 0·42% Eisen enthält und dass alles gefundene Eisen im Hämoglobin enthalten ist, sich aus der Eisenmenge leicht die Hämoglobinmenge der verwendeten 0·05 cm³ Blut berechnen lässt. In der neueren Mittheilung**) ist der Autor von dieser Ansicht zurückgekommen, indem ihn seine Resultate zu dem Schlusse führten, dass das Blut, in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von Biernatzki und Jellinek, auch ausserhalb des Hämoglobins noch erhebliche Eisenmengen enthalte, wahrscheinlich in Form von mit dem Hämoglobin in den rothen Blutkörperchen verbundenen eisenhaltigen Nucleïnen. Dabei ist auch noch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass das Hämoglobin selbst nicht immer gleich viel Eisen enthält, woran die grossen Abweichungen, welche die vorliegenden Analysen der Hämoglobinkrystalle sogar bei ein und derselben Thierspecies zeigen, denken lassen. Gerade durch diese Thatsachen werden vielleicht die Eisenbestimmungen des Blutes gegenüber den Hämoglobinbestimmungen eine gesonderte Bedeutung erlangen.

---

*) Die genaue Vorschrift für die Anfertigung der Vergleichslösung vgl. l. c. Die Flüssigkeit ist übrigens auch vom Fabrikanten des Ferrometers fertig zu beziehen.

**) l. c.

Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung.

Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung ist in hochgradigen, meist wohl aber nur in tödtlichen Fällen schon für das blosse Auge in der Farbe verändert. Es erscheint auffallend hellroth, und zwar ist die Differenz zwischen venösem und arteriellem Blute fast verschwunden. Der exacte Nachweis des Kohlenoxydes im Blute geschieht gewöhnlich mittelst des Spectroskops. Verdünnt man einige Tropfen Kohlenoxydblut mit Wasser, so zeigt diese Mischung im Spectroskop zwei den Streifen des Oxyhämoglobins (Fig. 125, 1, S. 472) sehr ähnliche, jedoch ganz wenig gegen das violette Ende des Spectrums verschobene Streifen zwischen Grün und Gelb. Dieselben unterscheiden sich von den Oxyhämoglobinstreifen dadurch, dass sie bei Zusatz von Schwefelammonium nicht verschwinden, während diese dabei durch den einfachen Streifen des reducirten Hämoglobins ersetzt werden. Zur Vermeidung von Täuschungen muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass auch das durch Schwefelammoniumzusatz reducirte Hämoglobin durch Schütteln mit Luft sich wieder oxydirt, so dass die beiden Streifen des Oxyhämoglobins wieder zum Vorschein kommen.

Eine andere Probe des Blutes auf Kohlenoxyd besteht darin, dass man das Blut in einem Porzellanschälchen rein oder etwas verdünnt mit einer $10^{0}/_{0}$igen Aetznatron- oder Kalilösung versetzt und leicht erwärmt. Die Mischung färbt sich, falls Kohlenoxyd vorhanden ist, schön zinnoberroth, während normales Blut eine schmutzig grünbraune Verfärbung zeigt.

Was den diagnostischen Werth dieser Untersuchungen betrifft, so darf derselbe nicht überschätzt werden. Der menschliche Organismus reagirt so intensiv auf die Aufnahme von Kohlenoxydgas, dass die Vergiftungserscheinungen sehr ausgesprochen sein können, ohne dass sich der Gehalt des Blutes an Gift chemisch oder spectroskopisch nachweisen lässt. Derartige Fälle habe ich mehrfach gesehen.

Das Blut bei Methämoglobinämie.

Bei verschiedenen Vergiftungen, besonders bei denjenigen mit chlorsaurem Kali und Antifebrin, wird das Blut methämoglobinhaltig. Der Nachweis geschieht mittelst des Spectroskops. Das Spectrum des Methämoglobins ist in Fig. 125, 3, S. 472, abgebildet.

Das Blut bei Schwefelwasserstoffvergiftung.

zeichnet sich durch seine eigenthümliche dunkle, oft schmutzig grünliche Verfärbung aus, welche auf seinem Gehalte an Schwefelwasserstoffmethämoglobin beruht. Ob sich dies auch bei nicht tödtlichen Vergiftungen nachweisen lässt, ist mir unbekannt.

Das Blut bei Hämoglobinurie.

Die Hämoglobinurie, welche in seltenen Fällen selbstständig als sogenannte periodische Hämogloburie (Lichtheim), ausserdem aber auch bei gewissen Vergiftungen (chlorsaures Kali, Lorcheln, Toluylendiamin u. A.) und bei Verbrennungen beobachtet wird, kommt bekanntlich stets dadurch zu Stande, dass innerhalb der Gefässbahn rothe Blutkörperchen zur Auflösung gelangen. Hämoglobinurie ist also

stets mit Hämoglobinämie oder Methämoglobinämie verbunden Der Nachweis freien Hämoglobins und Methämoglobins im Blute gelingt leicht dadurch. dass man einige Kubikcentimeter Blut spontan gerinnen lässt. Unter normalen Verhältnissen ist. falls man eine mechanische Verletzung des Blutkuchens vermeidet, das sich ausscheidende Serum blos leicht gelblich gefärbt (durch Luteïn), bei Hämoglobinurie dagegen erscheint das Serum mehr oder weniger rubinroth durch gelöstes Hämoglobin oder braun durch Methämoglobin. Das Serum muss dabei aber vollkommen klar sein, denn wenn es gleichzeitig trübe ist, so kann die Färbung auch von Blutkörperchen herrühren, die in Folge einer gestörten Gerinnung dem Serum beigemengt blieben. Im Zweifelsfalle kann das Mikroskop hierüber entscheiden. Das gefärbte Serum gibt im Spectroskop die charakteristischen Oxy- oder Methämoglobinstreifen (Fig. 125, S. 472). Dabei zeigt bei der periodischen Hämoglobinurie das Blut im Anfalle die zuerst von Hayem beschriebene und von Chvostek*) bestätigte Eigenthümlichkeit, dass es ungewöhnlich rasch gerinnt, dass aber das gebildete Gerinnsel nach einiger Zeit sich wieder auflöst. In dem frisch untersuchten Blute findet man ausserdem unter dem Mikroskop zerfallene, deformirte oder ausgelaugte (entfärbte) Blutkörperchen, welch' letztere wir als sogenannte „Schatten" auf S. 640 kennen gelernt haben.

Gehalt des Blutes an Harnsäure.

Unter physiologischen Verhältnissen enthält das Blut keine leicht nachweisbaren Mengen von Harnsäure, bei chronischer Nephritis und acutem Gelenkrheumatismus hat man blos Spuren davon gefunden, bei Gichtkranken dagegen ist wenigstens im Anfalle der Gehalt des Blutes an Harnsäure so beträchtlich, dass ein relativ einfaches Verfahren, das von Garrod angegeben wurde, die sogenannte Fadenprobe, zu ihrem Nachweise benützt werden kann.

Man überlässt zu diesem Zwecke nach Garrod 30—35 cm^3 Blut der spontanen Gerinnung; 10 cm^3 des Serums, welches in den nächsten Stunden über dem Gerinnsel sich ansammelt, werden mit Essigsäure im Verhältnisse von 1 : 10 gemischt, eine feine leinene Faser**) in die Mischung gelegt und das Ganze, zugedeckt, um das Austrocknen zu verhindern, stehen gelassen. Hat das Blut einen Harnsäuregehalt von mindestens 0·025‰, so setzen sich nach 1—2 Tagen an dem Faden charakteristische wetzsteinförmige Krystalle von Harnsäure (Fig, 137, S. 560) an, mit denen im Zweifelsfalle die Murexidreaction (S. 561) angestellt werden kann.

Garrod hat den vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes bei Gicht auch auf indirectem Wege dadurch nachgewiesen, dass er die eben beschriebene Fadenprobe an der Flüssigkeit einer Vesicatorblase anstellte.

Anhang: Widal'sche Serumdiagnostik des Blutes beim Typhus.

Die Widal'sche Serumdiagnostik des Typhus beruht auf der Thatsache, dass das Blutserum von Typhusreconvalescenten oder gegen Typhus immunisirten Thieren nach den Untersuchungen von Gruber und Durham sowie Pfeiffer

*) Chvostek, Ueber das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie, F. Deuticke, 1894.

**) Es darf zu diesem Zweck nicht ein gewöhnlicher Faden, sondern vielmehr blos eine aus einem solchen isolirte Elementarfaser benützt werden.

Typhusbacillen*) im Reagensglase so beeinflusst, dass sich dieselben unter Verlust ihrer Beweglichkeit zu Häufchen zusammenballen, die schon makroskopisch erkennbar sind. Es wurde diese Erscheinung auf den Gehalt des Immunserums an eigenthümlichen hypothetischen Körpern zurückgeführt, die von Gruber als Agglutinine oder Glabrificine, von Peiffer als Paralysine**) bezeichnet werden. Ausgehend von dieser Thatsache, hat Widal eine eigenthümliche diagnostische Methode für die Erkennung des Typhus begründet, die auf seiner Beobachtung beruht, dass jene Eigenschaft dem Typhusserum nicht blos in der Reconvalescenz, sondern schon während und bald nach dem Beginne der Krankheit zukommt. Widal***) hat zur Prüfung des Blutes fraglicher Typhuskranker auf diese Eigenschaft zwei Methoden angegeben. Die erste derselben bezieht sich auf die mikroskopische Feststellung der agglutinirenden Wirkung. Man entzieht zu diesem Zwecke mittelst einer Lanzette aus einem Einstich in den Finger des Patienten einige Tropfen Blutes und überlässt dieselben in einem durch die Flamme sterilisirten Reagensgläschen der Gerinnung. Nach Ausscheidung des Serums wird von diesem auf einem Objectträger ein Tropfen zu einem Tropfen einer höchstens einen Tag alten Typhusbouilloncultur (in welcher die Typhusbacillen lebhafte Eigenbewegung zeigen müssen) zugesetzt und die Mischung mikroskopisch beobachtet. Bei positivem Ausfall der Probe sind die Bacillen entweder schon nach einigen Minuten oder nach $1/2$ bis mehreren Stunden unbeweglich und zu Häufchen angeordnet, während die dazwischen liegende Flüssigkeit frei von Bacillen ist. Die zweite Methode bezieht sich auf das makroskopische Aussehen der mit dem Serum des betreffenden Patienten versetzten Typhusbouillonculturen. Während die Controlculturen gleichmässig getrübt erscheinen, klärt sich die mit einer nicht zu geringen Menge Typhusserum versetzte Cultur nach einiger Zeit, indem die Bacillen sich in Klümpchen zu Boden senken.

Ich beschreibe hier das Verfahren des Genaueren in derjenigen Modification, die auf meiner Klinik als die bequemste erprobt worden ist. Der zu untersuchende Kranke wird mittelst einer Aderlasslancette in die Fingerbeere gestochen, so dass die Wunde etwa 5 mm lang ist. Aus einer solchen Wunde kann man unter Massage der Hand leicht einige Kubikcentimeter Blut gewinnen. Das Blut wird in ein über der Flamme sterilisirtes Reagensgläschen aufgefangen und, mit hydrophiler Watte verschlossen, der spontanen Gerinnung überlassen. Zum Transport kann der Verschluss auch durch einen gut schliessenden Kork geschehen, den man durch leichtes Anbrennen der nach innen sehenden Oberfläche sterilisirt hat. Nach einigen Stunden hat sich dann eine genügende Menge Serum ausgeschieden, um damit die Reaction anstellen zu können. Da es sich herausgestellt hat, dass auch das Serum von Nichttyphuskranken in geringerem Grade auf Typhusculturen agglutinirend wirkt, so muss die Reaction, wenn sie diagnostisch etwas beweisen soll, quantitativ angestellt werden. Dies geschieht für klinische Zwecke am einfachsten in folgender Weise: Als Maasseinheit dient der Tropfen, der aber, um eine constante Grösse zu sein, mittelst ein und derselben Tropfpipette, die beim Gebrauch senkrecht zu halten ist, entnommen werden muss. Zur Anstellung der makroskopischen Serumreaction dienen drei ganz kleine Reagensgläschen von der Beschaffenheit der zum Gowers-schen Hämoglobinometer gehörigen graduirten Gläschen (vgl. Fig. 177, S. 625), nur ohne Graduirung. Diese Gläschen, ebenso wie die erwähnte Pipette werden dadurch sterilisirt, dass man sie (in trockenem Zustande), zuerst mit dem einen und dann mit dem anderen Ende, so lange in die Flamme hält, bis das Auftreten von Natriumlicht den Beginn des Glühens verräth. Beim Sterilisiren der Gläschen bringt man in die Mündung derselben etwas hydrophile Watte, die nachher zum Verschluss dient. Wenn die Watte nicht zu weit vorragt, so kann man sie beim Erhitzen des offenen Endes des Röhrchens in genügender Weise mitsterilisiren, ohne zu riskiren, dass

---

*) Aehnliches ist ausserdem namentlich auch für Choleraimmunserum und Choleraculturen nachgewiesen.

**) Diese Körper sind jedenfalls weder identisch mit den bactericiden noch mit den immunisirenden Substanzen des Immunserums.

***) Vgl. Semaine Médicale, 1896, Nr. 33, S. 259. Ferner die zahlreichen Nachprüfungen der Methode in dem nämlichen Jahrgang dieser Zeitschrift, von deutschen Nachprüfungen besonders Stern, Centralbl. f. i. Med. 1896, Nr. 49, und Breuer-Lichtheim, Berl. kl. Wochenschr. 1896, Nr. 47 u. 48, namentlich aber die Hauptarbeit Widal's über diesen Gegenstand: M. F. Widal und M. A. Sicard, Annales de l'institut Pasteur, 1897, Bd. XI, Nr. 5.

sie zu stark anbrennt. Nun werden die Gläschen in der Weise beschickt, dass man zunächst mittelst der Pipette in jedes derselben einen Tropfen des zu untersuchenden Serums bringt. Man spült dann die Pipette mit Wasser aus, trocknet sie durch vorsichtiges Erhitzen über der Flamme und gleichzeitiges Saugen, sterilisirt sie dann wiederum durch stärkeres Erhitzen und lässt sie erkalten. Man lässt nun mittelst der Pipette in das erste Gläschen 10 Tropfen, in das zweite 50 und in das dritte 100 Tropfen einer frischen, höchstens einen Tag alten beweglichen Typhusbouilloncultur fliessen und mischt sie durch leichtes Schütteln mit dem Serum. Man lässt dann die Gläschen, mit der Watte verschlossen, bei Zimmertemperatur oder zur Beschleunigung der Reaction im Brütofen stehen und erkennt nach 6—24 Stunden das Eintreten der Agglutination daran, dass die Flüssigkeit sich klärt und die Typhusbacillen in Form eines flockigen Niederschlages zu Boden fallen lässt. Es hat sich nun herausgestellt, dass für die Annahme von Typhus die Reaction nur dann beweisend ist, wenn sie schon in einer Concentration von 1 Theil Serum auf 50 Theile Typhuscultur eintritt, während positive Reactionen bei einer Concentration von 1 : 10 unter Umständen auch bei Gesunden und anderweitig Kranken vorkommen können. Wesentlich ist es natürlich, dass man mit ganz authentischen Typhusculturen arbeitet, die man am sichersten aus der Milz frischer Typhusleichen durch Plattenculturen gewinnt. Für den Praktiker ist es wichtig, dass, wie Widal gezeigt hat, die Serumreaction auch mittelst Typhusbacillenculturen gelingt, die durch Zusatz von Formol (1 Theil „käufliches“ Formol und 150 Theile Cultur) abgetödtet und conservirt sind. Nicht nur wird dadurch das fortwährende Umzüchten oder die Neubeschaffung frischer Typhusculturen erspart, sondern es wird auch das Sterilisiren der Gläschen und der Pipette überflüssig, da das in der Cultur enthaltene Formol jede Bacterienentwicklung verhindert. Wie lange diese abgetödteten Culturen brauchbar bleiben, ist noch nicht sicher festgestellt, jedenfalls aber mehrere Monate. Die oben besprochene mikroskopische Serumreaction wird in Anbetracht des Mitgetheilten am besten ebenfalls quantitativ gemacht und dies geschieht am einfachsten, indem man aus den drei Serummischungen, die man für die makroskopische Reaction hergestellt hat, mittelst einer geglühten Platinöse je ein Tröpfchen unter das Mikroskop bringt und dann die Agglutination beobachtet. Eine Schwierigkeit für die diagnostische Verwerthung der Serumreaction liegt darin, dass noch lange Zeit (Jahre) nach dem Ueberstehen eines Typhus das Serum die agglutinirenden Eigenschaften behält, jedoch gilt dies zunächst nur für die Verdünnungen von 1 : 10, möglicherweise dagegen nicht für die Verdünnungen 1 : 50 und 1 : 100. Ueber diesen Punkt sind weitere Erfahrungen nothwendig.

Untersuchung der Mundhöhle und des Schlundes.

Die wichtigste Untersuchungsmethode für die Theile der Mundhöhle und des Schlundes ist die Inspection. Um dieselbe gut vornehmen zu können, lasse man die Patienten den Mund weit öffnen und je nach der Stelle, welche man zu besichtigen wünscht, die Zunge in verschiedene Stellungen bringen, zurückziehen, heben oder herausstrecken. Der Pharynx und weiche Gaumen ist gewöhnlich der Besichtigung am besten zugänglich, wenn man mittelst eines Spatels oder Löffelstieles die Basis der nicht vorgestreckten Zunge nach abwärts drückt, während man gleichzeitig den Kopf des Patienten mit der anderen Hand fixirt. Man hüte sich jedoch, hiebei mit dem Spatel zu weit nach hinten zu gehen. Berührung des hintersten Theiles der Zungenbasis sowie der Gebilde der hinteren Rachenwand löst sehr leicht Würgebewegungen aus, welche die Untersuchung erschweren. Die Untersuchung der hinteren Pharynxwand erleichtert man sich, wenn man die Patienten den Laut ä intoniren lässt, wobei sich der weiche Gaumen hebt. Bei Patienten mit

gestörtem Bewusstsein, sowie bei ungeberdigen Kindern ist die Untersuchung der Mundhöhle oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Zuklemmen der Nasenlöcher kann in diesen Fällen die Kranken veranlassen, den Mund zu öffnen, während in anderen Fällen nur gewaltsames Auseinanderdrängen der Kiefer vermittelst eines Löffelstieles oder Spatels oder vermittelst eines Mundsperrers, wie man ihn bei der Chloroformnarkose benützt, zum Ziele führt. Bei ungeberdigen Kindern kommt man oft am besten zu einem Resultate, wenn man den Moment, wo das Kind zum Schreien den Mund öffnet, benützt, um mit oder ohne Anwendung des Spatels die Mundhöhle zu besichtigen.

Auch die Palpation mittelst des eingeführten Fingers ergibt, namentlich für die Prüfung der tiefer und weiter nach hinten gelegenen Theile der Mundhöhle und des Schlundes, oft wichtige Resultate. Die Palpation des Nasenrachenraumes und des Schlundeinganges, welche zur Constatirung namentlich von Fremdkörpern, von Retropharyngealabscessen, adenoiden Vegetationen u. s. w. dient, muss, da sie für den Patienten sehr unangenehm ist und nur kurze Zeit ertragen wird, sehr rasch ausgeführt werden. Man riskirt dabei, von ungeberdigen Patienten und Kindern gebissen zu werden. Dies kann nach meiner Erfahrung besser als durch alle den Finger schützenden Instrumente (eigens construirte Metallringe u. s. w.) dadurch verhindert werden, dass man mit der nicht palpirenden Hand die Wangenschleimhaut des Patienten von aussen zwischen seine Backenzähne drängt, so dass derselbe beim Versuche zu beissen zunächst sich selbst Schmerzen verursacht. Beim Erwachsenen palpirt man am besten mit dem Zeigefinger, bei ganz jungen Kindern mit dem kleinen Finger. Der eingeführte Finger wird hakenförmig nach unten, resp. nach oben gekrümmt, je nach dem zu erreichenden Ziele. Man kann dann bequem die ganze Pharynxhöhle bis zum Kehlkopfeingang und den ganzen Pharyngonasalraum abtasten.

Es ist hier nicht der Ort, auf die speciellen Befunde bei den einzelnen Erkrankungen der Mundhöhle einzugehen. Dies ist Sache der speciellen Pathologie. Es soll vielmehr nur auf einige Punkte aufmerksam gemacht werden.

Lippen. Man achte auf ihre Farbe (Blässe, Cyanose), auf das Vorhandensein von aphthösen Geschwüren, von syphilitischen Plaques muqueuses, von fuliginösem Belag (vgl. Zunge), von Einrissen (Rhagaden) oder den aus denselben durch Vernarbung hervorgehenden strahligen Faltungen an den Lippenwinkeln (bei Kindern namentlich in Folge von hereditärer Syphilis), von Herpes labialis (vgl S. 48).

Zähne. Von Wichtigkeit ist im Kindesalter das Verhalten der Zähne in Betreff des Zeitpunktes ihres Erscheinens und des Zahnwechsels, beim Erwachsenen die Art wie sich Zähne conservirt haben. Schlechte Zähne sind eine häufige Ursache von Verdauungsstörungen und nicht selten die Folge eines Allgemeinleidens. Besondere Beachtung verdienen die sogenannten rhachitischen Zähne, die sich hauptsächlich durch quere und longitudinale Furchen und die mit der ungleichmässigen Ausbildung des Schmelzes zusammenhängende rasche und ungleichmässige Abnützung der Kauflächen charakterisiren. Am deutlichsten pflegen diese Veränderungen an den Schneidezähnen zu sein. Vielfach ähnlich wie bei Rhachitis sind die Zähne deformirt bei

hereditärer Syphilis. Manche der bei dieser Krankheit zur Beobachtung kommenden Zahndeformationen sind für Syphilis keineswegs charakteristisch, sondern können auch bei Rhachitis und sonstigen Allgemeinleiden, ja selbst dann beobachtet werden, wenn durch Stomatitiden die Zahnkeime geschädigt worden sind. Von Hutchinson werden für hereditäre Syphilis die in Fig. 184 abgebildeten Zahnformen als pathognomisch betrachtet, von anderen Autoren wenigstens die concave Ausbuchtung des unteren Randes der oberen mittleren Schneidezähne (Fig 184*a*). Speciell die letzteren Formen werden als Hutchinson'sche Zähne bezeichnet. Dieselben kommen hauptsächlich bei der zweiten Dentition zur Beobachtung. Die bogenförmige Einbuchtung des unteren Randes verschwindet gewöhnlich durch Abschleifung nach dem 25. Lebensjahre.

a *b*

Fig. 184.

„Hutchinson'sche" Zähne bei hereditärer Syphilis (nach Hutchinson).

a die zwei oberen mittleren Schneidezähne (zweite Dentition) mit tiefen Quer- und Längsfurchen und concaver Ausbuchtung des Randes der mittleren Schneidezähne. Die Zähne sind zwar von normaler Länge, ihre Breite ist jedoch geringer als in der Norm. Hiedurch entsteht in der Mitte ein breiter Zwischenraum.

b die oberen mittleren Schneidezähne (zweite Dentition) unmittelbar nach ihrem Durchbruche und die vier unteren Schneidezähne. Die untere Fläche der oberen Schneidezähne ist rauh von vorragenden Dentinspitzen. Die oberen Zähne sind kurz und von einander abgewendet, so dass ein breiter Zwischenraum zwischen ihnen bleibt. An den vier unteren Schneidezähnen eine Menge kleiner, nagelförmiger Escrescenzen in Folge defecter Schmelzbildung. Die Basis der Excrescenzen liegt überall in derselben Ebene.

Für die Erkennung von Anomalien der Zahnbildung, sowie für die richtige Deutung der mit dem Hervorbrechen der Zähne in der ersten Kindheit häufig verbundenen krankhaften Erscheinungen ist es wichtig, das normale zeitliche Verhalten des Zahndurchbruches zu kennen.

A. Vogel macht hierüber folgende Angaben (vgl. Fig. 185):

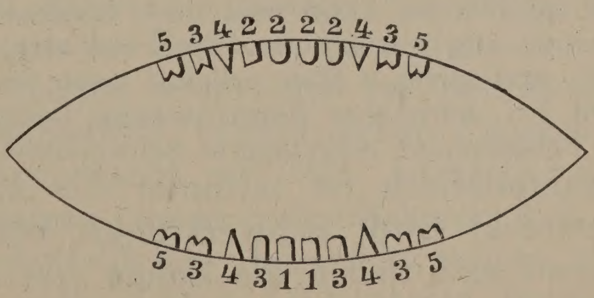


Fig. 185.

Reihenfolge des Zahndurchbruches der ersten Dentition nach Vogel.

Erste Dentition.

Erste Gruppe. Zwischen 7. und 9. Monat: Ziemlich gleichzeitig die zwei unteren mittleren Schneidezähne.

Dann 3—9 Wochen Pause.

Zweite Gruppe. Zwischen 8. und 10. Monat: Die oberen vier Schneidezähne in rascher Folge binnen wenigen Wochen, zuerst die mittleren, dann die seitlichen.

Dann 6—12 Wochen Pause.

Dritte Gruppe. Zwischen 12. und 15. Monat: Sechs Zähne fast zugleich, nämlich die vier ersten Backenzähne und die zwei unteren seitlichen Schneidezähne. Gewöhnlich erscheinen zuerst die vorderen Backenzähne des Oberkiefers, dann die unteren äusseren Schneidezähne und zuletzt die vorderen unteren Backenzähne.

Dann Pause bis zum 18. Monate.

Vierte Gruppe. Zwischen 18. und 24. Monat: Die vier Eckzähne.

Dann 2—3 Monate Pause.

Fünfte Gruppe. Zwischen 20. und 30. Monat: Die vier zweiten Backenzähne.

Damit schliesst die erste Dentition ab. Das Kind hat nun seine 20 Milchzähne.

Zweite Dentition.

Im 5. bis 6. Lebensjahre beginnt die zweite Dentition. Während derselben findet der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden Zähne statt und ausserdem der Durchbruch der im Milchgebiss nicht vertretenen drei Mahlzähne jeder Kieferhälfte. So tritt an die Stelle des Milchgebisses von 20 Zähnen ein definitives Gebiss von 32 Zähnen. Die zweite Dentition wird eingeleitet mit dem Durchbruche des ersten Mahlzahnes jeder Kieferhälfte Hierauf fangen die Milchzähne an auszufallen, und zwar in der nämlichen Reihenfolge, wie sie erschienen sind. Jeder ausfallende Zahn wird jeweilen sofort oder doch sehr bald durch den entsprechenden bleibenden Zahn ersetzt. Im 12. Jahre erscheint der zweite Mahlzahn, vom 16. bis 24. Jahre, mitunter aber auch noch später, der dritte Mahlzahn oder sogenannte Weisheitszahn.

Zahnfleisch. Dasselbe erscheint geschwellt und leicht blutend bei der acuten und chronischen Quecksilbervergiftung, zuweilen auch beim Jodismus und Bromismus, sowie beim Scorbut Bei der chronischen Bleivergiftung ist von grosser diagnostischer Bedeutung der grauliche, von in der Schleimhaut abgelagertem Schwefelblei herrührende, sogenannte Bleisaum des Zahnfleisches. Derselbe ist nicht zu verwechseln mit Verfärbungen der Zähne selbst (an der Ansatzstelle des Zahnfleisches), wie sie bei unreinlichen und stark rauchenden Patienten sehr häufig vorkommen.

Schwerer ist mitunter auch für den Kundigen die Unterscheidung eines echten, wenig ausgesprochenen Bleisaumes von jener bläulichen Verfärbung, welche der Zahnfleischrand mitunter in Folge venöser Stauung annimmt, welche sowohl bei allgemeinen Circulationsstörungen als auch local bei entzündlicher Schwellung des Zahnfleisches zu Stande kommt. Zur Unterscheidung kann der Umstand dienen, dass die cyanotische Färbung der Ränder durch den Druck einer unter den Zahnfleischrand geschobenen Sonde verschwindet. Auch ist die Cyanose niemals so scharf begrenzt wie der Bleisaum. In zweifelhaften Fällen, wo die Entscheidung auf diesem Wege nicht möglich ist, kann man nach Bepinselung des Zahnfleisches mit einer 5%igen Cocaïnlösung ein kleines Streifchen des Zahnfleischrandes mit einem scharfen Bistouri exstirpiren Man erkennt dann in Zupfpräparaten unter dem Mikroskope schon bei schwacher Vergrösserung leicht das in Form eines grauen Staubes in die Schleimhaut eingelagerte Schwefelblei.

Zunge. Charakteristisch ist mitunter die Art, wie auf Befehl die Zunge herausgestreckt wird. Schwerkranke, benommene Patienten thun dies oft zitternd und ziehen die Zunge erst auf besondere Aufforderung hin zurück.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose der Epilepsie sind Bisswunden der Zunge. Hysterische beissen sich in ihren Anfällen kaum jemals.

Man achte ferner bei Patienten mit bulbären Symptomen auf allfällige Atrophie der Zunge, die speciell bei der progressiven Bulbärparalyse sehr hohe Grade erreichen kann. Dabei zeigt die Zunge gewöhnlich auch ausgesprochene fibrilläre Contractionen, die aber in geringerem Grade auch bei manchen Gesunden vorkommen.

Diagnostisch bedeutsam ist der sogenannte Zungenbelag, der bei allen dyspeptischen Zuständen und im Fieber vorkommt und meist mit gestörtem Appetit verbunden ist. Jedoch gibt es auch gesunde Menschen mit gutem Appetit, welche stets eine belegte Zunge haben. Von Magenaffectionen gehen namentlich der acute und chronische Magenkatarrh mit Zungenbelag einher, während das Magenschwür oft ebensowenig zu Zungenbelag als zu Störungen des Appetites führt. Die dem Zungenbelage zu Grunde liegenden Epithelwucherungen der Zungenschleimhaut sind in ihrem Wesen noch wenig bekannt.

Eine vielfach gegebene mechanische Erklärung des Zungenbelages, wonach derselbe blos davon abhängig ist, dass bei nicht essenden Patienten das Epithel der Zunge nicht in normaler Weise durch Reibung entfernt wird, stimmt nicht mit den klinischen Erfahrungen überein, da das Vorkommen und Fehlen des Zungenbelages nicht für diese Auffassung spricht. Es muss sich vielmehr um irgend eine in ihrem Wesen noch nicht erkannte, im weitesten Sinne des Wortes trophische Beeinflussung der Zungenschleimhaut durch den Zustand der Verdauungsorgane handeln.

Bei Schwerfiebernden ist häufig die Zunge nicht blos belegt, sondern auch in Folge der verminderten Speichelsecretion trocken. Es entstehen dann leicht Risse der Schleimhaut, welche zu Blutungen führen können. Die dabei sich bildenden Blutkrusten im Vereine mit dem eintrocknenden und dann bräunlich erscheinenden Zungenepithel bilden den sogenannten fuliginösen Belag der Zunge, der stets ein sehr schweres Krankheitssymptom darstellt und in ähnlicher Weise auch an den Lippen vorkommt.

Durch bestimmte Nahrungsmittel, Getränke und Arzneimittel wird der Zungenbelag oft in auffälliger Weise verfärbt (Milch, Rothwein, Kaffee, Cacao, Chokolade, Lakriziensaft etc.).

Nicht zu verwechseln mit dem gewöhnlichen Zungenbelage sind Auflagerungen von Soorpilzen, die hier wie auf den übrigen Theilen der Mundschleimhaut förmliche Rasen bilden können. Junge Soorrasen sind leicht kenntlich an ihrer schneeweissen Färbung und an ihrer rundlichen Begrenzung. Aeltere Rasen verlieren oft die weisse Farbe und nehmen ein eigenthümlich schmutzig-graues Aussehen an. Sie unterscheiden sich dann von dem einfachen Zungenbelage ausser durch ihre Localisation am Rande der Zunge, durch ihr Vorkommen auch an anderen Stellen der Mundhöhle und durch ihre massige Beschaffenheit. Fig. 173, S. 611, stellt das mikroskopische Bild von Soor dar.

Im Uebrigen achte man auch bei der Zunge auf die Existenz von aphthösen Geschwüren, syphilitischen Plaques etc.

Nicht zu verwechseln mit den letzteren sind die eigenthümlichen, oft ringförmigen, meist viel stärkeren und ausgedehnteren und mit geringeren entzündlichen Reizerscheinungen verbundenen Epithelverdickungen der sogenannten Leukoplakia buccalis, einer in ihrem Wesen noch nicht genügend erkannten Affection, die auch als Psoriasis linguae bezeichnet wird. Auch gewisse an der Zunge durch den Reiz schadhafter Zähne oder durch starkes Tabakrauchen zu Stande kommende weissliche Epithelverdickungen können die grösste Aehnlichkeit mit syphilitischen Schleimhautplaques erlangen.

Sehr charakteristisch ist im Scharlachfieber die erythematöse Zunge mit ihren gerötheten und geschwellten Papillen, die sogenannte Erdbeer- oder Himbeerzunge.

Weicher Gaumen, Tonsillen, Pharynx. Hier kommen in Betracht die verschiedenen Arten acuter Angina (Angina simplex, lacunaris, necrotica, phlegmonosa und diphtheritica), dann die verschiedenen Arten chronischer Pharyngitis (Pharyngitis sicca, granulosa etc.), für deren Unterscheidung wir auf die Lehrbücher der speciellen Pathologie verweisen müssen.

Untersuchung auf Diphtheriebacillen. In zweifelhaften diphtheritischen Auflagerungen kann der mikroskopische Nachweis zahlreicher Bacillen mit kolbigen Degenerationsformen (Löffler'sche Diphtheriebacillen, vgl. Fig. 186) für die Diagnose der Diphtherie verwerthet werden Man findet diese Bacillen bei wahrer Diphtherie in den Membranen mitunter in grosser Zahl. Für den Nachweis derselben werden von den Membranen in ähnlicher Weise, wie es auf S. 606 für das Sputum beschrieben wurde, Trockenpräparate angefertigt und diese mittelst der gewöhnlichen Anilinfarben, am besten nach der Gram'schen Methode (vgl. S. 606), gefärbt. Ist der Befund nicht charakteristisch. so kann durch das Culturverfahren die Entscheidung versucht werden, ob wahre Diphtherie vorliegt; in Betreff der Technik derselben soll hier blos betont werden, dass nach den Untersuchungen

Fig. 186.
Diphtheriebacillen nach Weichselbaum. Cultur. Vergrösserung 1000 : 1.

des Berner bacteriologischen Institutes*) die Verwendung von Löffler'schen Pferdeserum und schräg erstarrtem Glycerinagar (7% Glycerin) als Nährböden für Diphtheriebacillen sich am besten bewährt hat. Impft man durch Ausstreichen mittelst einer sterilen Platinöse von der Oberfläche der afficirten Rachengebilde auf diese Nährböden, so sind gewöhnlich schon nach zwölfstündigem Aufenthalte

*) G. Michel. Das Wachsthum der Diphtheriebacillen auf verschiedenem Sera und Glycerinagar. J. D. Bern, 1897 (Centralbl f. Bacteriologie). Der Verfasser kommt zum Resultate, dass das mit dem Löffler'schen Zusatze präparirte Pferdeserum von den fünf untersuchten Nährböden das beste ist, dass ihm Glycerinagar am nächsten kommt, während das vielfach noch verwendete Löffler'sche Rinderserum, sowie das reine Rinder- und Pferdeserum ohne Zusätze in hohem Maasse minderwerthig sind. Es werfen diese Befunde ein bedenkliches Streiflicht auf sehr viele in der Literatur enthaltene Angaben über „unechte Diphtherie". Da aber selbst das im Allgemeinen „ideale" Löffler'sche Pferdeserum mehrfach negative Resultate ergab, während vom nämlichen Falle auf irgend einem anderen der sonst schlechteren Nährböden Diphtheriebacillen wuchsen, so müsste weiter die bisher in den wenigsten bacteriologischen Untersuchungen über Diphtherie realisirte Forderung aufgestellt werden, stets auf mehreren Sorten von Nährböden zu impfen, wenn man nicht vorzieht, den meiner Ansicht nach logischen Schluss zu ziehen, dass überhaupt einmalige Impfungen bei negativem Resultate nichts beweisen.

im Brütofen die tröpfchenförmigen, glashellen Colonien der Diphtheriebacillen, die nachher allmälig opak werden, zu sehen. Dieselben müssen mikroskopisch im Trockenpräparate (vgl. oben) identificirt werden, da sie makroskopisch leicht mit anderen Colonien, insbesondere solchen von Streptokokken, verwechselt werden können. Von diagnostischer Wichtigkeit ist es, dass die Diphtheriebacillen, sei es mikroskopisch oder culturell, im Pharynx selbst dann bei Diphtherie sich nachweisen lassen, wenn dieser selbst nicht in sichtbarer Weise erkrankt ist, also in Fällen von reiner Larynxdiphtherie.

In Betreff des Werthes der bacteriologischen Untersuchung muss vor Allem betont werden, dass, so wichtig unter Umständen der Nachweis von Diphtheriebacillen ist, doch in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Diphtherie auch auf rein klinischem Wege sich mit grosser Sicherheit diagnosticiren lässt*). Dabei muss eindringlich davor gewarnt werden, in Fällen, wo klinische und epidemiologische Gründe für die Diagnose Diphtherie sprechen, auf einmalige negative bacteriologische Befunde (selbst bei Impfung auf Löffler'sches Serum, welcher von manchen Bacteriologen besonders viel Werth beigemessen wird) das ausschlaggebende Gewicht zu legen. Es sind mir zahlreiche Fälle bekannt, wo einmalige bacteriologische Untersuchung von durchaus sachkundiger Seite ein negatives Resultat gab und wo bei wiederholter Untersuchung doch Diphtheriebacillen gefunden und somit die klinische Diagnose bestätigt wurde. Es ist ja klar, dass solche negative Resultate leicht durch Zufälligkeiten bei der Entnahme des Impfmateriales, ferner da, wo das Untersuchungsmaterial einer Centralstelle zur Verimpfung eingesandt wird, durch rasches Absterben wenig lebenskräftiger Bacillen in Folge von Eintrocknung etc. bedingt sein können. Auch können leicht andere Bacterien des Impfmateriales die Diphtheriebacillen in der Cultur überwuchern. Endlich wird vielfach bei der Entnahme des Impfmateriales nicht berücksichtigt, dass locale Anwendung antiseptischer Mittel bei Diphtheriekranken den Ausfall der Culturen ungünstig beeinflussen kann. Dazu kommt nun noch die auf dem Berner bacteriologischen Institute festgestellte (vgl. vorhergehende Seite, Anmerkung) eigenthümliche Caprice der Diphtheriebacillen, dass dieselben in einzelnen Fällen aus unbekannten Gründen sich gerade gegenüber den im Allgemeinen als die besten bekannten Nährböden refractär verhalten. All' jenen Zufälligkeiten und der erwähnten Caprice der Diphtheriebacillen wird bei der jetzt überall üblichen Art der bacteriologischen Untersuchung nicht genügend Rechnung getragen. Ich verfüge über einwandsfreie Beispiele, welche beweisen, dass, wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jene Factoren die Resultate der bacteriologischen Untersuchung nicht beeinträchtigen, sie doch unter Umständen dies thun, so dass der Arzt, der sich ausschliesslich auf die bacteriologische Untersuchung, namentlich eine einmalige, verlässt, irregeführt wird, was, seitdem wir die Serumtherapie besitzen, auch in therapeutischer Beziehung verhängnissvoll werden kann.

Auch positive Befunde, soweit sie sich auf das gegenwärtig fast ohne Kritik angewendete Culturverfahren beziehen, sind mit Vorsicht zu verwerthen, seitdem wir wissen, dass virulente Diphtheriebacillen nicht ganz selten bei durchaus Gesunden, besonders häufig aber bei Fällen von gewöhnlichem Schnupfen, bei durchaus leicht verlaufenden, nicht einmal Fieber verursachenden Pharyngitiden, durch die Cultur im Rachensecret gefunden werden. Da es wohl kaum Anklang finden wird, alle diese Fälle mit Diphtherieheilserum zu behandeln, umsomehr, als das Serum ja bekanntlich die Bacillen nicht beseitigt und somit auch die Gefahr, dass die Diphtheriebacillen bei einer späteren Gelegenheit eine schwere Diphtherie bei ihrem Träger hervorrufen, nicht weggeschafft wird, so ergibt sich hieraus, meiner Ansicht nach, mit logischer Nothwendigkeit für den Praktiker die Regel, die Serumanwendung keineswegs ausschliesslich vom bacteriologischen Befunde abhängig zu machen, sondern einerseits von der Constatirung der klinischen Erscheinungen der Diphtherie, unbekümmert um den bacteriellen Befund, andererseits, wo es sich um Fälle handelt, die dem klinischen Bilde der Diphtherie nicht entsprechen und bei denen doch Diphtheriebacillen gefunden werden, von dem Vorhandensein schwererer Erscheinungen.

Ich muss es ferner für sehr wahrscheinlich halten, dass sich die bacteriologischen Befunde klinisch viel verwerthbarer gestalten würden, als es jetzt der

---

*) Vgl. die Arbeit aus meiner Klinik von Deucher: Zur klin. Diagnose der Diphtherie. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, 1895, Nr. 16, S. 485.

Fall ist, wenn man mit oder ohne gleichzeitige Anlegung von Culturen in erster Linie den Befund in dem direct dem Pharynx entnommenen Trockenpräparate berücksichtigen würde. Die gegenwärtig ausschliesslich und meist ohne jede Kritik verwertheten Culturbefunde haben nämlich den principiellen Fehler, dass in denselben Zufälligkeiten die Mengenverhältnisse der verimpften Bacterien vollständig verändern, eventuell auch umkehren und einzelne Species sogar völlig unterdrücken können, so dass, wie in den einen Fällen Diphtheriebacillen durch andere Bacterien überwuchert und deshalb völlig verkannt werden, in anderen Fällen unter Umständen einige wenige Diphtheriebacillen alles Andere überwuchern können, auch wenn sie ätiologisch in dem betreffenden Falle keine Bedeutung haben. Bei der Verwendung des direct angefertigten Trockenpräparates dagegen hat man wenigstens die Garantie, dass man die Verhältnisse so erkennt, wie sie in Wirklichkeit sind. Es gilt eben für die bacteriologische Diagnostik der oberen Luftwege genau dasselbe, was von anderer Seite in Betreff der bacteriologischen Diagnostik der Peritonitiden und Cystitiden wiederholt hervorgehoben wurde, dass nämlich ausschliessliche Culturbefunde trügerisch sind. Es scheint mir sehr wohl denkbar, dass von dem Momente an, wo man das frische Trockenpräparat bei der bacteriologischen Diagnose der Anginen in sein Recht einsetzt, die auffälligen Widersprüche der klinischen Erscheinungen und der bacteriologischen Befunde verschwinden werden, aus denen die gegenwärtige Schulbacteriologie die Nothwendigkeit der bacteriologischen Diagnose folgert, aus denen aber gewiss mit ebensoviel Berechtigung die Unzuverlässigkeit der bisherigen schablonenhaften bacteriologischen Untersuchungsmethode abgeleitet werden kann. Dabei wird es jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung mehr noch als bei der culturellen Untersuchung darauf ankommen, die Trockenpräparate mit Sachkenntniss anzufertigen, d. h. da, wo die kranken Theile zugänglich sind (Pharynxdiphtherie), die Probe wirklich von der kranken Stelle zu entnehmen, und da, wo die Diphterie blos im Larynx sitzt, bei der Entnahme sich davor zu hüten, etwa blos Speichel zur Untersuchung zu erhalten, sondern vielmehr danach zu trachten, die auf der Schleimhaut, am besten in den Krypten der Tonsillen und in den Vertiefungen zwischen den Gaumenbögen haftenden Bacterien abzukratzen; dabei wird es mitunter ebensogut nothwendig sein, mehrere Präparate anzufertigen, wie bei der Untersuchung eines Sputums auf Tuberkelbacillen. Man wird eben gewissermassen im Pharynx botanisiren, und zwar mit Sachkenntniss und Liebe zur Sache botanisiren müssen, ohne sich die Mühe verdriessen zu lassen. Bei der Culturmethode hat man vielfach die Wichtigkeit der sachkundigen Entnahme der Proben ganz vergessen und dies dürfte neben den früher angeführten Momenten die nicht immer befriedigende Uebereinstimmung der klinischen und bacteriologischen Diagnose mit erklären helfen. Der Botaniker, der eine Gegend nach einer Pflanzenspecies absuchen möchte, wird sich auch nicht damit begnügen, von der Landstrasse aus nach derselben zu fahnden, sondern er wird, wenn er sie auf diese Weise nicht findet, sich dazu entschliessen müssen, an verschiedenen Stellen etwas genauer nachzusehen und eventuell ein zweites Mal die Gegend zu besuchen. Diese Art der Untersuchung, die allein ein zuverlässiges Gesammtbild der Bacterienflora des Pharynx geben kann, ist allerdings mühsamer, als das schablonenhafte Abimpfen. Ich muss dabei noch bemerken, dass die Anfertigung von Trockenpräparaten aus eingesandtem Material durch eine bacteriologische Centralstelle den oben aufgestellten Anforderungen keineswegs entspricht, da ja oft das erhaltene Material für die mikroskopische Untersuchung ungeeignet sein wird und in diesem Falle eine neue Probe entnommen werden müsste.

Am meisten Verwirrung in der ganzen in Wirklichkeit so einfachen Frage der Diphtheriediagnose haben die positiven Befunde von Diphtheriebacillen bei Gesunden oder bei solchen Kranken, die in klinischem Sinne des Wortes nicht an Diphtherie und auch nicht an Croup leiden, geschaffen. Statt für diese Fälle erstens zu berücksichtigen, dass der Nachweis der Diphtheriebacillen ausschliesslich durch Culturen principiell fehlerhaft ist, weil die Mengenverhältnisse der Bacterien dabei völlig verändert werden, statt sich zweitens vor der Thatsache zu beugen, dass die Gegenwart der pathogenen Bacterien hier ebensowenig wie bei den Pneumoniekokken identisch ist mit der betreffenden Infection, hat man den Begriff der Pseudodiphtheriebacillen geschaffen. Allein alle jene Merkmale, wodurch sich angeblich diese Pseudodiphtheriebacillen von den echten unterscheiden sollen, haben sich als trügerisch erwiesen. Das Nächstliegende war ja, den Unter-

schied zwischen echten und falschen Diphtheriebacillen in der Virulenz zu sehen. Die ersteren sollten die virulenten, die letzteren die nichtvirulenten sein. Allein, da die Virulenz nur am Thiere geprüft werden kann und ausserdem der Thierversuch erst möglich ist, wenn durch das Anlegen von Culturen die Bacterien möglicherweise biologisch in ihrer Virulenz verändert worden sind, so ist es a priori klar, dass der Thierversuch nichts für die Virulenz am Menschen beweist und in der That hat sich ergeben, dass die Diphtheriebacillen in der Mundhöhle gesunder Menschen, die man gerne als Pseudodiphtheriebacillen ansprechen möchte, mitunter ebenso virulent für die Thiere sind wie die Diphtheriebacillen, die von Diphtheriekranken gewonnen wurden. Auch die verschiedene Beeinflussung der mit „falschen“ und mit „echten“ Diphtheriebacillen geimpften Versuchsthiere durch Diphtherieheilserum ist entgegen einer verbreiteten Annahme nicht geeignet, eine Unterscheidung zu ermöglichen, zunächst desshalb, weil diesen Versuchen eine Petitio principii zu Grunde liegt, nämlich die Annahme, dass Culturen, die sich in Betreff der Wirkung des Heilserums verschieden verhalten, einer verschiedenen Species angehören müssen. Statt aus diesen zahlreichen erfolglosen Bemühungen*), die Pseudodiphtheriebacillen von den echten scharf zu trennen, die nächstliegende Consequenz zu ziehen, dass es besser ist, auf eine Trennung zu verzichten, die offenbar der Thatsache nicht oder nur sehr theilweise entspricht, und anzunehmen, dass die Verschiedenheit der Bedeutung der Diphtheriebacillen für den Menschen einerseits auf Verschiedenheiten der betreffenden Kranken selbst und andererseits auf der in der Natur, besonders bei niedrigen Lebewesen, continuirlich stattfindenden Umzüchtung von Varietäten beruht; statt dessen fährt man fort, nach neuen Unterscheidungsmerkmalen zu suchen. Ob dies von Erfolg sein wird, erscheint mir recht zweifelhaft.

Das neueste Unterscheidungsmerkmal ist die von M. Neisser**) angegebene Doppelfärbung der Diphtheriebacillen. M. Neisser hat gefunden, dass, wenn man auf Löffler'schem Serum bei 35° C. gediehene Culturen nach 10—20 Stunden auf dem Deckglase ausstreicht und die Trockenpräparate zuerst ganz kurze Zeit (1 bis 3 Secunden) mit essigsaurem Methylenblau***) behandelt, mit Wasser abspült und endlich 3—5 Secunden wässeriges Vesuvin†) einwirken lässt, isolirt färbbare Bestandtheile, sogenannte Polkörner, blau gefärbt, nur bei den echten Diphtheriebacillen sichtbar werden, dagegen bei den Pseudodiphtheriebacillen fehlen.

So interessant an sich diese Thatsache sein mag, so ist es mir doch gänzlich unverständlich, dass bei allen diesen Bemühungen, Unterscheidungsmerkmale zwischen echten und falschen Diphtheriebacillen zu finden, von den Autoren nicht der logische Cirkel bemerkt wird, in welchem sie sich bewegen. Bei der Aufstellung von Unterscheidungsmerkmalen gehen dieselben, da eben die älteren Merkmale in Stich gelassen haben, immer wieder, ohne es selbst zu bemerken, von der klinischen Diagnose der Diphtherie aus, indem sie für die Annahme echter Diphtheriebacillen verlangen, dass dieselben einem Falle von klinischer Diphtherie entstammen. So auch M. Neisser. Seine Resultate bedeuten eben meiner Ansicht nach nichts Anderes, als dass bei klinischer Diphtherie an den Serumculturen die betreffende Doppelfärbung der Polkörner gelingt, während Fälle, die klinisch nicht als Diphtherie zu bezeichnen sind (Gesunde, folliculäre Anginen etc., klinisch zweifelhafte Fälle), diese „Reaction“ nicht zeigen. Daraus ist meiner Ansicht nach weder in Betreff der Speciesverschiedenheit der echten und falschen Diphtheriebacillen, noch auch diagnostisch in gegebenem Falle etwas zu schliessen Für die typischen Fälle hat man dieses Kriterium nicht nöthig, da selbst der Bacteriologe bei der Aufstellung des Kriteriums von dem Begriff der typisch-klinischen Diphtherie ausgehen musste und bei den Fällen, die nicht als typisch-klinische Diphtherie verlaufen, beweist offenbar das Fehlen der M. Neisser'schen Reaction nichts, als das, was der Kliniker ohnehin weiss, dass es sich nämlich nicht um einen typischen Fall von Diphtherie handelt. Ob diese nach M. Neisser unechten Diphtheriebacillen nicht doch blos Varietäten der echten sind, darüber entscheidet natür-

*) Vgl C. Fränkel, Die Unterscheidung der echten und falschen Diphtheriebacillen. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 50, S. 1087.

**) Zeitschr. f. Hygiene, 1897, Bd. 24.

***) 1 gr Methylenblau (Grübler), gelöst in 20 cm³ 96%igem Alkohol; dann 950 dest. Wasser und 50 cm³ Eisessig zugesetzt.

†) 2·0 Vesuvin gelöst in 1 Liter kochendem destillirten Wasser.

lich die Reaction nicht. Denn diejenigen biologischen Variationen, welche das Ausbleiben echter klinischer Bilder der Diphtherie bedingen, können natürlich sehr leicht auch die Ursache des Fehlens der Neisser'schen Reaction sein. Auf Grund der Neisser'schen Reaction eine scharfe Speciesverschiedenheit der echten und falschen Diphtheriebacillen annehmen zu wollen, scheint mir namentlich auch deshalb recht bedenklich, weil die Reaction nach Neisser nur bei der Verwendung junger Culturen und nur bei der Verwendung Löffler'schen Serums eine charakteristische Unterscheidung ermöglichen soll. Was heisst das Anderes, als dass das Kriterium nicht geeignet ist, Speciesverschiedenheiten zu beweisen? Namentlich das Hereinziehen des Alters der Culturen und die Angabe, dass falsche Diphtherieculturen, wenn sie älter sind, die Reaction auch geben können, scheint mir recht bedenklich zu sein und mit Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass es sich auch bei der Neisser'schen Reaction wie bei allen anderen Unterscheidungsmerkmalen blos um graduelle Unterschiede handelt. Nicht sehr zu Gunsten des Merkmales spricht, wie es scheint, auch der Umstand, dass in den direct angefertigten Trockenpräparaten die Neisser'sche Reaction nicht zuverlässig ist, wie der Autor selbst angibt

Ich will schliesslich noch bemerken, dass, wie aus meinen Auseinandersetzungen wohl klar hervorgeht, meine kritischen Einwände gegen die bisher geübte Methode der bacteriologischen Diphtheriediagnose mich keineswegs veranlassen, die durch die Serumtherapie so glänzend bestätigte ätiologische Bedeutung der Diphtheriebacillen zu leugnen.

Es sei hervorgehoben, dass nach dem Ablauf der Diphtherie noch monatelang virulente Diphtheriebacillen in der Mundflüssigkeit gefunden werden können, ein Punkt, der ebenso theoretisch für die Prophylaxe wichtig ist, wie er dieselbe praktisch erschwert, resp oft vereitelt. Eine Isolation der Diphtheriereconvalescenten bis zum Verschwinden der Diphtheriebacillen ist in den wenigsten Fällen durchzuführen.

Die Untersuchung der Diphtheriefälle geschieht auf der hiesigen Klinik nach dem im Anhang dieses Werkes angeführten Schema, welches auch der eidgenössischen Diphtherieenquête zu Grunde gelegt wurde.

Neben dem Nachweis von Diphtheriebacillen hat für das ätiologische Studium der verschiedenen Formen von Angina noch Interesse der Nachweis von Streptokokken und Staphylokokken, welche die Diphtheriebacillen oft begleiten (vgl. Fig. 169 und 170, S. 608), sowie des Fränkel'schen Pneumoniecoccus (Fig. 165, S. 606), des Mikrococcus tetragenus (Fig. 168, S. 608), des Mikrococcus conglomeratus und mehrerer anderer. Da alle diese Bacterien häufige Bewohner der normalen Mundhöhle sind, so ist auch hier wieder auf den culturellen Nachweis viel weniger Gewicht zu legen, als auf den Nachweis ihres massenhaften Vorkommens in Trockenpräparaten. (Ueber die Anfertigung der letzteren vgl. S. 606 f.).

Retropharyngealabscesse verrathen sich durch die Existenz sichtbarer Schwellung der hinteren Pharynxwand, durch die oft bestehende Athemnoth und durch die Resultate der Palpation. Die Inspection gibt Aufschluss über das Vorhandensein von Tonsillarhypertrophien, die Palpation über das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes u. s. w. Man beachte ferner die Beweglichkeit des weichen Gaumens: Gaumenlähmung, Verschwinden des Gaumenreflexes als hysterisches Stigma. Vgl. übrigens auch die Capitel über Rhinoskopie und Laryngoskopie.

Directe Rhinopharyngoskopie. Neuerdings wurde durch W. Lindt in Bern*) eine Methode angegeben, um den Nasenrachenraum einer directen Besichtigung zugänglich zu machen. Es geschieht dies einfach dadurch, dass mittelst des in Fig. 187 abgebildeten Gaumenhakens**), dessen Gebrauch ohne Weiteres verständlich ist, der weiche Gaumen nach vorn und oben gezogen wird. Man sieht dann, indem man durch einen gewöhnlichen Kehlkopfreflector (vgl. S. 678) für die nöthige Beleuchtung sorgt, den grössten Theil der hinteren, seitlichen und oberen

---

*) W. Lindt, Die directe Besichtigung und Behandlung der Gegend der Tonsilla pharyngea und der Plica salpingopharyngea in ihrem obersten Theile. Arch. f. Laryngologie. Bd. 6, S. 1.

**) Fabricirt von Instrumentenmacher Klöpfer in Bern.

Wand des Nasenrachenraumes. Nur in Ausnahmsfällen muss gleichzeitig die Zunge nach unten gedrückt werden. Am besten gelingt die Untersuchung, wenn man den Kopf etwas nach hinten beugen lässt. Bei Empfindlichen muss die vordere und hintere Wand des weichen Gaumens cocaïnisirt werden (vgl. S. 682, 5%ige Lösung genügt immer), bei weniger Empfindlichen konnte ich dagegen wiederholt auch ohne Cocaïn ganz genügend untersuchen. Das Verfahren ist sehr werthvoll, unter Anderem auch zur Erkennung adenoider Vegetationen. Obgleich schon früher einzelne Versuche einer derartigen directen Besichtigung des Nasenrachenraumes gemacht worden sind, so kommt doch Lindt das Verdienst zu, das Verfahren zur eigentlichen Methode ausgebildet zu haben.

Harter Gaumen. Man achte namentlich auf die Existenz von syphilitischen Gaumenperforationen; bei Kindern auf die sogenannten Bednar'schen Aphthen.

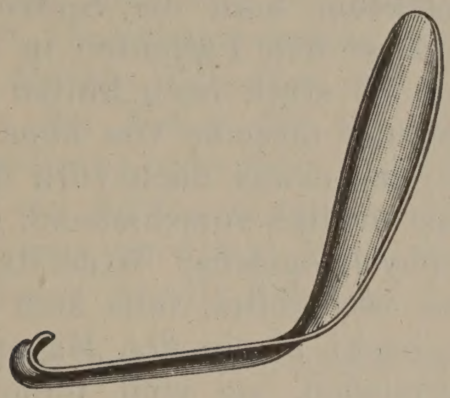


Fig. 187.
Lindt'scher Gaumenhaken zur directen Rhinospharyngoskopie.

Wangenschleimhaut. Ausser den auch an den übrigen Theilen der Mundschleimhaut vorkommenden Affectionen, besonders Soor, Aphthen etc., kommt hier in Betracht die als Noma beschriebene seltene gangränöse Affection der Mundschleimhaut bei Kindern. Ferner seien erwähnt die Koplik'schen Flecken als Frühsymptom der Masern.

Speichelsecretion. Vermehrte Speichelsecretion findet sich bei allen Formen der Stomatitis, bei der chronischen Quecksilbervergiftung (in einem von mir beobachteten Falle noch ein halbes Jahr nach einer einmaligen Calomeldosis). Verminderte Speichelsecretion findet man im Fieber, bei Diabetes mellitus, bei Cholera, bei Atropinvergiftung (vgl. auch S. 813 f. und 817, Facialislähmung und Bulbärparalyse).

Untersuchung der Speiseröhre.

Für die äussere Untersuchung der Speiseröhre gelten die chirurgischen Regeln der Palpation. Man achte auf Tumoren, welche den Oesophagus comprimiren, geschwellte Drüsen, Strumen etc., Oesophagusdivertikel, die sich durch ihr wechselndes Volumen und ihre Entleerbarkeit charakterisiren, auf Druckempfindlichkeit längs des Oesophagus u. s. w.

Im Uebrigen beschränkt sich die directe Untersuchung der Speiseröhre im Wesentlichen auf die Sondirung derselben.

Man benützt zur Sondirung entweder die bekannten Fischbeinsonden, an welche Oliven von verschiedenem Caliber angeschraubt werden können oder die elastischfesten hohlen englischen Schlundsonden, die man ebenfalls in verschiedenem Caliber vorräthig halten muss. Vor der Einführung dieser Instrumente überzeuge man sich stets von ihrer tadellosen Beschaffenheit, da man mit einer beschädigten Sonde den Patienten leicht verletzen kann. Die Technik der Einführung dieser Sonden weicht von derjenigen der Einführung der weichen Schlundsonden, wie sie zum Zwecke der Magenuntersuchung angewendet werden (vgl. S. 402 f.), etwas ab. Am besten verfährt man folgendermassen:

Man fasst die Schlundsonde wie eine Schreibfeder nahe der Spitze in die rechte Hand, nachdem man die Spitze mit etwas Oel oder Glycerin bestrichen hat, lässt den Patienten in sitzender Stellung den Mund weit öffnen, den Kopf stark nach hinten biegen und führt nun die Sondenspitze, indem man dieselbe von oben her mit zwei Fingern der linken Hand bedeckt und etwas nach vorn drängt, in den Pharynx und von da, sie möglichst median vorschiebend, in den Oesophagus ein. Nachdem ein leichter physiologischer Widerstand in der Höhe des Ringknorpels überwunden ist, gleitet, falls kein pathologisches Hinderniss vorliegt, die Sonde leicht bis in den Magen. Schluckbewegungen werden besser ganz vermieden, sie sind unnöthig und lösen durch die dabei stattfindende Berührung zwischen dem weichen Gaumen und der Sonde leicht Würgebewegungen aus. Man vergleiche im Uebrigen in Betreff der Wichtigkeit, die Patienten während der Sondirung regelmässig athmen zu lassen, dasjenige. was bei der Sondenuntersuchung des Magens auf S. 402 f. mitgetheilt wurde. Bei ungeschicktem Manipuliren und bei Lähmung oder Insensibilität der Schlundorgane kann eine feste Schlundsonde leichter in den Kehlkopf gelangen als eine weiche (vgl. 403). Man kann dies aber leicht vermeiden, wenn man die Sondenspitze beim Einführen stets an der hinteren Rachenwand gleiten lässt. Bei der Anwendung fester hohler Sonden entsteht bei der Einführung häufig das schon auf S. 403 erwähnte eigenthümliche, aus der Sondenmündung kommende zischende Athemgeräusch. Der Anfänger erschrickt häufig bei der Wahrnehmung dieses Geräusches in der Meinung, es beweise das Eindringen der Sonde in den Kehlkopf. Dies ist jedoch keineswegs der Fall. Das Geräusch kommt vielmehr dadurch zu Stande, dass die respiratorischen Druckschwankungen des Thoraxinneren sich mit genügender Stärke auf den Oesophagus fortpflanzen, um von demselben aus durch die Sonde, falls deren Mündung durch die Oesophaguswand nicht verschlossen wird, einen in- und exspiratorischen Luftstrom hervorzurufen (ösophageale Athmung). Dieser Vorgang lässt sich leicht feststellen, wenn man eine Kerzenflamme vor die Mündung der eingeführten Schlundsonde bringt. Dieselbe wird dann durch den sich umkehrenden Luftstrom in flackernde Bewegung versetzt. Die grössere Weite der festen Sonden und die mit ihrer Starrwandigkeit zusammenhängende Resonanzfähigkeit ihres Luftraumes bedingt wohl, dass das besprochene Geräusch bei der Anwendung der festen Sonde viel intensiver zu Stande kommt, als bei Einführung weicher Sonden (S. 403). Sobald die Sondenmündung in den Magen gelangt, verschwindet natürlich diese Luftströmung. Wirkliches Eindringen der Sonde in den Kehl-

kopf verräth sich durch Dyspnoe und falls keine Anästhesie des Kehlkopfes vorliegt, durch heftigen Hustenreiz und Schmerz.

Es handelt sich bei der Sondirung des Oesophagus in erster Linie um den Nachweis von Stenosen, die sich in Form eines Widerstandes gegen das Vorschieben der Sonde äussern. Die häufigste Ursache der Oesophagusstenosen sind die Carcinome dieses Organes. Daneben kommen in Betracht Oesophagusdivertikel, Fremdkörper (Knochenstücke, Theile von künstlichen Gebissen, Münzen etc.), syphilitische Stricturen, Stricturen durch Verbrennungsnarben, Compression des Oesophagus von aussen durch Strumen, Tumoren, Aortenaneurysmen u. s. w. Am zweckmässigsten ist es, wenn man sich bei Patienten, deren Beschwerden auf die Existenz einer Oesophagusstenose hindeuten, zunächst unter Berücksichtigung des übrigen Befundes und der Anamnese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Natur der Oesophagusstenose zurechtlegt und erst dann zur Sondirung schreitet. Dabei wird man selbstverständlich bei Verdacht auf ein Aortenaneurysma die Sondirung unterlassen. Die Sondirung selbst kann vor Allem durch die Constatirung des Sitzes der Stenose auf die Natur des Hindernisses Licht werfen.

In dieser Beziehung hat man folgende Daten im Gedächtnisse zu behalten:

Distanz des Einganges des Oesophagus von den Schneidezähnen: 15 cm.

Distanz der Bifurcation der Trachea von den Schneidezähnen: circa 25 cm.

Distanz der Cardia von den Schneidezähnen: circa 40 cm.

Unter Berücksichtigung dieser Zahlen kann man leicht, indem man den bis zum Hindernisse eingeführten Theil der Schlundsonde abmisst, den annähernden Sitz des Hindernisses bestimmen. Es ist jedoch zu bemerken, dass die erwähnten Maasse nur Mittelmaasse für den normalen Erwachsenen sind und nach der Grösse des untersuchten Patienten sehr wechseln können. Man thut deshalb immer gut, sich über den Sitz des Hindernisses auch noch dadurch zu orientiren, dass man die Schlundsonde aussen längs des Halses des Patienten in eine ähnliche Lage bringt wie diejenige, welche sie im Schlund und Oesophagus einnahm und dann nachsieht, in welche Höhe die Sondenspitze zu liegen kommt.

Neben der Lage des Hindernisses ist von Bedeutung die Consistenz desselben. So wird sich ein harter Fremdkörper (Knochen, Münze) wenigstens bei Anwendung der Fischbeinsonde sofort durch die harte Beschaffenheit des Widerstandes, eventuell auch durch Geräuscherzeugung beim Anstossen, verrathen.

Weiter kommt der Grad der Stenose in Betracht, welcher dadurch bestimmt wird, dass man der Reihe nach immer dünnere Sonden verwendet, bis es gelingt, das Hinderniss zu überwinden. Bei diesen Versuchen darf aber im Interesse des Patienten keinerlei Gewalt angewendet werden.

Auch die Höhenausdehnung resp. die Länge des Hindernisses muss bestimmt werden. Dies gelingt nur schwer bei Anwendung der röhrenförmigen Sonden, leicht dagegen mittelst der Fischbeinsonde. Die letztere wird zu diesem Zwecke mit einer Olive, welche gerade noch durch das Hinderniss hindurchgeht, bis über das letztere hinaus vorgeschoben. Beim Zurückziehen wird dann die Lage des unteren Randes der Stenose durch das Gefühl bestimmt. Die Vergleichung der Lage des oberen und unteren Randes des Hindernisses gibt die Höhenausdehnung des letzteren. Auch mehrfache Hindernisse können am besten mittelst der Olivensonde bestimmt werden.

Die Erscheinung, dass man bei wiederholter Untersuchung von Oesophagusstenosen das eine Mal sehr leicht, das andere Mal sehr schwer oder gar nicht das Hinderniss überwindet, kann davon herrühren, dass das letztere durch geschwürigen Zerfall oder umgekehrt durch Liegenbleiben von Speiseresten seine Beschaffenheit rasch ändert. Häufig aber liegt die Erscheinung nur daran, dass der Oesophagus sich oberhalb der Stenose etwas ausgebuchtet hat, so dass die Sonde einen gewissen Spielraum erlangt und deshalb das Hinderniss nicht immer in derselben Weise trifft. Auch spastische Zustände des Oesophagus, die durch den Reiz der Sondirung sich zu dem anatomischen Hindernisse hinzugesellen, können das Resultat der Sondirung bei wiederholten Untersuchungen verschieden gestalten. Man denke aber dabei auch an die Möglichkeit, dass ein sackförmiges Pulsionsdivertikel der Speiseröhre vorliegt, welches in gefülltem Zustande den Oesophagus comprimirt und die Sonde fängt, während es in ungefülltem Zustande die letztere unbehindert passiren lässt. Es ist jedoch bei der Annahme eines Divertikels zu berücksichtigen, dass die sackförmigen Pulsionsdivertikel blos am Halse im obersten Theile des Oesophagus vorkommen und dann in gefülltem Zustande meist auch von aussen fühlbar werden. Die in den unteren Theilen des Oesophagus vorkommenden Tractionsdivertikel machen keine stenotischen Erscheinungen.

Von Wichtigkeit ist unter Umständen bei der Sondirung des Oesophagus der Nachweis einer umschriebenen Schmerzhaftigkeit im Momente, wo die Sondenspitze an einer bestimmten Stelle vorbei passirt. Man beobachtet dies bei Carcinomen des Oesophagus und der Cardia, welche noch keine Stenose zu bedingen brauchen, bei den seltenen Fällen von Oesophagitis und bei dem ebenso seltenen Ulcus rotundum des Oesophagus und der Cardia.

Bei jeder Sondirung achte man auf allfällige an der Sonde, besonders im Fenster der Röhrensonden, hängen gebliebene Partikelchen. Man findet nicht selten beim Oesophaguscarcinom im Sondenfenster kleine Gewebsstückchen, welche gross genug sind, um mit oder ohne Formolhärtung mittelst des Gefriermikrotoms geschnitten zu werden (vgl. S. 450) und so die anatomische Diagnose auf Carcinom gestatten. Bei Soorerkrankungen des Oesophagus können Pilzelemente in den heraufgeholten Partikelchen mikroskopisch nachweisbar werden (vgl. Fig. 173, S. 611). Bei ulcerösen, carcinomatösen und nicht carcinomatösen Processen des Oesophagus enthalten die Sondenfenster häufig blutigen Schleim.

Gegenüber den Methoden der Palpation und der Sondirung spielen andere Untersuchungsmethoden des Oesophagus nur eine ganz untergeordnete Rolle. So

hat auch die Auscultation der Speiseröhre bisher nur wenig verwerthbare Resultate ergeben. Nach Hamburger und Zenker werden die Schluckgeräusche am Halse an der linken Seite der Trachea und am Brusttheile links von der Wirbelsäule bis zum achten Brustdorn auscultirt. Es handelt sich dabei um eigenthümliche glucksende und rasselnde Geräusche, die man an diesen Stellen während des Schluckens hört. Bei hochgradigen Oesophagusstenosen kann von der Stenose an abwärts das Schluckgeräusch entweder ganz aufgehoben oder doch verspätet sein, eine Erscheinung, die unter Umständen für die Diagnose der Existenz und des Sitzes einer Oesophagusstenose benützt werden kann. Meltzer*) hat die Geräusche näher studirt, welche beim Eintritte der Nahrung in den Magen entstehen und welche man am besten hört, wenn man mittelst des Stethoskopes in der Gegend des Processus xiphoideus auscultirt. Meltzer fasst seine Beobachtungen hierüber folgendermassen zusammen: Bei normalen Menschen hört man an jener Stelle 6—7 Secunden nach dem Beginne des einmaligen Schluckens von Flüssigkeit oder Brei ein mehr oder minder deutliches langes Geräusch, als werde Luft oder Flüssigkeit durch einen sphincterartigen Verschluss hindurch gepresst (Durchpressgeräusch). Da nach den Untersuchungen von Kronecker und Meltzer flüssige Massen schon im ersten Zeitmomente des Schluckactes bis in den untersten Theil des Oesophagus gespritzt werden, so ist aus dem verspäteten Auftreten des Geräusches an der Cardia der Schluss zu ziehen, dass normalerweise die Schluckmasse bei den einzelnen Schlucken 6—7 Secunden lang oberhalb der Cardia liegen bleibt und erst dann in den Magen gelangt. Bei erschlaffter resp. insufficienter oder gelähmter Cardia hört man dagegen schon unmittelbar nach dem Schluckbeginn ein deutliches Geräusch (Durchspritzgeräusch). Wo dasselbe deutlich vorhanden ist, fehlt das Durchpressgeräusch. Das Durchspritzgeräusch beweist, dass die Schluckmasse durch die Wirkung des Mylohyoideus und der Zungenbasis ohne Hinderniss direct in den Magen hinein gespritzt wird. In einigen Fällen waren beide Geräusche schwach nach einander zu hören. Nur in wenigen Fällen fehlte jedes Geräusch. Schlucken von warmer Flüssigkeit scheint das Durchpressgeräusch deutlicher zu machen. Bei schwächlichen Individuen tritt das Durchpressgeräusch früher, schon 3—4 Secunden nach dem Schlucke, auf. Wenn mehrere Schlucke einander rasch folgen, so ist das Verhältniss ein inconstantes. Entweder treten mit der zunehmenden Schluckzahl immer deutlicher die Durchspritzgeräusche auf, auch da, wo sie bei den einzelnen Schlucken fehlten oder man hört 6 bis 7 Secunden nach dem letzten Schluck nur ein Durchpressgeräusch oder man hört schliesslich gar nichts. Meltzer hält das Auftreten eines deutlichen Durchspritzgeräusches für ein gesichertes Symptom der Insufficienz der Cardia und fand es namentlich bei Leuten, die beim Husten an Regurgitation der Speisen litten, ausserdem auffälligerweise bei Patienten „mit vorgeschrittener recidivirender Syphilis". Die Meltzer'schen Schluckgeräusche haben bisher keine erhebliche klinische Verwerthung gefunden. Es würde sich aber lohnen, den Gegenstand weiter zu verfolgen.

Die Percussion des Oesophagus kann in seltenen Fällen für die Diagnose grosser Pulsionsdivertikel des Oesophagus verwerthet werden, indem das Divertikel im Bereiche des Halses und eventuell an der oberen Thoraxapertur, falls es mit Luft gefüllt ist, tympanitischen Percussionsschall, falls es Speisen enthält, eine Dämpfung bedingt. Besonders charakteristisch und wichtig für die Diagnose ist hier der von der Nahrungsaufnahme abhängige Wechsel der Erscheinungen je nach der Füllung des Divertikels mit Luft oder Speisen.

Die Oesophagoskopie, die Besichtigung der Speiseröhre mittelst eigens eingerichteter Instrumente, sogenannter Oesophagoskope, unter Zuhilfenahme elektrischer Beleuchtung, wird erst nach weiterer Vervollkommnung eine praktisch brauchbare Methode werden, da bisher die Einführung des Instrumentes für die Patienten zu lästig und zu eingreifend ist.

Selbstverständlich sind für die Diagnose von Oesophaguserkrankungen neben den bisher besprochenen Resultaten der directen Untersuchung auch die Functionsstörungen seitens der Speiseröhre, Schmerzen beim Schlucken, Stenoseerscheinungen, Regurgitation zu berücksichtigen. In Betreff der Unterscheidung der aus dem Oesophagus regurgitirten Massen von Erbrochenen vgl. S 396.

*) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1883, Nr. 1.

Die Laryngoskopie und Tracheoskopie. Autoskopie des Larynx und der Trachea.

1. Spiegeluntersuchung.

Bei der Diagnose der Erkrankungen des Larynx und der Trachea spielt seit der Erfindung des Kehlkopfspiegels durch Garcia, Türk und Czermak die Spiegeluntersuchung die wichtigste Rolle.

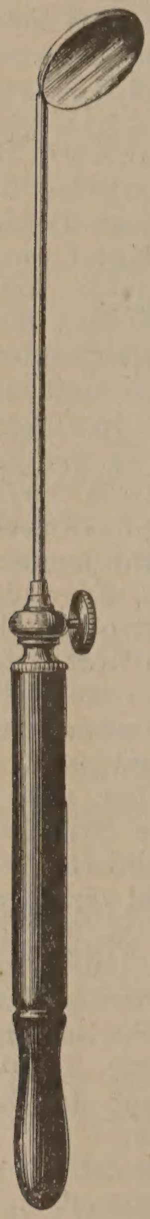


Fig. 188. Kehlkopfspiegelchen.

Das Princip dieser Untersuchungsmethode besteht darin, dass vermittelst eines Hohlspiegels, der gewöhnlich an einer Stirnbinde des Untersuchenden befestigt wird und durch eine centrale Oeffnung dem Auge desselben den Durchblick gestattet, ein kräftiges Lichtbündel von Sonnen- oder Lampenlicht auf ein kleines, gestieltes Spiegelchen (Fig. 188) geworfen wird, welches in den Pharynx des zu Untersuchenden in solcher Stellung eingeführt wird, dass es einerseits das erwähnte Lichtbündel in die zu besichtigenden Theile des Larynx und der Trachea weiter reflectirt, andererseits aber ein virtuelles Spiegelbild der beleuchteten Theile in das Auge des zu Untersuchenden zurückgelangen lässt.

Da bei gewöhnlicher Stellung der Zunge deren Basis den Kehlkopfeingang verdeckt, so muss sie bei der Untersuchung vorgestreckt und von dem Untersuchenden durch festes Anfassen mittelst eines Tuches fixirt werden. Die Fig 189 erläutert die Art der Ausführung der Laryngoskopie, Fig. 190 den Gang der Lichtstrahlen bei der Laryngo- und Tracheoskopie.

Es ergibt sich aus Fig. 190 leicht, dass man den Spiegel, um den Larynx zu sehen, mehr vertical und nach hinten, zur Besichtigung der Trachea dagegen mehr horizontal und nach vorne halten muss und dass, je mehr man den Griff des Spiegels neigt, umsomehr die weiter nach hinten liegenden Gebilde in das Gesichtsfeld kommen. Die Reihenfolge der Verschiebung der Theile in das Gesichtsfeld ist bei zunehmender Senkung des Griffes des Spiegels folgende: Epiglottis und Zungenbasis, vordere Commissur der Stimmbänder und vordere Kehlkopfwand, vordere Trachealwand, Bifurcation, hintere Trachealwand, hintere Kehlkopfwand und Aryknorpel. Fig. 191 stellt das normale laryngoskopische Bild nach Heitzmann dar.

In Betreff der praktischen Ausführung der Laryngoskopie ist Folgendes zu sagen: Es ist am vortheilhaftesten, wenn der Kopf des Untersuchenden und des Untersuchten sowie die Lichtquelle sich ungefähr in gleicher Horizontalhöhe befinden. Das Spiegelchen muss vor der Einführung, um zu verhindern, dass es sich mit condensirtem Wasserdampf beschlägt, jedesmal über der Lampe erwärmt werden. Und zwar erwärme man stets die Glasseite des Spiegels und überzeuge sich

durch Berührung des eigenen Handrückens mit der metallenen Rückseite des Spiegels, dass derselbe nicht zu warm geworden ist*). Die Zunge muss nicht blos von dem Untersuchenden gehalten, sondern auch gleichzeitig von dem Untersuchten activ herausgestreckt werden, da sonst leicht Schmerz und eine reflectorische stärkere Wölbung der Zungenbasis hervorgerufen wird, welche die Untersuchung erschwert. Zur Vermeidung von Würgebewegungen ist es am besten, die Rachengebilde mit dem Spiegelchen wo möglich gar nicht zu berühren. Namentlich vermeide man eine Berührung der hinteren Rachenwand und der Zungenbasis. Berührung des Zäpfchens schadet gewöhnlich weniger und mitunter kann man sich die Untersuchung sogar sehr dadurch erleichtern, dass man das Zäpfchen, das sonst leicht vor den Spiegel

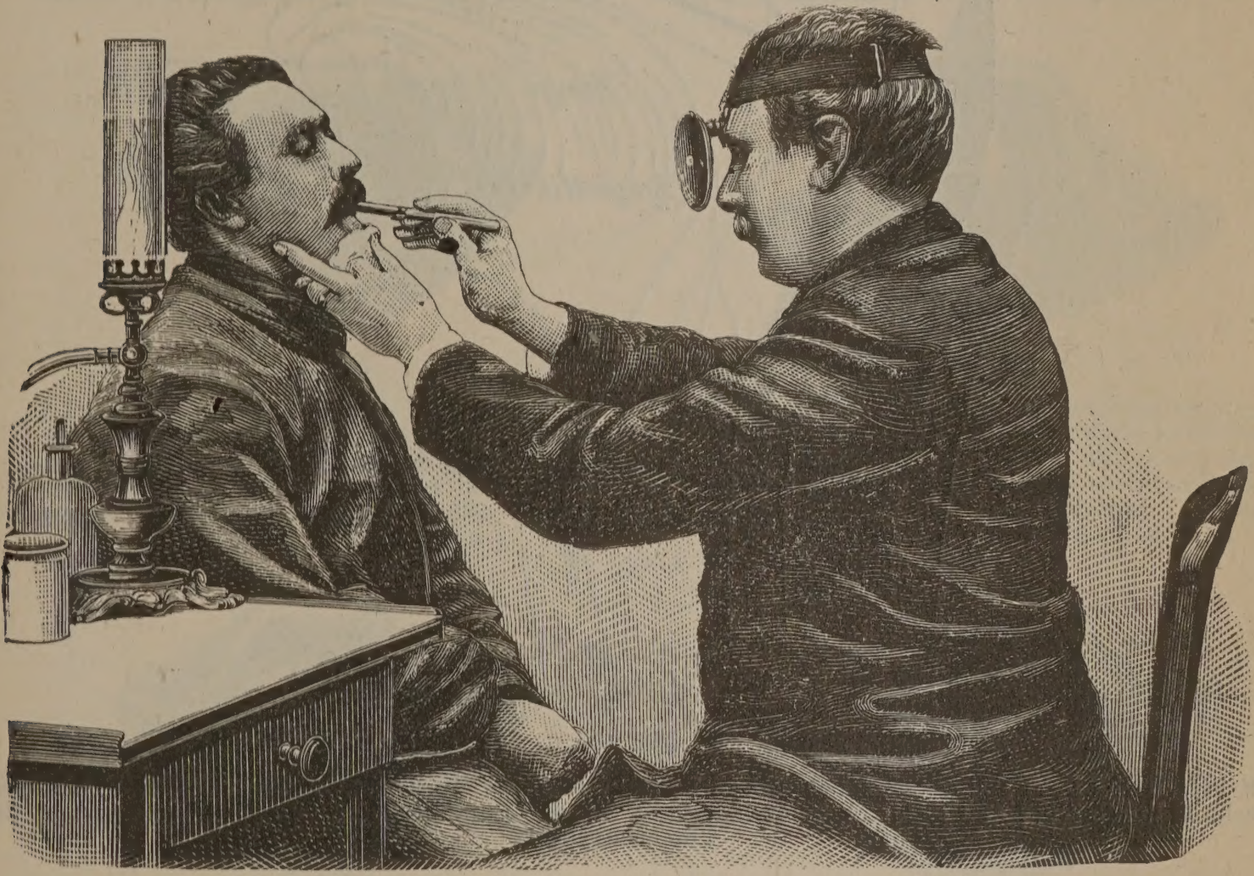


Fig. 189.
Ausführung der Laryngoskopie.

fällt, auf dessen Rückseite ladet und etwas in die Höhe drängt. Man erleichtert sich die Untersuchung meist sehr, wenn man dem Patienten die Ueberzeugung beibringt, dass das Verfahren in keiner Weise schmerzhaft ist und ihm klar macht, dass selbst, wenn man im Anfange durch die Würgebewegungen gestört ist, man durch ruhiges Weiteruntersuchen stets zum Ziele gelangt. Der Patient athme dabei ruhig und regelmässig ein und intonire bei der Ausathmung jeweilen ein langgezogenes a oder ä, wodurch der Kehldeckel sich hebt und das Kehlkopfinnere der Besichtigung leichter zugänglich wird. Falls eine stark deprimirte Epiglottis die Einsicht verdeckt, kann man durch Intonation von i dieselbe zur Hebung bringen. Hebung der

*) Zum nämlichen Zwecke wie das Erwärmen wurde auch vorgeschlagen, den Spiegel mit Seife in unsichtbar dünner Schichte einzureiben.

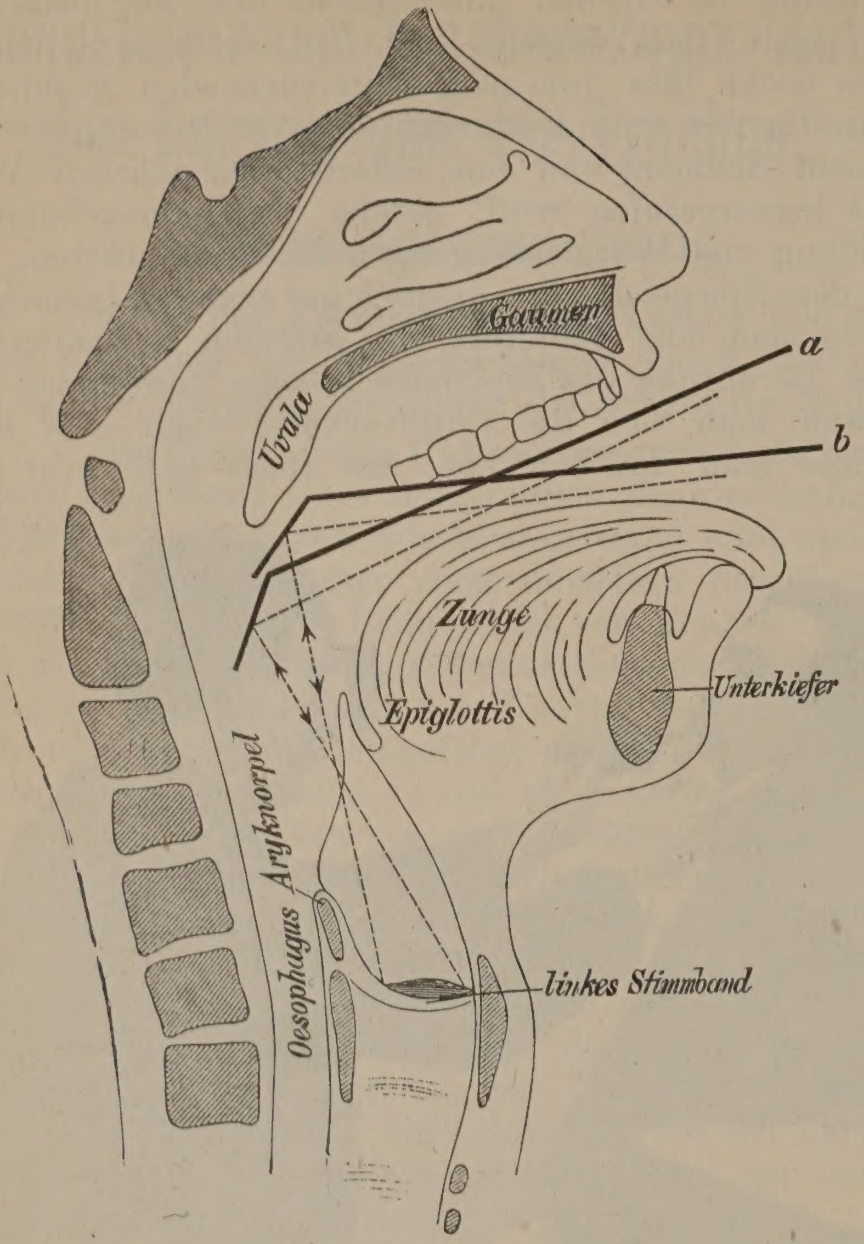


Fig. 190.

Schematische Darstellung des Ganges der Lichtstrahlen bei der Laryngo- und Tracheoskopie (Sagittalschnitt durch Kopf und Hals). *a* Spiegelstellung für die Laryngoskopie, *b* Spiegelstellung für die Tracheoskopie.

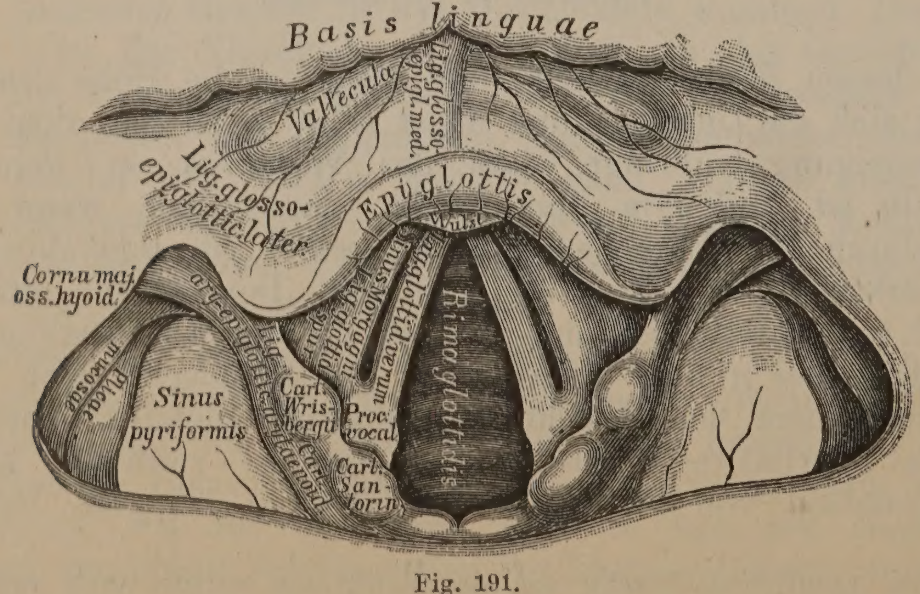


Fig. 191.

Normales laryngoskopisches Bild nach Heitzmann.

Epiglottis vermittelst eigener hiezu construirter Instrumente ist wohl nur sehr selten nothwendig. Auch die in neuerer Zeit zur Unter-

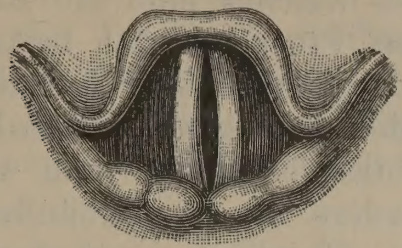


Fig. 192.

Internuslähmung. Lähmung beider Mm. thyreoarytaenoidei int. (Stimmbandspanner) in Folge acut. Laryngitis. Stellung der Stimmbänder b. d. Phonation. (Nach v. Ziemssen.)

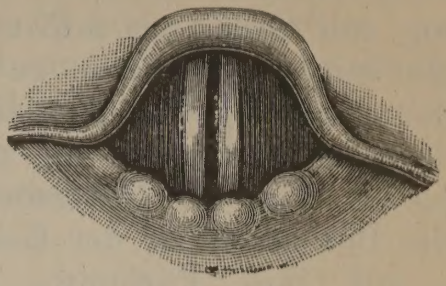


Fig. 193.

Posticuslähmung. Beidseitige vollständige Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici (Glottiserweiterer), im Momente der Inspiration. (Nach v. Ziemssen.)

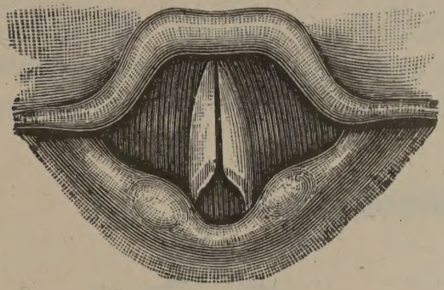


Fig. 194.

Arytänoideuslähmung. Lähmung der Mm. interarytaenoidei transversi und obliqui (Schliesser der Glottis respiratoria) bei Laryngitis. Stellung der Stimmbänder bei der Phonation mit Offenbleiben der Glottis respiratoria. (Nach v. Ziemssen.)

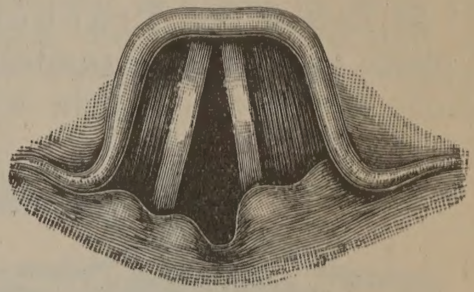


Fig. 195.

Recurrenslähmung. Cadaverstellung des linken Stimmbandes (in der Mitte zwischen Adduction und Abduction bei completer Lähmung des M. laryngeus recurrens sin. Inspirationsstellung des rechten Stimmbandes. (Nach v. Ziemssen.)

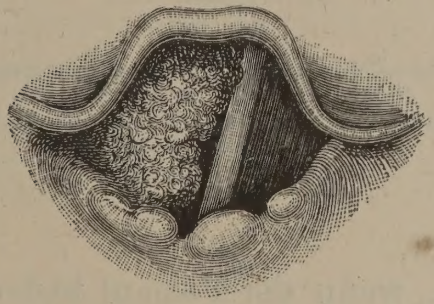


Fig. 196.

Carcinom des rechten falschen und wahren Stimmbandes. Die vordere Commissur der Stimmbänder nach links verschoben. (Nach v. Ziemssen.)

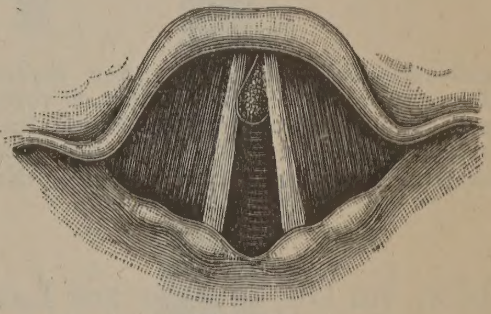


Fig. 197.

Gestielter fibröser Polyp, von der Unterfläche des linken Stimmbandes ausgehend. Inspirationsstellung. (Nach v. Ziemssen.

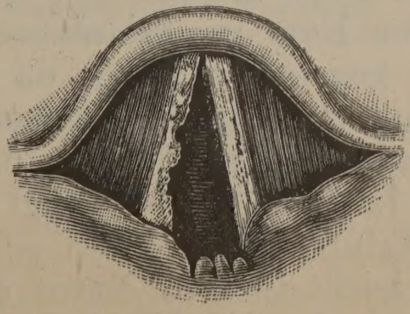


Fig. 198.

Beginnende Kehlkopftuberculose. Zackige Ulcerationen des rechten Stimmbandes und Schwellung der Interarytänoidgegend mit Faltenbildung, vielleicht auch beginnender Ulceration derselben.

suchung des Kehlkopfes vielfach gebrauchte und auch missbrauchte Bepinselung des Pharynx mit Cocaïn ist in der Mehrzahl der Fälle,

wenn man sich Zeit nimmt, die Patienten etwas einzuüben, überflüssig und nur in Fällen ganz excessiver Empfindlichkeit nothwendig Wo Cocaïn gebraucht werden muss, benützt man eine 5—10°/₀ige wässerige Lösung von Cocaïnum muriaticum, mittelst welcher man die Rachengebilde mit einem nicht zu sehr gefüllten Pinsel einmal bestreicht, indem man Sorge trägt, dass der Patient nachher (zur Vermeidung von Intoxication) sofort die in die Mundhöhle gelangende Cocaïnlösung ausspuckt. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes achte man sowohl auf die Beweglichkeit der Gebilde (insbesondere der Stimmbänder) als auch auf ihre Färbung, auf allfällige Oberflächenveränderungen (Schwellungen, Ulcerationen, Schleimauflagerungen etc.). Es ist unmöglich, hier auf eine detaillirte Beschreibung der Befunde einzugehen und ich beschränke mich darauf, durch einige Abbildungen die wichtigsten derselben zu erläutern (Fig. 192—198).

In Betreff der Tracheoskopie gelten unter Berücksichtigung der oben gegebenen Grundsätze für die verschiedene Spiegelhaltung ähnliche praktische Regeln wie für die Laryngoskopie. Vortheilhaft ist

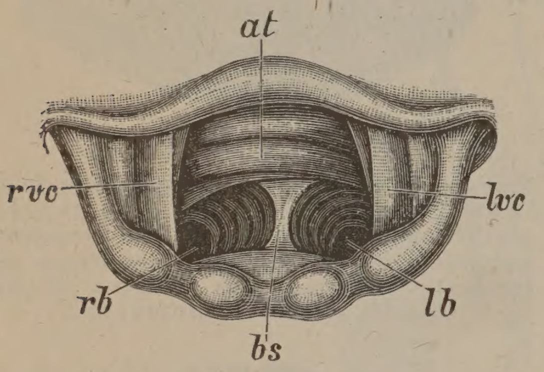


Fig. 199.

Tracheoskopisches Bild mit der vorderen Trachealwand und der Bifurcation. *at* vordere Trachealwand; *rvc* und *lvc* rechtes und linkes Stimmband; *rb* und *lb* rechter und linker Hauptbronchus; *bs* Bifurcationsstelle. (Nach Mackenzie.)

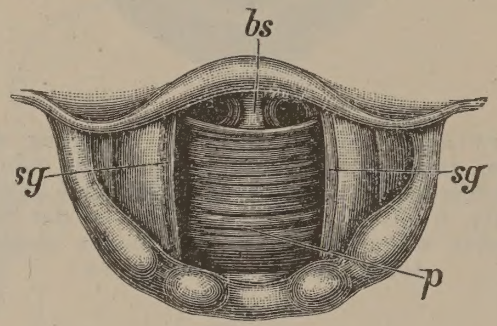


Fig. 200.

Tracheoskopisches Bild mit der hinteren Trachealwand und der Bifurcation. *p* hintere Trachealwand; *sg* Regio subglottica *bs* Bifurcationsstelle. (Nach Mackenzie.)

es hier, im Gegensatze zur Laryngoskopie, wenn der Patient bedeutend höher sitzt als der Arzt. Es wird dadurch möglich, das Spiegelchen, indem man von unten auf dasselbe sieht, bedeutend horizontaler zu stellen, was für den Einblick in die Trachea günstig ist Dabei empfiehlt es sich ferner, den Patienten anzuweisen, bei ganz gerader Haltung von Rumpf und Hals den Kopf im Atlantooccipitalgelenk etwas nach vorne zu neigen (Kinn gegen den Hals), da hiedurch die Achse des Pharynx für die Tracheoskopie in eine günstige Lage kommt. Nicht bei allen Menschen lässt sich die Trachea in ausgiebiger Weise besichtigen. Bei manchen Individuen aber dringt der Blick ohne besondere Schwierigkeit bis zur Bifurcation vor. In solchen Fällen können allfällige Tracheostenosen leicht in ihrer Natur erkannt werden. Fig. 199 stellt das normale tracheoskopische Bild mit der vorderen, Fig. 200 dasselbe (bei etwas anderer Spiegelhaltung) mit der hinteren Trachealwand und der Bifurcation der Trachea dar.

Unter Tracheoscopia inferior oder Laryngoscopia inferior versteht man die Besichtigung der Trachea oder des Kehlkopfes von einer

Tracheotomiewunde aus. Man bedient sich dazu gestielter sogenannter subglottischer Spiegelchen*), welche genau gleich gebaut sind wie die gewöhnlichen Kehlkopfspiegel und sich von denselben blos durch ihre Kleinheit unterscheiden (Durchmesser 7—10 mm). Dieselben werden durch die Tracheotomieöffnung eingeführt und unter Anwendung des Reflectors analog verwendet wie die gewöhnlichen Kehlkopfspiegel. Sie dienen hauptsächlich zur Feststellung der Ursachen, welche bei Croupoperationen die Entfernung der Canüle verhindern.

2. Directe Untersuchung des Larynx und der Trachea (Autoskopie, Orthoskopie, directe Laryngo- und Tracheoskopie).

Neulich hat die Laryngoskopie eine Ergänzung gefunden in einer durch A. Kirstein**) erfundenen Untersuchungsmethode, die darin besteht, dass unter Vorwärtsdrängung der Zungenbasis mittelst eines spatelähnlichen Instrumentes der

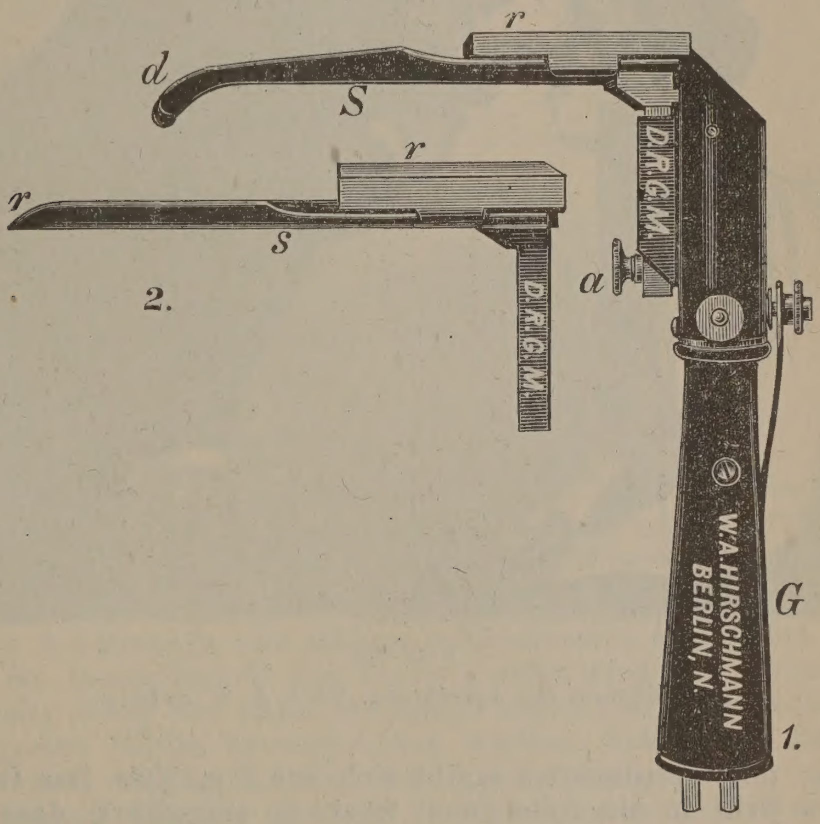


Fig. 201.

Autoskop nach A. Kirstein.
1. Instrument in der gewöhnlichen Armirung. 2. Zugehörige Intralaryngealspatel.

Larynx und die Trachea direct ohne Spiegel besichtigt werden. Kirstein hat seine Methode mit dem nicht besonders glücklich gewählten Ausdruck Autoskopie des Larynx und der Trachea bezeichnet, der am richtigsten vielleicht durch den Namen Orthoskopie des Larynx und der Trachea oder directe Laryngoskopie, directe Tracheoskopie (im Gegensatze zu der indirecten oder Spiegellaryngoskopie) ersetzt würde. Die directe Laryngoskopie wurde von Kirstein anfänglich mittelst des in Fig. 201 abgebildeten Instrumentes, des sogenannten Autoskopes, vorgenommen, während in neuerer Zeit der Autor dieses complicirte Instrument durch

*) Erhältlich bei Instrumentenfabrikant Schmid, Stuttgart, Königsstrasse 37.

**) Therap. Monatshefte, 1895, IX, S. 361; ibidem, 1896, S. 370; Encyklop. Jahrbücher, 1896, Bd. VI, S. 30.

eine eigens geformte einfache Zungenspatel (Fig. 203) ersetzt hat*). Das ursprüngliche Autoskop wird gegenwärtig von Kirstein blos für die Ausführung autoskopischer Operationen, zu Demonstrationszwecken und allenfalls für Kinder empfohlen.

Das Autoskop besteht zunächst (Fig. 201, 1) aus einer circa 12 cm langen und 3 cm breiten Metallrinne *S*, deren Höhe von 1·0—2·5 cm variirt. Sie ist an dem Griffe *G* rechtwinkelig befestigt und zur Vermeidung von Verletzungen gut abgerundet. Das vordere Ende der gewöhnlich benützten Rinne *d* (Normalspatel) ist ziemlich stark abwärts gebogen. In dem der Rinne zunächst liegenden Theile des Griffes ist eine in der Figur nicht sichtbare elektrische Beleuchtungsvorrichtung enthalten, welche so angeordnet ist, dass das Lichtbündel mittelst eines Prismas durch die Rinne genau in deren Längsrichtung vorwärts geleitet wird. Am Griffe sind die Einrichtungen zur Einschaltung der elektrischen Leitung und zur Unterbrechung des Stromes sichtbar. Der Theil *r*, welcher weggenommen und aufgesetzt werden kann, stellt eine Art Dach zu der Rinne dar, welches dazu dient, zu verhindern, dass Oberlippe, Schnurrbart u. s. w. den Einblick verwehren.

Fig. 202.
Ausführung der Autoskopie. Nach A. Kirstein.

Die Anwendung des Instrumentes ergibt sich aus Fig. 202. Das Instrument wird, indem man den Griff in die volle Faust fasst, so eingeführt, dass die Spitze der Rinne zwischen Zungenbasis und Epiglottis zu liegen kommt; es wird dann die Zungenbasis gewissermassen angehackt und nach vorne und unten gezogen, indem man gleichzeitig den Griff des Instrumentes etwas hebt, wobei durch den Zug am Ligamentum glossoepiglotticum medium auch die Epiglottis gehoben wird. Dabei muss jeder Druck auf die Zähne streng vermieden werden. In Fällen, wo die Epiglottis den Einblick in den Kehlkopf erschwert, kann das Instrument auch direct hinter die Epiglottis eingeführt werden, wobei aber Cocaïnanwendung erforderlich ist. Hierbei wird der in Fig. 201, 2 abgebildete gerade Ansatz (Intralaryngealspatel) verwendet. Nach Einführung des Instrumentes sieht der Arzt zwischen der oberen Zahnreihe und der Rinne in die Tiefe, indem er gleichzeitig die elektrische Lampe erglühen lässt. Die Figur 202 zeigt, dass dabei die Untersuchungsperson den Oberkörper leicht nach vorne neigen, den Kopf dagegen leicht heben muss. Es hat dies den Zweck, die Achse von Larynx und Trachea mit derjenigen der Mundhöhle möglichst in eine gerade Linie zu bringen. Nach den neueren Erfahrungen Kirstein's

*) Beide Instrumente werden von W. A. Hirschmann, Berlin N., Johannisstrasse 14/15, angefertigt.

kommt man in den meisten Fällen, die sich überhaupt für die directe Laryngoskopie eignen, ohne das soeben beschriebene ursprüngliche Autoskop und speciell ohne elektrische Beleuchtungseinrichtung zum Ziele, indem man die in Fig. 203 abgebildete Zungenspatel nach Art des Autoskopes verwendet und dabei mittelst des Kehlkopfreflectors, den man wie bei der gewöhnlichen Laryngoskopie an der Stirnbinde trägt, für die nöthige Beleuchtung sorgt. Die Bilder, die man mittelst des Kirstein'schen Verfahrens erhält, zeichnen sich vor den Spiegelbildern durch ihre hohe und ungeschwächte Körperlichkeit, den Reichthum und die Lebhaftigkeit der farbigen Nuancen aus, so dass die Spiegelbilder ihnen gegenüber den Eindruck blosser Surrogate machen. Trotzdem wird die directe Laryngoskopie niemals berufen sein, die Spiegellaryngoskopie zu verdrängen. Zunächst ist die Ausführung der Methode für die meisten Menschen unangenehmer, als die indirecte Laryngoskopie, sie gelingt häufig blos mittelst Cocaïnisirung. Ausserdem sind aber die Fälle selten, wo man den ganzen Kehlkopf oder gar auch noch die Trachea orthoskopisch überblicken kann; meist sind die vorderen Theile des Kehlkopfes der Orthoskopie unzugänglich, ja in manchen Fällen ist die anatomische Lage der Theile so, dass man nicht weiter als bis zur Epiglottis sehen kann. Ueber die Motilität des

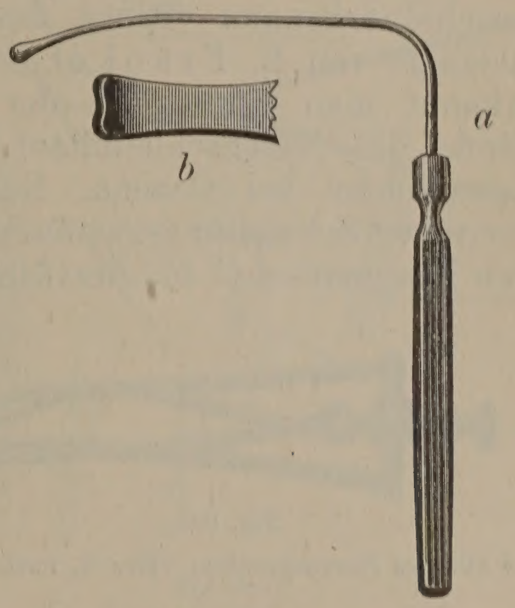


Fig. 203.
Einfache Zungenspatel zur Autoskopie nach Kirstein.
a Seitenansicht, *b* Ende der Spatel in Flächenansicht.

Kehlkopfes gibt die Methode nur sehr unvollkommenen Aufschluss, weil durch die Untersuchung die Beweglichkeit der Theile gestört wird. Als Vortheil der Methode muss andererseits neben der schon erwähnten hohen Plasticität, Licht- und Farbenstärke des directen Bildes hervorgehoben werden, das gerade über die hinteren Theile des Larynx, welche mittelst des Kehlkopfspiegels nur schwer und in stärkster Verkürzung sichtbar gemacht werden können, die directe Besichtigung vorzüglichen Aufschluss gibt (Diagnose initialer Tuberculose in den Interarytänoidfalten etc.), dass sie bei kleinen Kindern gewöhnlich ziemlich leicht ausführbar ist, dass in schwierigen Fällen die Untersuchung in Chloroformnarkose vorgenommen werden kann, dass sie intralaryngeale Operationen ausserordentlich vereinfacht, umsomehr, als auch diese in Narkose ausgeführt werden können.

Noch sei erwähnt, dass es Kirstein auch schon gelungen ist, bei cocaïnisirten Patienten einen kleinen sogenannten subglottischen Spiegel, wie er bei der Laryngoscopia inferior benützt wird (S. 682 f), an langem Stiel durch das Autoskop hindurch in den Larynx zur Betrachtung der Unterfläche der Stimmbänder einzuführen.

Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass, wie für die Spiegeluntersuchung, auch für die Orthoskopie grosse Uebung erforderlich ist, und dass für den an die Spiegellaryngoskopie Gewöhnten das directe Bild etwas Ungewohntes hat, so dass die Orientirung in den sonst bekannten Gebilden auf gewisse Schwierigkeiten stösst. Umsomehr ist die Methode geeignet, gewisse unrichtige körperliche Anschauungen, die man sich bei der Spiegellaryngoskopie gebildet hat, an der Hand des orthoskopischen Bildes zu corrigiren.

Die Rhinoskopie.

Die Nasenhöhle kann sowohl von vorne als von hinten, vom Pharynx aus, dem Auge zugänglich gemacht werden Im ersteren Falle spricht man von Rhinoscopia anterior, im letzteren von Rhinoscopia posterior.

Zur Rhinoscopia anterior bedient man sich eines Speculums, durch welches die Ränder der Nasenlöcher etwas auseinander gedrängt werden, so dass man vermittelst des auch zu den Kehlkopfuntersuchungen dienenden Stirnbandreflectors helles Licht in die Nasenhöhle hineinwerfen und die Theile direct von vorne besichtigen kann. Man kann auf diese Weise ausser dem Septum die untere und einen Theil der mittleren, dagegen nur ganz ausnahmsweise einen kleinen Theil der oberen Nasenmuschel erkennen. Eines der empfehlenswerthesten Nasenspecula ist dasjenige von B. Fränkel (Fig 204).

Sehr leicht erkennt man vermittelst der vorderen Rhinoskopie katarrhalische Zustände der Nasenschleimhaut, die atrophischen Erweiterungen der Nasenhöhlen bei Ozaena, Nasenpolypen, die eigenthümlichen vasomotorischen Schwellungszustände des erectilen Gewebes besonders der unteren Nasenmuschel bei nervösen Nasenaffectionen, bei

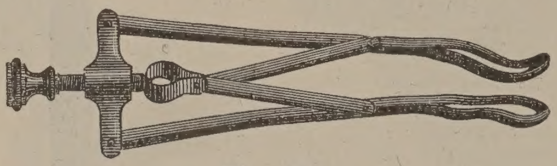


Fig. 204.

Fränkel'sches Nasenspeculum (circa ½ natürl. Grösse).

Asthma nasale, d. h. bei den reflectorisch von der Nasenschleimhaut her ausgelösten Anfällen von Bronchialasthma u. s. w.

Das Princip der Rhinoscopia posterior ist genau dasselbe wie dasjenige der Laryngoskopie. Mittelst des Reflectors wird ein Lichtbündel auf ein gestieltes Spiegelchen geworfen, welches, die spiegelnde Fläche nach oben gerichtet, hinter den weichen Gaumen eingeführt wird und einerseits die Lichtstrahlen in die Choanen wirft, andererseits das Bild derselben, von hinten gesehen, in das Auge des Beobachters zurückgelangen lässt Der Gang der Lichtstrahlen und die Spiegelstellung dabei ist in Fig. 205 dargestellt

In Betreff der praktischen Ausführung der Rhinoscopia posterior ist vor Allem der Unterschied gegenüber der Laryngoskopie hervorzuheben, dass die Zunge dabei nicht herausgestreckt werden darf. Man benützt für die Untersuchung einen Kehlkopfspiegel kleinerer oder kleinster Nummer, den man unter Vermeidung jeder Berührung der Pharynxgebilde in der Weise, wie es in der Fig. 205 dargestellt ist, mit der Glasfläche nach oben, hinter oder unter den weichen Gaumen einführt. Dabei darf der Patient nicht intoniren, sondern blos ungezwungen mit erschlafftem Gaumensegel athmen. Wenn sich die Zungenwurzel nach oben wölbt, so wird sie vermittelst einer in der linken Hand gehaltenen Spatel oder häufig ebensogut mittelst des Stieles des Spiegel-

chens nach unten gedrängt. Wie bei der Laryngoskopie, so führt auch bei der Rhinoskopie wiederholte Einübung des Patienten, selbst in schwierigen Fällen, zum Ziele. Meist kommt man ohne die Anwendung

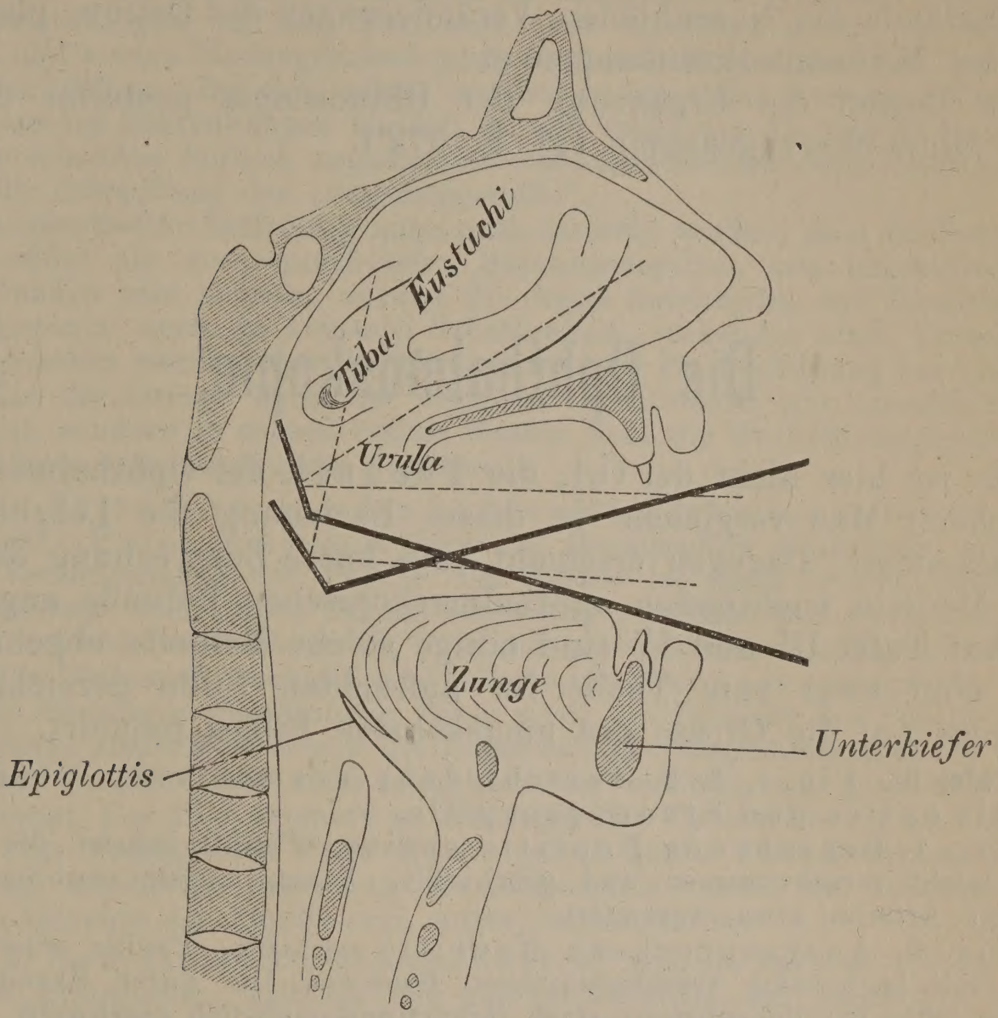


Fig. 205.

Gang der Lichtstrahlen bei der Rhinoscopia posterior. Sagittalschnitt des Kopfes.

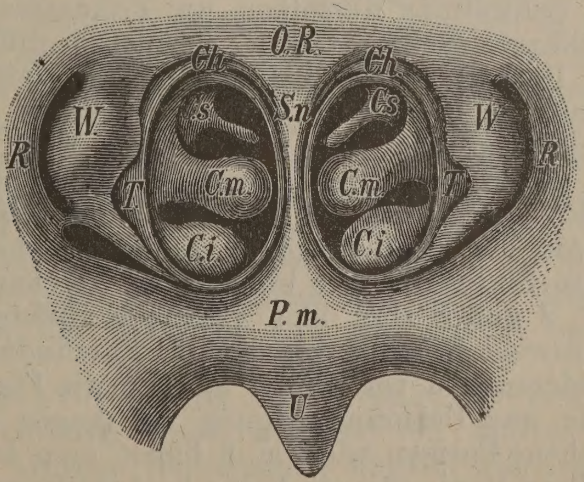


Fig. 206.

Normales Bild der Rhinoscopia posterior nach Schnitzler.
Insoferne schematisch, als, um das ganze Bild zu erhalten, eine mehrfache Aenderung der Spiegelstellung nothwendig ist. *S. n.* Septum narium, *Ch.* Choanen, *P. m.* Weicher Gaumen, *U.* Zäpfchen. Im Rahmen der Choanen erscheinen: *C. i.* untere, *C. m.* mittlere und *C. s.* obere Nasenmuschel; unter jeder Muschel der entsprechende Nasengang. *O. R.* Rachendach, *T* Mündung der Eustachi'schen Tube, *W* Tubenwulst, *R* Rosenmüller'sche Grube.

von Cocaïn zu einem Resultate und man greife zu demselben nur, wo es durchaus nothwendig ist (vgl. Laryngoskopie, S. 682).

Das normale Bild der Rhinoscopia posterior ist in Fig. 206 dargestellt.

Die Hauptobjecte der Rhinoscopia posterior sind: Adenoide Vegetationen und Tumoren des Nasenrachenraumes, Nasenpolypen, entzündliche Zustände der Nasenhöhlen, Veränderungen des Ostium pharyngeum tubae bei Mittelohrerkrankungen etc

In Betreff der Ergänzung der Rhinoscopia posterior durch die directe Rhinopharyngoskopie vgl S. 672 f.

Die Ophthalmoskopie.

Es ist hier nicht der Ort, die Technik der Ophthalmoskopie zu besprechen. Man vergleiche in dieser Beziehung die Lehrbücher der Ophthalmologie. Dagegen erscheint eine kurze Besprechung der für die innere Medicin wichtigsten ophthalmoskopischen Befunde angezeigt.

Auf Tafel III und IV sind einige solche Befunde abgebildet. Die Bilder sind zwar zum Theile im aufrechten Bilde gezeichnet, aber durchwegs auf die Grösse des umgekehrten Bildes reducirt.

Tafel III, Fig. 1, 2, 3, verschiedene Formen resp. Stadien von Neuritis optica und Stauungspapille.

Fig. 1. Beginnende Neuritis optica. Papille injicirt. die temporale Grenze leicht verschwommen und geschwellt. Venen mässig erweitert und geschlängelt, Arterien etwas verengert.

Fig. 2. Ausgesprochene Neuritis optica Papille scheinbar verbreitert mit hochgradig verschwommenen Grenzen. Die durch Exsudate radiär gestreifte trübe Papillensubstanz stark injicirt und merklich geschwellt. Die Venen sind stark erweitert, die Arterien bedeutend verengt.

Fig. 3. Neuritis optica höchsten Grades, sogenannte Stauungspapille in engerem Sinne des Wortes. Papille ringsum unscharf begrenzt, starke und steile, pilzförmige Schwellung derselben um mindestens 2—3 mm, wobei der Gipfel und die benachbarte Netzhaut eine Refractionsdifferenz von mindestens zwei Dioptrien zeigen. Deshalb starke Abknickung der Gefässe am Papillenrande, der letztere etwas graulich verfärbt, die Mitte der Papille durch weisse Esxudate bedeckt, welche die Injection maskiren. Venen sehr weit, geschlängelt, Arterien verengt, beide in der Mitte der Papille durch Exsudate verdeckt und erst am Rande derselben deutlich zum Vorschein kommend, das centrale Ende der Gefässe erscheint zugespitzt. Auf der Papille und in deren Nachbarschaft in der Retina streifige, radiär gestellte Blutungen. Die umgebende Netzhaut graulich verfärbt.

Zwischen Fig. 1, 2 und 3 sind blos graduelle Differenzen vorhanden. Alle drei Formen kommen sowohl in Folge von localen Entzündungen als auch in Folge intracranieller Drucksteigerungen vor. Bilder ähnlich wie Fig. 1 sieht man mitunter auch bei Hypermetropie und Ueberanstrengung der Augen als Folge functioneller Hyperämie Ausgesprochene Formen wie Fig. 3 findet man am häufigsten bei Hirntumoren und tuberculöser Meningitis, in Folge hochgradigen und lange dauernden Hirndruckes. Jedoch beobachtet man bei diesen Erkrankungen auch Bilder wie Fig. 1 und 2. Die klinischen Verhältnisse sprechen also gegen eine scharfe Scheidung der gewöhnlich als Neuritis optica in engerem Sinne bezeichneten Bilder Fig. 1 und 2 von dem als Stauungspapille in engerem Sinne bezeichneten Bilde Fig. 3.

Neuritis optica kommt vor bei intracraniellen Tumoren (in circa 70—85% der Fälle), bei Syphilis des centralen Nervensystems (in 14% der Fälle, wahrscheinlich da, wo intracranielle Geschwulstbildung oder basale gummöse Meningitis vorliegt), bei Meningitis tuberculosa, seltener bei eitriger Meningitis, bei primärem Hydrocephalus internus, wenn er zu intracranieller Drucksteigerung

führt, selten bei Hirnabscess, Pachymeningitis haemorrhagica interna, ebenfalls selten bei traumatischen intracraniellen Blutungen, ferner bei raumbeschränkenden Orbitalaffectionen (namentlich Tumoren), in letzterem Falle mit Exophthalmus verbunden und im Gegensatze zu den anderen Vorkommnissen einseitig, bei Nephritis chronica, besonders Schrumpfniere, bei Diabetes mellitus, Scrophulose, Menstruationsstörungen, in der Gravidität und im Wochenbett, bei schweren chronischen und acuten Blutungsanämien, speciell nach Magenblutungen, bei acuten Infectionskrankheiten Bei den zuletzt erwähnten, nicht auf intracraniellen Affectionen beruhenden Erkrankungen handelt es sich meist um die den Bildern Fig. 1 und 2 entsprechenden Formen sogenannter einfacher Neuritis oder Papillitis ohne die erhebliche Schwellung der „Stauungspapille".

In diagnostischer Beziehung muss noch bemerkt werden, dass die Neuritiden, und zwar selbst die ausgesprochensten Stauungspapillen, mit ungestörter Sehschärfe verbunden sein können, woraus die Regel hervorgeht, bei Hirnleiden zu ophthalmoskopiren, auch wo keinerlei Sehstörungen vorhanden sind. Ferner muss auch hervorgehoben werden, dass bei Hirntumoren für die Ausbildung der Stauungspapille weder die Grösse noch der Sitz des Hirntumors von ausschliesslicher Bedeutung ist, sondern in ebenso hohem Maasse wohl die Wachsthumsgeschwindigkeit und andere noch unbekannte Factoren.

Fig. 4. Veränderungen des Augenhintergrundes in einem Falle von schwerer Purpura haemorrhagica. Hochgradige Blutungen mit entzündlichen Veränderungen der Papille. Die Papille ist nicht deutlich geschwellt, aber ihre Grenzen sind durch Exsudation völlig verwischt und stark blutig suffundirt, mit zahlreichen radiär in die Netzhaut ausstrahlenden streifigen Blutungen. Die Farbe der Blutungen wechselt von hellroth bis dunkel-, ja schwarzroth. Innerhalb der mit Blutungen durchsetzten Zone, sowie im Bereiche der Papille selbst, sind die Gefässe unsichtbar. Gegen die Peripherie des Augenhintergrundes zeigten sich die Venen (in der Figur nicht mehr sichtbar) verdickt und geschlängelt, die Arterien verengt. Das Bild erinnert an dasjenige der Thrombose der Centralvene. In dem vorliegenden Falle sprach jedoch gegen diese Deutung die verhältnissmässig erhebliche Besserung der Sehschärfe, wobei ein mässiger Grad neuritischer Atrophie der Papille (vgl. unten) zurückblieb.

Fig. 5. Neuroretinitis albuminurica, wie sie bei den verschiedenen Formen der chronischen, seltener der acuten Nephritis, am häufigsten bei der Schrumpfniere vorkommt. Die Papille zeigt die Merkmale einer Neuritis. Sie ist verschwommen, nicht deutlich geschwellt, hyperämisch, unscharf begrenzt, die Venen sind erweitert, die Arterien verengt. Auf der Papille und in der Retina, besonders in der Nähe der Papille sind Blutungen, meist radiär angeordnet, daneben zahlreiche weisse Flecke (Verfettungen), besonders in der Nähe der Papille und in eigenthümlicher sternförmiger Gruppirung (für die Retinitis albuminurica sehr charakteristisch) um die Macula lutea herum. Die letztgenannten Veränderungen in der Gegend der Macula lutea sind das anatomische Substrat der mitunter hochgradigen Sehstörungen dieser Fälle. Es ist zu bemerken, dass bei Nephritis ausserdem sowohl die dargestellten Veränderungen der Retina ohne Veränderung der Papille (reine Retinitis albuminurica), als auch die neuritischen Veränderungen der Papille ohne Veränderungen der Retina für sich allein vorkommen (Neuritis albuminurica). Sehr ähnlich wie bei der Nephritis sind mitunter auch die Veränderungen der Netzhaut und des Nervus opticus bei Diabetes mellitus.

Fig. 6. Augenhintergrund bei perniciöser Anämie. Der Augenhintergrund erscheint auffällig blass und ist von zahlreichen unregelmässigen Netzhautblutungen und einigen retinitischen weissen Flecken bedeckt. An einer Stelle bildet, wie dies häufig vorkommt, ein weisser Fleck das Centrum einer Blutung. Die Blutungen sowohl als die Gefässe sind in der Abbildung etwas zu dunkel ausgefallen, die ersteren erscheinen bei hochgradigen Anämien so blass, dass sie schwer erkennbar sind und übersehen werden können. Der dargestellte Befund ist den verschiedensten schweren Anämieformen gemeinsam; am ausgesprochensten findet man denselben bei den sogenannten primären perniciösen Anämien (vgl. S. 655), ferner bei der Leukämie, der Bothriocephalus- und Ankylostomumanämie, während man die Veränderungen seltener und gewöhnlich nicht so ausgebildet bei den schweren Anämien gewisser Magencarcinome und kaum je bei reiner Chlorose findet.

Fig. 7. Augenhintergrund bei hereditärer Syphilis. Perivasculitis der Retinalgefässe und Chorioiditis. Besonders charakteristisch für Syphilis ist die Perivasculitis; die Gefässe, und zwar besonders die Arterien, erscheinen durch Verdickung der Wandungen weiss umsäumt. An einer Stelle geht die Veränderung so weit, dass ein Gefäss ganz in einen weisslichen Streifen verwandelt ist, durch welchen die Blutsäule nicht mehr durchschimmert. Daneben zeigt die Figur die charakteristischen fleckweisen chorioiditischen Atrophien und Pigmentanhäufungen der Aderhaut. Die Macula lutea ist auffällig deutlich ausgesprochen.

Fig. 8. Chorioidealtuberkel bei acuter Miliartuberculose. Die Chorioidealtuberkel charakterisiren sich als meist vollkommen unscharf begrenzte weissliche Flecke, die mit zunehmendem Alter immer intensiver weiss werden, von meist absolut runder Form, von $^1/_4$—$^1/_2$ Papillendurchmesser, in späteren Stadien auch grösser, in ihrer Lage unabhängig von der Lage der Gefässe, von diesen, falls sie in der Gegend eines Gefässes liegen, bedeckt. Die Figur zeigt sowohl ganz junge als auch ältere Tuberkel. Besonders charakteristisch ist in Fällen, wo man über die Natur der betreffenden Gebilde im Unklaren ist, das Aufschiessen und die Vermehrung derselben binnen weniger Tage. Gegenüber retinitischen Flecken (wie in Fig. 5 und 6) ist besonderes Gewicht zu legen auf die kreisrunde Form und die verschwommene Begrenzung der Chorioidealtuberkel. In dem Falle, welcher in der Figur abgebildet ist, handelte es sich ausser um allgemeine Miliartuberculose, um complicirende Meningitis tuberculosa, daher die hyperämische und etwas verschwommene Beschaffenheit der Papille (beginnende Neuritis). Es sei noch bemerkt, dass einer viel verbreiteten Annahme entgegen das Vorkommen von Chorioidealtuberkeln bei der uncomplicirten Meningitis tuberculosa eine Seltenheit ist Die Chorioidealtuberkel deuten vielmehr immer mit grosser Wahrscheinlichkeit auf allgemeine Miliartuberculose hin. Der charakteristische Befund der Meningitis tuberculosa ist dem gegenüber blos die Neuritis optica resp. Stauungspapille.

Fig. 9. Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut, eine von der Papille ausgehende weisse, asbestglänzende, radiär gestreifte Flammenfigur darstellend; oben wird ein Netzhautgefäss durch die weissen Züge theilweise verdeckt. Im Uebrigen ist der Augenhintergrund normal. Der Befund ist functionell bedeutungslos, die Kenntniss seiner Deutung aber wichtig, um Verwechslungen mit pathologischen Befunden (Retinitis etc.) zu vermeiden.

Tafel IV gibt eine Uebersicht über die Augenspiegelbefunde bei den verschiedenen Formen von Opticusatrophie, deren Unterscheidung von grossem diagnostischen Interesse ist.

Fig. 1. Einfache Atrophie der Sehnervenpapille. Die Papille erscheint weiss verfärbt, sehnig glänzend, die Grenzen der Papille ungewöhnlich scharf, der helle Scleralring, besonders auf der temporalen Seite, deutlich zu sehen, ebenso die Lamina cribrosa in Form eines sehnig glänzenden Maschenwerkes, zwischen welchem die eckigen graulichen Felder der atrophischen Nervenfaserbündel liegen. Excavation der atrophischen Papille flach, tellerförmig und deshalb schwer erkennbar. Die Färbung der Papille ist gewöhnlich am hellsten um die Austrittsstelle der Gefässe und in der temporalen Hälfte der Papille. Das Caliber der Gefässe bleibt meist normal. Nur die kleinsten Gefässe, welche die Papille selbst ernähren, sind gewöhnlich sehr fein und spärlich. Erst nach sehr langer Dauer der Atrophie kommt es zu leichter Verschmälerung auch der grösseren Gefässe, speciell der Arterien. Ebenfalls erst in späteren Stadien entwickelt sich die atrophische Excavation der Papille. Dieselbe beginnt am Rande der Papille und senkt sich ganz allmälig gegen die Mitte derselben.

Differentialdiagnostisch wichtig zur Unterscheidung dieser einfachen Atrophie von der entzündlichen Atrophie ist das normale Verhalten der Gefässe, die gute Sichtbarkeit der Lamina cribrosa und die scharfe Begrenzung der Papille mit deutlichem Scleralring.

Die wichtigsten Vorkommnisse der einfachen Atrophie sind dasjenige bei Tabes dorsalis und bei progressiver Paralyse, ferner die selbstständige sogenannte graue Degeneration des Opticus ohne spinale oder cerebrale Symptome. In einzelnen Fällen kommt auch bei multipler Sclerose einfache Opticusatrophie vor, während in anderen Fällen dieser Krankheit es sich um eine neuritische Atrophie handelt. Ferner ist zu erwähnen das Auftreten einfacher Atrophie des Sehnerven bei Leitungsunterbrechungen im Bereiche des Opticus oder Tractus opticus, so

z. B. beim chronischen Hydrocephalus, bei welchem das ausgedehnte Infundibulum auf das Chiasma drückt.

Fig 2. Atrophie der Opticuspapille nach Embolie der Centralarterie in Folge Ligatur der Carotis communis bei Exophthalmus pulsans. Vollkommene Amaurose. Die Papille grauweiss verfärbt. Grenzen mit deutlichem Scleralring, Lamina cribrosa sichtbar, in ihrer Mitte im Centrum der Papille der Centralcanal als grauer Fleck angedeutet, Gefässe fadenförmig verengt

Fig. 3. Atrophie (Druckatrophie) der Sehnervenpapille bei Glaucoma simplex. Vollkommene Amaurose. Papille grauweiss verfärbt mit Laminazeichnung im Centrum. Die ganze Papille ist tief excavirt. Die Gefässe knicken am Rande derselben scharf um und verschwinden in der Tiefe. Einige kommen am Grunde der Excavation wieder zum Vorschein, aber verbreitert und heller (Refractionsdifferenz). Die Venen sind etwas dilatirt, die Arterien leicht verengt. Rings um die excavirte Papille zieht sich ein gelber Hof mit einzelnen Pigmentflecken (Halo glaucomatosus).

Fig. 4. Neuritische Atrophie der Sehnervenpapille. Nicht völlige Amaurose. Die Papille erscheint mattweiss verfärbt, die nasale Partie hat noch leicht rothen Farbenton. Die Grenzen der Papille weich, unscharf, ohne sichtbaren Scleralring. Lamina cribrosa nicht sichtbar. Gefässe mässig verschmälert, besonders die Arterien, einige beiderseits von schmalen, weissen Linien, dem Ausdrucke einer Sclerose der Gefässwand begleitet. Bisweilen findet sich am Rande der Papille etwas Pigment in kleinen Flecken. Die angeführten Merkmale (unscharfe Begrenzung der Papille, Verengerung der Gefässe, Unsichtbarkeit der Lamina cribrosa und des Scleralringes) unterscheiden diese Form von der einfachen Atrophie.

Ursache der neuritischen Atrophie können alle Entzündungen im Bereiche des Nervus opticus sein Bei der multiplen Sclerose gehört, wie erwähnt, ein Theil der beobachteten Atrophien der entzündlichen Form an. Auf einen solchen Fall bezieht sich die Abbildung.

Fig. 5. Papillitische Atrophie. Amaurose. Papille mattweiss, gleichmässig verfärbt. Grenzen noch mehr unscharf als bei Fig. 4, in die rings um die Papille ziehenden Chorioidealveränderungen (theils Fehlen, theils unregelmässige Anhäufung von Pigment) übergehend. Lamina cribrosa völlig verdeckt, Gefässe bedeutend verschmälert. Die hier dargestellten Veränderungen stellen blos einen höheren Grad der neuritischen Atrophie (Fig. 4) dar und werden als papillitische Atrophie nur deshalb bezeichnet, weil ihr Zustandekommen eine erhebliche Theilnahme der Papille an der Neuritis voraussetzt. So ist die papillitische Atrophie eine häufige Folgeerscheinung der eigentlichen Stauungspapille (besonders bei Hirntumoren). Beim Uebergang einer Stauungspapille in Atrophie bleibt die Papille oft noch längere Zeit geschwellt (Abknickung der Gefässe wie in Fig. 3, Tafel III), während sie im Uebrigen mehr und mehr den Charakter der papillitischen Atrophie annimmt (weissliche Verfärbung, Verengerung der Gefässe). Bei den Uebergangsformen ist die Färbung der Papille oft eine schmutzig graugelbliche.

Fig. 6. Papillitische Atrophie nach Thrombose der Vena centralis retinae in Folge chronischer Meningitis. Papille grauweiss verfärbt. Form derselben auf einer Seite verzerrt. Grenzen rings von bedeutenden Chorioidealveränderungen und Pigmentanhäufungen umgeben und zum Theile maskirt. Im Centrum der Centralcanal als grauer Fleck angedeutet. Gefässe in dünne, weisse Stränge umgewandelt (fortgesetzte organisirte Thrombose). Für diese Form ist namentlich das Verhalten der Gefässe charakteristisch.

Fig. 7. Retinitische Atrophie bei alter Chorioretinitis. Die letztere war in dem abgebildeten Falle die Folge von übermässig lang ausgedehnter Lactation, möglicherweise auch auf syphilitischer Basis entstanden. Jedenfalls gleicht sie ganz gewissen Spätstadien von syphilitischer Chorioretinitis. Nicht völlige Amaurose. Papille gleichmässig schmutzig gelblichgrau verfärbt. Grenzen im vorliegenden Falle scharf, mitunter aber auch verwischt. Keine Laminazeichnung. Gefässe auffallend verengt. Netzhaut und Aderhaut hochgradig verändert, Chorioidealgefässe meist mehr oder weniger sclerotisch, Zwischenräume zwischen denselben dunkel. Massige Pigmentanhäufungen in der Netzhaut.

Aehnliche Veränderungen der Papille, wie die hier dargestellten, können auch bei der Retinitis pigmentosa und bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Retina, sowie bei der Netzhautablösung zu Stande kommen.

Differentialdiagnostisch charakteristisch sind die Retinal- und Chorioidealveränderungen.

Fig. 8. Atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte bei Alkoholamblyopie. (Centrales Scotom für Grün und Roth. Sehschärfe sehr reducirt.) Die temporale Papillenhälfte grauweiss verfärbt. Grenzen scharf. Scleralring sichtbar. Lamina nicht zu sehen. Gefässe von normalem Caliber.

Es handelt sich hier um eine Atrophie des papillomaculären Bündels des Opticus, wie sie namentlich durch toxische Einflüsse (vor Allem Alkohol), ausserdem aber auch durch Tabak, Strammonium, Schwefelkohlenstoff und Chloral zu Stande kommt. 16·5% der Alkoholiker und 65% der Patienten mit Alkoholamblyopie zeigen die dargestellten Veränderungen. Auch bei Diabetes mellitus und nach Erkältungen hat man ähnliche Veränderungen beobachtet. Differentialdiagnostisch muss bemerkt werden, dass auch in circa 1% der Normalmenschen eine ähnliche Abblassung der temporalen Papillenhälfte zu sehen ist.

Während in der vorliegenden Abbildung die toxische Atrophie der temporalen Papillenhälfte den Charakter der einfachen Atrophie hat, kann sie in anderen Fällen auch gewisse Eigenthümlichkeiten der entzündlichen Atrophie (unscharfe Grenzen, leichte Sclerose der Gefässe, wie in Fig. 4) darbieten. Man bezeichnet beide Gruppen von Veränderungen vielfach mit dem Namen der Retrobulbärneuritis, von der Voraussetzung ausgehend, dass die Ursache der Veränderung eine bestimmte Form der Neuritis optica retrobulbaris ist. Der Name ist jedoch insoferne nicht ganz passend, als eine Entzündung der hinter dem Bulbus liegenden Theile des Opticus auch Veränderungen der Gesammtpapille, und zwar sowohl im Sinne der einfachen Atrophie (absteigende Atrophie), als auch im Sinne der neuritischen Atrophie bedingen kann.

Probepunctionen und Harpunirungen.

Probepunctionen im Allgemeinen.

Man versteht unter Probepunctionen das Einstechen einer feinen mit einer sogenannten Probepunctionsspritze versehenen Hohlnadel in pathologisch veränderte Theile mit nachfolgender Aspiration, zum Zwecke, sich über die Beschaffenheit der angestochenen Theile und namentlich über das Vorhandensein oder Fehlen von Flüssigkeitsansammlungen zu orientiren.

Probepunctionsspritzen.

Man bedient sich zu den Probepunctionen kleiner Stempelspritzen, welche von den gewöhnlichen Pravaz'schen Spritzen sich blos durch ihre etwas erheblichere Grösse und die grössere Länge und Dicke der Hohlnadel unterscheiden. Es kann zwar auch jede blos 1 cm^3 fassende Pravaz'sche Spritze benützt werden, falls sie eine genügend lange Canüle besitzt. Die grösseren Spritzen (man benützt gewöhnlich solche von 5—10 cm^3 Inhalt) haben aber einerseits den Vorzug, dass man eine kräftigere Aspiration ausüben kann, was namentlich für die Gewinnung fester Gewebspartikel wichtig ist, und dass man für chemische oder bacteriologische Untersuchungen grössere Mengen von Flüssigkeit erhält. Die Anforderungen, welche an eine gute Probepunctionsspritze gestellt werden müssen, sind folgende: Der Glascylinder muss mög-

lichst gleichmässig calibrirt sein, so dass der Stempel einen gleichmässigen Gang besitzt. Alle Dichtungen müssen gut schliessen, so dass bei verschlossener Mündung der zurückgezogene Stempel durch den Luftdruck kräftig zurückschnellt. Man achte aber darauf, dass auch die Canüle auf's Genaueste an die Spritze passt, wovon man sich in ähnlicher Weise durch Zurückziehen des Stempels bei angesetzter und an der Spitze verschlossener Canüle überzeugen kann: auch so muss der Stempel, wenn man ihn loslässt, lebhaft durch den Luftdruck zurückgeschleudert werden. Wo es zum Zwecke der bacteriologischen Verwerthung der Probepunction nothwendig ist, die Spritze exact zu sterilisiren, da verwendet man am besten die jetzt in guter Qualität im Handel erhältlichen auskochbaren Glasspritzen mit Metallarmirung, Asbestdichtung und Asbestkolben. Jedoch sind nur diejenigen Asbestspritzen brauchbar, welche die bekannte Vorrichtung am Stempel besitzen, durch welche derselbe unter Compression des Asbestcylinders nach Belieben lockerer oder dichter gehend gemacht werden kann. Von grosser Wichtigkeit ist es, dass die Canülen, welche man für Probepunctionen verwendet, die richtigen Maasse besitzen. Es ist dies an den käuflichen Instrumenten nicht immer der Fall. Meist sind die Canülen zu kurz, zu dick und zu wenig ausgebohrt. Am besten haben sich mir Canülen bewährt von 6—7 cm Länge (ohne Ansatzhülse gemessen) und 1 mm äusserer Dicke, wobei freilich die Bohrung möglichst weit sein muss. Nur durch die Anwendung so dünner Canülen wird das Verfahren der Probepunctionen zu einem wirklich gefahrlosen, das man ohne Bedenken anwenden darf.

Verfahren bei der Probepunction.

Die zu verwendende Canüle muss natürlich zu jeder Probepunction nach streng chirurgischen Grundsätzen desinficirt werden. Es geschieht dies dadurch, dass man sie jedesmal nach dem Gebrauche gehörig mit Wasser reinigt und nachher entweder auskocht oder wenigstens 3 Stunden in 5%ige Carbollösung einlegt, wobei man darauf achten muss, dass auch der Hohlraum mit der Lösung gefüllt wird. Unmittelbar vor dem Gebrauche genügt dann ein kürzeres Einlegen in 5%ige Carbollösung. Die Spritze selbst wird nach dem Gebrauche in ähnlicher Weise behandelt. Es muss darauf hingewiesen werden, dass, falls man Spritze und Canüle vor dem Gebrauche nochmals mit Carbolwasser ausspült, die zurückbleibenden Reste des Antisepticums durch Ausspülen mit Wasser wieder entfernt werden müssen, da sonst seröse Flüssigkeiten bei der Aspiration eine Trübung durch die Carbolsäure erfahren, welche irreführen kann. Handelt es sich um die bacteriologische Verwerthung einer Probepunction, so muss natürlich die Spritze sammt der Canüle vor dem Gebrauche auf's Genaueste sterilisirt werden. Hier dienen dann am besten die oben erwähnten Asbestspritzen. Dieselben werden durch Auskochen sterilisirt. Dabei muss der Asbestkolben mittelst der oben erwähnten Vorrichtung gelockert werden, da er sonst leicht zu stark quillt. In Betreff der Erfordernisse einer sicheren Sterilisirung sei bemerkt, dass 10 Minuten dauerndes Kochen in Wasser oder besser in 1%iger Sodalösung genügt. Man darf dabei

aber nicht vergessen, dass sowohl die Spritze als die Canüle unter Ausschluss von Luftblasen mit dem Wasser oder der Sodalösung gefüllt sein müssen.

Unmittelbar vor der Ausführung der Probepunction muss natürlich die Punctionsstelle nach den Regeln der Chirurgie (Seifenwaschung, Alkohol, 1‰ Sublimat) desinficirt werden. Nach der Ausführung der Punction wird die Punctionsstelle nochmals mit Sublimat abgewaschen und mittelst eines Stückchens mit Sublimatlösung angefeuchteten englischen Taffetes bedeckt.

Das Einstechen der an der Punctionsspritze befestigten Canüle geschieht unter Anspannung der Haut senkrecht zu derselben, nicht zu hastig, indem man allfällige knöcherne Widerstände, die man trifft, unter leichter Aenderung der Stichrichtung umgeht. Man achte während des Vorschiebens der Canüle auf die in den verschiedenen Tiefen angetroffenen Widerstände. Der geeignete Moment zur Aspiration ist der Zeitpunkt, wo man fühlt, dass der Widerstand aufgehoben ist und dass sich mit der Canülenspitze freie seitliche Bewegungen in einem Hohlraum ausführen lassen. Ueberhaupt verabsäume man nie die palpatorische Verwendung der Canüle. Jedoch sind unter Umständen, auch wo die Canüle in festem Gewebe zu stecken scheint, geringere Flüssigkeitsmengen erhältlich. Ergibt die Aspiration keine Flüssigkeit, so gebe man die Sache, wenn man Grund zu der Annahme hat, dass doch Flüssigkeit vorhanden ist, nicht ohne Weiteres auf. Häufig hat man zu tief oder zu wenig tief gestochen und ein leichtes Zurückziehen oder Vorschieben der Canüle genügt dann, um mit der Spitze in die Flüssigkeit zu gelangen. In anderen Fällen hat man zu demselben Zwecke die Spitze nach leichtem Zurückziehen der Canüle in etwas anderer Richtung vorzuschieben. Man achte dabei auch genau auf allfällige Bewegungen, welche der Canüle durch angestochene Theile, wie Lunge, Zwerchfell, Leber, Milz, Herz, mitgetheilt werden, da dieselben zur Beurtheilung der Sachlage von grosser Wichtigkeit sind. Ist bei der ersten Probepunction an der betreffenden Stelle durchaus keine Flüssigkeit erhältlich und hat man dennoch Grund zu der Annahme, dass solche in der Nähe vorhanden ist, so wiederholt man unter Umständen die Probepunction an einer benachbarten Stelle, am besten nach nochmaliger genauer Untersuchung. Wünschenswerth ist es in jedem Falle, wo man Flüssigkeit findet, von derselben eine nicht zu geringe Menge zu aspiriren, damit man mit ihr alle erforderlichen Untersuchungen vornehmen kann. Trifft man bei der Probepunction auf festes Gewebe und wünscht man dieses Gewebe histologisch zu untersuchen, so kann man, wenn man die Canüle drehend in der Ausdehnung von wenigen Millimetern wiederholt vor- und rückwärts schiebt, wobei sie wie ein Korkbohrer wirkt, gewöhnlich leicht durch kräftige ruckweise Aspiration eine genügende Menge Gewebsbestandtheile in die Spitze der Canüle ansaugen, um eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. In diesen Fällen ziehe man nach der Aspiration die Canüle vorsichtig zurück und entleere den Inhalt, welcher oft nur aus einem ganz kleinen Gewebsstückchen besteht, durch kräftiges ruckweises Vorschieben des Stempels auf einen Objectträger. Das Stückchen kann dann zerzupft und unter dem Mikroskope angesehen werden.

Man unterlasse es überhaupt bei Probepunctionen niemals, falls die Aspiration keine Flüssigkeit in die Spritze fördert, in dieser Weise wenigstens den Inhalt der Canüle zu besichtigen. Bei eitrig infiltrirten Geweben oder bei dicken Eiteransammlungen erlangt man durch die Aspiration oft nur ein kleines Eiterflöckchen in die Canüle, welches jedoch bei mikroskopischer Untersuchung dem diagnostischen Bedürfnisse unter Umständen vollkommen genügt.

In Fällen, wo man grössere Mengen von Flüssigkeit durch die Probepunction gewinnt, besichtigt man dieselbe vor Allem makroskopisch; man stellt fest, ob sie serös oder eitrig, klar oder trüb, farblos oder gefärbt, ob geruchlos oder von üblem Geruche ist, ob eine eitrige Flüssigkeit etwa die charakteristischen Actinomyceskörnchen enthält (S. 612) u. s. w. Bei trüb serösen Flüssigkeiten entscheidet oft schon die makroskopische Besichtigung zwischen eitriger und fibrinöser Trübung, indem die letztere sich durch ihre flockige Beschaffenheit verräth. Sonst muss die mikroskopische Untersuchung entscheiden. Die letztere wird ferner auch Aufschluss geben über Leukocyten- und Blutbeimischungen, welche der makroskopischen Besichtigung entgehen, über den allfälligen Gehalt eines Exsudates an Bacterien (Anfertigung und Färbung von Trockenpräparaten, vgl. S. 606), über den Gehalt alter seröser Exsudate an Cholestearinkrystallen (Fig. 162, S. 599), sowie über das Vorhandensein von Hämatoidinkrystallen (Fig. 162, S. 599) in Eiteransammlungen (Pleuraempyemen, subphrenischen Abscessen und Lungenabscessen).

In Fällen, wo seröse Flüssigkeit entleert wird, ist es mitunter von Wichtigkeit, durch die Untersuchung der Flüssigkeit (falls dies auf anderem Wege nicht möglich ist) die Entscheidung zu treffen, ob es sich um ein Exsudat oder ein Transsudat handelt. Es kann dies geschehen durch Verwerthung des Eiweissgehaltes, des specifischen Gewichtes, des Gehaltes an weissen Blutkörperchen und an Nucleoalbumin.

Der Eiweissgehalt der Punctionsflüssigkeit wird am sichersten bestimmt durch Wägung des ausgefällten Eiweisses nach der auf S. 526 für den Urin angegebenen Methode. Die für den Urin brauchbare Esbach'sche Methode (S. 527) ist für seröse Flüssigkeiten nicht geeignet. Es existirt in der Literatur*) eine grössere Anzahl von Angaben über den Eiweissgehalt von Exsudaten und Transsudaten. Wenn auch die betreffenden Autoren ziemlich übereinstimmend zu dem Resultate gelangten, dass hydropische Transsudate meist geringeren Eiweissgehalt darbieten als entzündliche Exsudate, so sprechen doch die meisten Beobachter die Ansicht aus, der Unterschied sei nicht scharf und die Regel nicht allgemeingültig genug, um darauf die Differentialdiagnose von Exsudaten und Transsudaten zu stützen. Dem gegenüber tritt Runeberg**) in einer neueren Arbeit energisch für die diagnostische Bedeutung des Eiweissgehaltes der serösen Flüssigkeiten ein. Er sieht die Ursache der Schwierigkeiten, die sich der diagnostischen Verwerthung bisher entgegenstellt haben, zumeist darin, dass man nur

*) Vgl. z. B. Vierordt, Daten und Tabellen, 1888. Bernheim, Virchow's Archiv, Bd. 137 u. A.

**) Von der diagnostischen Bedeutung des Eiweissgehaltes in pathologischen Trans- und Exsudaten. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 33.

entzündliche und hydropische Ergüsse einander gegenüberstellt, während in Wirklichkeit neben den entzündlichen Exsudaten noch Stauungstranssudate und hydrämische Transsudate unterschieden werden müssen. Ausserdem hat man bisher den Fehler gemacht, dass man das Vorkommen einer combinirten Entstehungsweise von Ergüssen zu wenig berücksichtigt und sich auch nicht bemüht hat, dieselbe zu diagnosticiren. Runeberg hält auch gerade für die Diagnose solcher Combinationsformen auf Grund seiner Erfahrungen die Bestimmung des Eiweissgehaltes der Flüssigkeiten für sehr wichtig. Er stellt fest, dass bei entzündlichen Exsudaten (incl. Tuberculose und Carcinose der serösen Häute) sich ein Eiweissgehalt von 4—6% findet, während derselbe bei reinen Stauungstranssudaten 1—3% und bei rein hydrämischen Transsudaten 0·1 bis 0·3 und kaum je über 0·5% beträgt. Diese Zahlen können für frische Ergüsse ohne Weiteres diagnostisch verwerthet werden, während zur Vermeidung unrichtiger Beurtheilung zu berücksichtigen ist, dass in alten Stauungstranssudaten der Eiweissgehalt mit der Zeit steigt, falls sie unter hohem Drucke stehen oder in Resorption begriffen sind, oder falls sich unter dem Einflusse chronischer Stase in den serösen Membranen Veränderungen — Bindegewebssclerosen, Endothelabstossungen u. s. w. — entwickeln, welche entzündlichen Veränderungen zum Mindesten nahe verwandt sind. In diesen letzteren Fällen hat man es dann eigentlich mit Combinationsformen zu thun, deren Vorkommen die meisten scheinbaren Widersprüche gegen die oben angeführten Regeln erklärt. Diese Combinationsformen sind nun allerdings viel schwieriger zu beurtheilen, aber gerade der Eiweissgehalt der Flüssigkeiten gibt uns die Möglichkeit hierzu an die Hand, und gestattet uns dadurch, die klinische Analyse eines Krankheitsbildes zuweilen in directem Interesse der Therapie wesentlich zu verfeinern. Namentlich die Veränderung des Eiweissgehaltes während der klinischen Beobachtung ergibt in dieser Beziehung werthvolle Aufschlüsse und gestattet zum Beispiel das Auftreten einer carcinomatösen Peritonitis als Complication einer durch Carcinom bedingten Pfortaderstase oder das Hinzutreten von Stauung zu einem renalen Hydrops zu erkennen. Eine grosse Schwierigkeit für die praktische Ausnützung dieser wichtigen Thatsachen liegt nun freilich darin, dass exacte quantitative Eiweissbestimmungen zu complicirt sind, um am Krankenbette angestellt zu werden. Runeberg wendet, um diese Schwierigkeit zu umgehen, ein Verfahren an, welches zwar keine genaue Bestimmung des Eiweissgehaltes gestattet, wohl aber eine dem beabsichtigten Zwecke genügende approximative Schätzung. Es handelt sich dabei um die Beurtheilung der Art und Weise, wie das Eiweiss bei Zusatz einiger Tropfen Salpetersäure zu der betreffenden Flüssigkeit im Reagensgläschen ausfällt. Bei den auf einer Localaffection (Entzündung, Tuberculose, Carcinose) der serösen Membran beruhenden Exsudaten bildet der Niederschlag dicke, schwere zusammenhängende Flocken, die zum Boden des Röhrchens sinken. Bei den Stauungstranssudaten erhält man reichliche grosse, gewöhnlich zu Boden sinkende, aber losere, leichter zerfallende Flocken. Bei rein hydrämischen Transsudaten endlich entsteht blos eine starke Opalescenz oder es bilden sich kleine lose Flocken, welche in der Flüssigkeit sich lange schwebend halten. Es braucht natürlich eine gewisse

persönliche, an reinen Fällen erworbene Erfahrung, um namentlich die Mischformen richtig zu beurtheilen. Ausser auf den Eiweissgehalt legt Runeberg für die Unterscheidung auch Gewicht auf die Nucleoalbuminreaction (vgl. unten).

Das specifische Gewicht der serösen Flüssigkeiten geht annähernd proportional dem Eiweissgehalte und kann demnach zur approximativen Schätzung der letzteren benützt werden. Nach den Zusammenstellungen von Reuss*) entsprechen sich Eiweissgehalt und specifisches Gewicht etwa in folgender Weise:

Specifisches Gewicht		Eiweissgehalt
1018	höher als	4 %
1015	niedriger als	2·5%
1012	„ „	1·5–2·0%
1010	„ „	1·0—1·5%
1008·5	„ „	0·5—1·0%

Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes verwendet man am bequemsten und am sichersten ein gewöhnliches Urometer (S. 475), nachdem man sich durch mehrmaliges Ansetzen und Entleeren der Spritze, ohne die Canüle herauszuziehen, eine genügende Menge Flüssigkeit verschafft hat. Im Nothfalle kann aber das specifische Gewicht auch an einer kleineren Menge Flüssigkeit durch das auf S. 620 für das Blut angegebene Verfahren piknometrisch gefunden werden, was freilich viel umständlicher ist.

Reichlicher Gehalt einer serösen Punctionsflüssigkeit an weissen Blutkörperchen (mikroskopische Untersuchung nach Centrifugirung) spricht natürlich für Exsudat und gegen Transsudat.

Mit dem Gehalte an weissen Blutkörperchen, resp. an Zerfallsproducten derselben, hängt wahrscheinlich zusammen der grössere oder geringere Gehalt einer Punctionsflüssigkeit an Nucleoalbumin. Reichlicher Nucleoalbumingehalt derselben spricht deshalb für entzündliches Exsudat. Die Prüfung auf Nucleoalbumin wird in der Weise vorgenommen, dass man sich eine höchst verdünnte wässerige Lösung von Essigsäure herstellt (zwei Tropfen Eisessig auf 200 ccm Wasser) und dann mittelst eines Glasstabes einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in dieselbe fallen lässt. Enthält die Flüssigkeit erhebliche Mengen von Nucleoalbumin, so sinkt der Tropfen sofort in Form eines trüben Wölkchens in der sauren Flüssigkeit zu Boden. Bei fehlendem oder geringem Nucleoalbumingehalt tritt eine Trübung entweder gar nicht oder erst allmälig und in geringerem Grade auf. Runeberg erbringt nach dem Vorschlage von Tagkull den Nachweis von Nucleoalbumin einfach durch Zusatz einiger Tropfen Essigsäure zu der Flüssigkeit. Es entsteht dann in den entzündlichen Exsudaten eine mehr oder weniger starke Trübung, die bei nicht entzündlichen ganz ausbleibt oder nur in sehr geringem Grade auftritt.

Zur bacteriologischen Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten ist, abgesehen von der schon erwähnten mikroskopischen Untersuchung, die bei serösen Flüssigkeiten jedenfalls nur selten ein positives Resultat gibt, das Culturverfahren einzuschlagen; während

*) Citirt nach Vierordt, Daten und Tabellen, 1888.

aus eitrigen Exsudaten häufig (ausser bei tuberculösen Eiterungen) schon die gewöhnlichen Stich- oder Strichimpfungen positive Resultate ergeben, muss bei serösen Exsudaten, die stets sehr arm an Mikroorganismen sind, zur Impfung eine grössere Menge von Flüssigkeit verwendet werden, ähnlich wie bei der bacteriologischen Untersuchung des Blutes (vgl. S. 649). Am besten geschieht dies in der Weise, dass man direct aus der Probepunctionsspritze eine grössere Anzahl (5—10) Tropfen in die mit Schrägagar, Gelatine, Bouillon beschickten Culturgläschen fallen lässt. Eventuell können auch Plattenculturen angelegt werden, wie es für die Untersuchung des Blutes (S. 649) angegeben wurde. Im Uebrigen muss in Betreff der Technik des Culturverfahrens auf die bacteriologischen Handbücher verwiesen werden.

Ausser Flüssigkeit wird bei den Probepunctionen zuweilen auch Gas entleert, so bei Abdominalpunctionen, wenn die Spitze der Canüle in das Lumen des Magens oder Darmes gelangt ist, bei Pyopneumothorax und bei gashaltigen Abscessen. Dieser Befund kann diagnostische Bedeutung haben, aber nur dann, wenn man überzeugt sein darf, dass das Gas wirklich durch die Canüle aspirirt wurde und dass es sich nicht um Luft handelt, welche durch mangelhafte Dichtung der Spritze in dieselbe gelangt ist.

Ausser zur Orientirung über das Vorhandensein von Flüssigkeitsansammlungen und über deren Beschaffenheit sind Probepunctionen durchaus nothwendig, um sich über den Ort, an welchem therapeutische Punctionen vorzunehmen sind, zu orientiren. Es muss als Regel aufgestellt werden, dass unmittelbar vor jeder therapeutischen Punction genau an der Stelle, wo man dieselbe ausführen will, durch Probepunction die Anwesenheit der Flüssigkeit und die freie Beweglichkeit der Probepunctionscanüle in einem Hohlraum nachgewiesen werde, da man sonst Gefahr läuft, bei der therapeutischen Punction mit den dickeren und sehr viel verletzenderen Instrumenten statt in die Flüssigkeit in locale Adhäsionen resp. in die Lunge, in's Herz oder — bei Bauchpunctionen — in eine gefüllte vorgelagerte Darmschlinge zu gerathen.

Speciellere Angaben über die Probepunctionen bei einzelnen Krankheitszuständen.

Probepunctionen der Pleura.

Die wichtigste Regel für die Probepunctionen der Pleura zum Zwecke der Feststellung von Exsudaten und Transsudaten, wie übrigens auch für die therapeutischen Punctionen ist die, dass man nicht zu nahe an der oberen und auch nicht zu nahe an der unteren Grenze der Flüssigkeit punctirt. Punctirt man zu tief, so gelangt die Nadel häufig in die durch Fibrin verklebten complementären Pleurasinus, punctirt man zu hoch, so gelangt man leicht in die comprimirte Lunge, die häufig die Dämpfungsgrenze höher erscheinen lässt als das Flüssigkeitsniveau. Es lassen sich natürlich keine ganz allgemein gültigen Normen für den Ort der Probepunctionen aufstellen, sondern man muss sich in erster Linie nach dem Resultate der physikalischen Untersuchung richten und nur an Stellen punctiren, wo man starke Dämpfung, abgeschwächtes oder bronchiales Athmen und abgeschwächten Fremitus findet. Im Allgemeinen aber sind für die typischen Pleuraexsudate der fünfte und sechste Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie und die Region unter der Spitze der Scapula geeignete Punkte zur Vornahme von Probepunctionen. Besonders wichtig ist gerade bei den Pleurapunctionen sorg-

fältige Palpation mittelst Hebelbewegungen der Canüle (Feststellung, ob dieselbe in einem grösseren Hohlraum sich frei bewegen lässt), um für die eventuell anzuschliessende therapeutische Punction genaue topographische Anhaltspunkte in Betreff der Vermeidung der Lunge und des Zwerchfelles zu erhalten. In Betreff der Unterscheidung zwischen Pleuraempyemen und intrapulmonalen Eiterhöhlen vgl. das Folgende.

Probepunctionen zum Nachweis von Lungencavernen.

Mitunter ist es wünschenswerth, namentlich wenn eine operative Behandlung in Frage kommt, Lungenhöhlen (tuberculöse Cavernen, Bronchiektasien und namentlich Abscesshöhlen) ausser durch die physikalische Diagnostik auch noch durch Probepunction nachzuweisen und in ihrer genauen Lage und Grösse festzustellen. Es gelingt dies natürlich nur dann, wenn die Höhle mit eitrigem Secret gefüllt ist. Es ist deshalb hier empfehlenswerth, Probepunctionen zu einer Zeit vorzunehmen, wo der Kranke seit längerer Zeit nicht expectorirt hat. Gelingt es dann, eitriges Secret zu aspiriren, so kann dasselbe, wenn es sich blos um kleine Mengen handelt, auch aus einem katarrhalisch afficirten Bronchus stammen. Es ist deshalb wichtig, womöglich grössere Mengen Eiter zu entleeren und gleichzeitig sich palpatorisch durch leichte Hebelbewegungen der Canüle zu überzeugen, ob dieselbe in einem grösseren Hohlraume steckt. Letzterer Versuch führt freilich nur bei den oberflächlicher liegenden Cavernen zu einem Resultat. Da bei pathologischen Höhlenbildungen der Lunge der Inhalt derselben meist üblen Geruch hat, so ist die Feststellung des Geruches der durch die Punction entleerten Massen und die Identificirung desselben mit dem Geruche des Sputums mitunter von Bedeutung.

Eine ebenso wichtige Frage, wie die nach der Existenz eines Hohlraumes, ist nun in diesen Fällen die, ob der Hohlraum wirklich im Inneren der Lunge liegt oder ob es sich um ein Pleuraempyem handelt. Hienach wird sich häufig die Indication zu einem operativen Eingriff zu richten haben. Wichtig zur Entscheidung dieser Frage ist die Tiefe, in welcher der Eiter liegt. Man bestimmt dieselbe durch successives Vor- und Zurückschieben der Canüle unter wiederholter Aspiration. Auch die Beschaffenheit des Eiters kann mit zur Bestimmung der Lage der Ansammlung benützt werden, indem der Empyemeiter gewöhnlich nicht schleimige Beschaffenheit zeigt im Gegensatze zum Eiter intrapulmonaler Höhlen. Endlich spricht die Aspiration einer Mischung von Luft und Eiter mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine intrapulmonale Höhle und gegen ein Pleuraempyem, vorausgesetzt, dass nicht die physikalischen Zeichen eines Pneumothorax vorhanden sind und dass man sich vorher davon überzeugt hat, dass die Punctionsspritze absolut dicht schliesst, so dass man sicher sein kann, dass die Luft nicht etwa durch undichte Stellen in die Spritze gelangt ist. Natürlich kommt der Luftaspiration diese Bedeutung nur dann zu, wenn die Luft gleichzeitig und aus der gleichen Tiefe wie der Eiter entleert wird und wenn die Menge des entleerten Eiters einen pathologischen Hohlraum beweist. Im Uebrigen muss man auch an die Möglichkeit denken, dass die Luft einfach aus einem Bronchus stammt. Gewisse Aufschlüsse über die Natur der Höhle kann schliesslich die mikroskopische Untersuchung der entleerten eitrigen Flüssigkeit geben, die in ähnlicher Weise ausgeführt wird, wie die Untersuchung des Sputums (elastische Fasern, Tuberkelbacillen und andere Bacterien, Krystalle u. s. w., vgl. S. 594 ff.). Besonders wichtig ist der Gehalt an elastischen Fasern, der gegen Empyem und für eine destructive Lungenaffection resp. für Cavernenbildung spricht.

Probepunctionen des Pericardes.

Bei Probepunctionen des Pericardes gelingt es am sichersten, eine Verletzung des Herzens zu vermeiden, wenn man von der linksseitigen Grenze der Herzdämpfung her und ausserhalb des Spitzenstosses, falls ein solcher zu fühlen ist, die Canüle, fast sagittal und nur wenig gegen die Mittellinie gerichtet, einführt. Das Vorschieben der Canüle muss hier mit besonderer Vorsicht geschehen und im Momente, wo man das Gefühl des aufgehobenen Widerstandes hat oder wo man umgekehrt das Herz an die Canüle schlagen fühlt, unterbrochen werden. In Anbetracht der nicht ganz zu unterschätzenden und nicht mit absoluter Sicherheit zu vermeidenden Gefahr einer Verletzung des Herzens selbst (Kronecker's „Coordinationscentrum“) oder

einer Coronararterie, halte ich Probepunctionen des Pericardes in rein diagnostischer Absicht, d. h. in solchen Fällen, wo man nicht eine eventuelle Entleerung des Exsudates für geboten erachtet, nicht für empfehlenswerth. Ich rathe deshalb, dieselben hauptsächlich auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo es sich darum handelt, bei notorischen grossen Exsudaten, die entleert werden müssen, eine Stelle ausfindig zu machen, wo man die Entleerung (Punction, Drainage) mit Vortheil vornehmen kann, resp. wo die Canüle in einen freien Hohlraum gelangt.

Probepunctionen von intrathoracischen und abdominalen Tumoren und Cysten.

Hier lässt sich im Allgemeinen blos die Regel aufstellen, dass man aus naheliegenden Gründen nur an denjenigen Stellen punctirt, wo der Tumor nach den palpatorischen und percussorischen Ergebnissen oberflächlich liegt. Durch den Darm hindurch zu punctiren, ist nicht zu empfehlen, obschon sich dies in manchen Fällen als nicht nachtheilig erwiesen hat. Gallenblasenaffectionen sind in Anbetracht der Gefahr, welche bei fehlenden Adhäsionen der Austritt grösserer Mengen von Galle oder infectiösem Eiter in die Bauchhöhle mit sich bringt, lieber nicht zu punctiren. Aehnliches gilt von Echinokokken der Bauchhöhle. Sollte gleichwohl in einem dieser Fälle eine Punction nothwendig sein, so ist es zweckmässig, durch ausgiebige Entleerung den Druck im Sacke so weit herabzusetzen, dass die Gefahr des nachträglichen Austrittes erheblicher Mengen von Inhalt in die Bauchhöhle beseitigt wird, und jedenfalls muss der Patient nach der Punction wenigstens 1—2 Tage die exacteste Ruhe beobachten. In solchen Fällen sind unter allen Umständen äusserst feine Canülen erforderlich, wenn das Verfahren nicht gefährlich sein soll. Angeblich sollen Punctionen solcher Säcke bei fehlenden Adhäsionen dadurch gefahrlos gemacht werden können, dass man 1—2 Tage vor der Ausführung derselben an der Punctionsstelle einige feinste, sterilisirte Schmetterlingsnadeln dicht neben einander in den Sack einführt und unter antiseptischem Verbande 1—2 Tage dort belässt, bis sich Adhäsionen gebildet haben. Ich möchte jedoch für die Gefahrlosigkeit dieses Verfahrens nicht einstehen, da durch Bewegungen des Patienten leicht die Wand des Sackes an den Nadeln aufgerissen werden kann, so dass Flüssigkeit austritt. Im Allgemeinen ist es also wohl sicherer, solche freie Säcke des Peritoneums nicht mit Probepunctionen zu berühren, sondern, wenn etwas geschehen soll, sie dem Messer des Chirurgen zu überlassen.

Im Uebrigen kommt bei den Probepunctionen von Cysten neben der kaum mit etwas anderem zu verwechselnden zähflüssigen Consistenz des Inhaltes der meisten Ovarialtumoren diagnostisch hauptsächlich die chemische Untersuchung des Entleerten in Betracht. Dieselbe gestattet durch den Nachweis von Paralbumin Ovarialcysten, durch den Nachweis von pankreatischen Fermenten Pankreascysten, und durch den Nachweis von Harnstoff Hydronephrosen und andere mit den Harnwegen in Zusammenhang stehende Cysten zu identificiren.

Nachweis von Paralbumin (Pseudomucin) in Ovarialcysten. Salkowski gibt hierüber folgende Vorschriften: „1. Eine kleine Quantität — circa 25 cm³ — der Flüssigkeit versetzt man mit einigen Tropfen alkoholischer Rosolsäurelösung, erhitzt zum Sieden und lässt stark verdünnte Schwefelsäure ($^1/_{10}$ Normalschwefelsäure) zutropfen, bis der Farbenumschlag nach Gelb hin anzeigt, dass die Flüssigkeit schwach saure Reaction angenommen hat. Man erhitzt nochmals zum Sieden und filtrirt; bei Gegenwart von Paralbumin ist das Filtrat trüb. 2. Man fällt eine gleiche Quantität der Cystenflüssigkeit mit dem dreifachen Volumen 95$^0/_0$igen Alkohols, filtrirt, wäscht einige Male mit Alkohol nach, presst ab und schüttelt den Niederschlag mit einem Gemisch von 1 Volumen Salzsäure und 3 Volumen Wasser gut durch, erhitzt im Kölbchen auf dem Drahtnetz zum Sieden, lässt abkühlen, stellt mit einem Theil der Flüssigkeit, ohne zu filtriren, die Trommer'sche Probe an (S. 509) und kühlt nach dem Kochen die Probe durch Einsetzen des Reagensglases in Wasser ab. Bei Gegenwart von Paralbumin (oder Mucin) erhält man einen Niederschlag von rothem Kupferoxydul. Zur Unterscheidung des Paralbumins (Pseudomucins) von Mucin dient der Umstand, dass das erstere aus der Cystenflüssigkeit nicht durch Essigsäure fällbar ist."

Nachweis von Harnstoff in Cysten der Harnwege nach Salkowski: „100 cm³ der Flüssigkeit werden mit Essigsäure genau neutralisirt, dann in 400 cm³ 95%igen oder absoluten Alkohols eingegossen, gut durchgeschüttelt resp. gerührt, und nach mehrstündigem bis 24stündigem Stehen abfiltrirt, das Coagulum nachgewaschen, der Auszug bei gelinder Wärme verdampft, der Rücksand mit Alcohol absolutus aufgenommen, filtrirt und verdunstet, der Rückstand nochmals mit Alcohol absolutus übergossen. Löst sich derselbe jetzt klar darin auf, so wird die alkoholische Lösung direct wieder eingedampft, im anderen Falle wird die Behandlung mit Alcohol absolutus wiederholt. Der durch Verdunsten erhaltene Rückstand wird nach gutem Abkühlen mit einigen Tropfen Salpetersäure versetzt und 24 Stunden in der Kälte stehen gelassen. Meistens tritt beim Zusatze der Salpetersäure zunächst nur eine durch Fettsäuren verursachte Trübung auf, welche von den wohl nie ganz fehlenden Seifen herrührt; allmälig scheidet sich salpetersaurer Harnstoff krystallinisch aus. Derselbe ist charakterisirt durch seine Krystallform (Fig. 1, S. 35), sowie dadurch, dass er, nachdem man die Flüssigkeit auf Filtrirpapier oder einer Thonplatte abgesaugt hat, auf einem Platinbleche beim Erhitzen stürmisch sich zersetzt resp. verpufft. Falls die Quantität des gewonnenen salpetersauren Harnstoffes hiezu ausreicht, führt man den Rest in Harnstoff über und prüft denselben durch Reactionen.“ (In Betreff des Verfahrens hiezu vgl. Salkowski, Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie, 1893, S. 202 ff.)

Da der Harnstoffgehalt pathologischer Transsudate und Exsudate sehr gering ist, so kann aus einer beträchtlichen Ausbeute an Harnstoff auf den Zusammenhang einer Cyste mit den Nieren oder Harnwegen geschlossen werden.

Nachweis von pankreatischen Fermenten. Zum Nachweis der tryptischen, diastatischen und fettspaltenden Wirkung einer Punctionsflüssigkeit bedient man sich der auf S. 443 angegebenen Verfahren.

Was die Bedeutung des Nachweises dieser Fermente betrifft, so ist H. Zeehuisen*) nach der Untersuchung zahlreicher Punctionsflüssigkeiten zu folgendem Resultate gekommen: Positiver Ausfall der Proben auf Trypsin stützt die Diagnose einer Pankreascyste in hohem Maasse; ebenso der Nachweis eines fettspaltenden Fermentes. Negativer Ansfall beider Proben spricht dagegen nicht mit Sicherheit gegen eine Pankreascyste. Die diastatischen Wirkungen sind für die Diagnose werthlos, da dieselben allen möglichen Punctionsflüssigkeiten zukommen.

Von diagnostischem Interesse ist das Vorkommen von Tyrosin- und Leucinkrystallen in Pankreascysten (vgl. Fig. 131, S. 521).

Milzpunctionen

zur Diagnose des Typhus, um in dem entleerten Gewebssaft Typhusbacillen mikroskopisch und durch das Culturverfahren nachzuweisen, sind jedenfalls nicht ohne Gefahr. Die kleine Stichwunde in der Milz an sich hätte wohl keine Bedeutung, allein es kann, wie mich ein Sectionsbefund belehrte, durch die respiratorischen Verschiebungen der Milz die Kapsel der letzteren an der Nadel in grösserer Ausdehnung angerissen werden, so dass erheblichere Blutungen und damit peritonitische Erscheinungen auftreten. Hienach muss jedenfalls bei allfälligen Milzpunctionen darauf geachtet werden, dass die Punction rasch geschieht, und dass der Patient während der Ausführung derselben nicht athmet.

Probepunctionen bei Perityphlitis.

Dieselben sind bei passend ausgewählten Fällen gefahrlos und können von praktischem Nutzen sein. Es hat natürlich keinen Sinn, bei diffusen Resistenzen, besonders wenn dieselben noch in der Tiefe liegen und vom Darme bedeckt sind, auf's Gerathewohl in die Tiefe zu punctiren. Es gewährt dies geringe Aussicht, Eiter zu erhalten, und ist deshalb zum Mindesten überflüssig, mitunter wohl auch schädlich. Wenn es sich dagegen um gut umschriebene Tumoren handelt, über welchen gedämpfter Percussionsschall besteht, so kann, wie mich vielfache Erfahrung

*) Centralbl. f. inn. Med., 1896, Bd. 40, S. 1017.

lehrte, ohne Gefahr in der Mitte dieses Tumors eine Probepunction ausgeführt werden. Man ist unter diesen Verhältnissen sicher, durch ohnehin inficirtes Gewebe hindurchzustechen, und die viel besprochene Gefahr der Verschleppung von Infectionskeimen in gesunde Theile fällt damit ausser Betracht. Höchstens begünstigt man den Durchbruch des Abscesses nach aussen längs des Stichcanales, wie ich dies einmal gesehen habe. Es kann dabei allerdings auch bei genauester Untersuchung, wie ich mich in einem nachher operirten Falle überzeugte, vorkommen, dass trotz des Bestehens einer absoluten Dämpfung doch zwischen dem Tumor und der Bauchwand noch comprimirter und deshalb gedämpft schallender Darm liegt, der dann bei der Probepunction durchstochen wird. Es hat dies aber, wie auch die therapeutischen Punctionen des Meteorismus ergeben, gar keinen Nachtheil. Mit dem Gesagten will ich nun keineswegs die Probepunctionen bei Perityphlitis zum Zwecke der Feststellung von Eiterung als etwas in allen Fällen Nothwendiges oder Wünschbares hinstellen. Im Gegentheile betrachte ich dieselben meist für den einigermassen Erfahrenen als überflüssig. Ich halte sie eigentlich blos für nützlich als didaktisches Mittel für diejenigen Aerzte, welche immer noch über das Wesen der Perityphlitiden im Unklaren sind und nicht daran glauben wollen, dass alle Perityphlitiden phlegmonösen Charakter haben, unter einander blos graduell verschieden sind und dass auch bei recht unschuldig aussehenden Perityphlitiden grosse Abscesse vorliegen können. Ausser zu dieser Selbstbelehrung ist hie und da die Probepunction perityphlitischer Abscesse praktisch nützlich, um Patienten oder ihre Angehörigen, welche sich der operativen Behandlung widersetzen, durch die Demonstration des Eiters zu derselben zu bestimmen. Negative Resultate der Probepunction beweisen natürlich bei Perityphlitis nichts.

Die Lumbalpunction des Wirbelcanales.

Diagnostische Wichtigkeit hat in neuerer Zeit die zuerst von Quincke angegebene Lumbalpunction des Wirbelcanales erlangt. Quincke hat gezeigt, dass man in der Gegend der Lendenwirbelsäule sehr leicht mittelst einer Canüle zwischen den Wirbelbogen hindurch in den Wirbelcanal und den Duralsack eindringen kann. Fig. 207 stellt die Ansicht der Lendenwirbelsäule von einem zwölf-

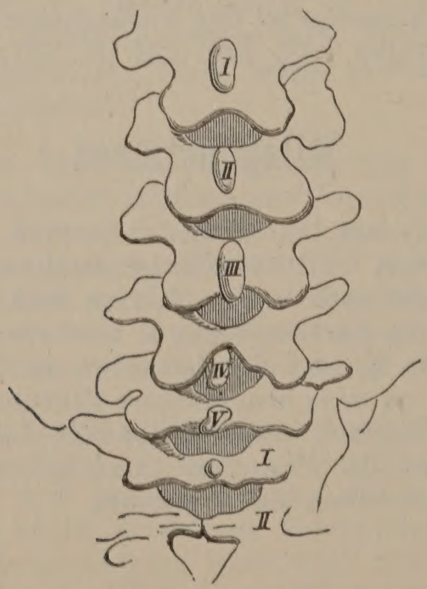


Fig. 207.
Lendenwirbelsäule von einem 12jährigen Kinde nach Quincke.

jährigen Kinde dar und zeigt, wie an den schraffirten Stellen die Lücken zwischen den Wirbeln zur Vornahme einer Punction des Duralsackes genügend weit sind. Das Rückenmark reicht blos bis zum zweiten Lendenwirbel, so dass in der Höhe der unteren Lendenwirbelsäule eine Verletzung desselben ausgeschlossen ist. Auch eine Verletzung der Cauda equina ist nicht zu fürchten, da die Stränge derselben beweglich genug sind, um der Canüle auszuweichen. Eine localisirte Verletzung einiger Fasern der Cauda equina würde übrigens keinen erheblichen Schaden

stiften. Das Verfahren der Lumbalpunction wird folgendermassen ausgeführt: Der Patient wird auf die Seite gelagert und dabei der Oberkörper möglichst stark ventralwärts gekrümmt, da hiedurch die Zwischenwirbelräume erweitert werden. Punction in sitzender Stellung ist nicht zu empfehlen, da man (wenigstens bei therapeutischen Punctionen) in dieser Stellung Nachtheile von den im Gefolge der Punction eintretenden Druckveränderungen gesehen hat. Von Quincke wurde ursprünglich empfohlen, die Punction zwischen dem zweiten und dritten oder zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel vorzunehmen. Seitherige Erfahrungen haben aber ergeben, dass man sie sehr gut zwischen dem fünften Lumbalwirbel und dem Sacrum ausführen kann, ja es dürfte dieses Verfahren sogar vorzuziehen sein, weil bei ruhig daliegenden Kranken morphotische Bestandtheile der Cerebrospinalflüssigkeit, deren Auffindung von diagnostischem Interesse ist (vgl. unten: Eiterkörperchen, Blut, Tuberkelbacillen), sich nach den untersten Theilen des Duralsackes senken und deshalb bei den höher oben ausgeführten Punctionen leicht der Untersuchung entgehen. Die Abzählung der Wirbel geschieht am besten, um Irrthümer auszuschliessen, sowohl von oben, vom siebenten Halswirbel (vgl. S. 166 f.), als von unten, vom Sacrum aus. In dem gewählten Zwischenwirbelraum wird nun die mit der Spritze armirte Probepunctionscanüle eingeführt, und zwar nach der ursprünglichen Angabe Quincke's, indem man einige Millimeter seitlich von der Mittellinie einsticht, um das derbe Ligamentum interspinosum zu umgehen, wobei dann die Canülenspitze in dem Maasse, als sie tiefer dringt, der Medianlinie genähert werden muss. Um die Mittellinie in der richtigen Tiefe, d. h. gerade am Duralsack zu erreichen, hat man nach Quincke zu berücksichtigen, dass der letztere beim zweijährigen Kinde in einer Tiefe von 2 cm, beim Erwachsenen in einer Tiefe von 4—6 cm liegt. Man kann übrigens ganz gut auch in der Mittellinie einstechen. Was die Höhenlage der Einstichstelle zwischen zwei Dornfortsätzen betrifft, so ist zu berücksichtigen, dass beim Kinde die Dornfortsätze kurz sind und horizontal verlaufen, während dieselben beim Erwachsenen länger sind und eine nach unten geneigte Richtung haben. Es ergibt sich hieraus, dass, wenn man nach Quincke etwas seitlich von der Mittellinie punctirt, man bei Kindern in der Mitte zwischen den Horizontalen zweier Dornfortsätze, bei Erwachsenen dagegen etwas oberhalb der durch den unteren Rand des oberen Dornfortsatzes gezogenen Horizontalen einstechen muss, um dann in horizontaler Richtung, ohne auf den Knochen zu treffen, den Duralsack zu erreichen. Punctirt man abweichend von Quincke genau in der Mittellinie, so wird man in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen einstechen, dabei aber, entsprechend den erwähnten anatomischen Verhältnissen, beim Kinde horizontal, beim Erwachsenen dagegen etwas nach oben die Canüle vorschieben müssen.

Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction liegt nun in zwei Richtungen: Erstens in der Feststellung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit und zweitens in der Untersuchung ihrer Beschaffenheit.

Ueber den Druck erhält man annähernden Aufschluss, wenn man, nachdem man sich durch leichte Aspiration überzeugt hat, dass man wirklich die Flüssigkeit erreicht hat, auf einen Augenblick die Spritze von der Canüle abnimmt und nun beobachtet, wie die Flüssigkeit aus der Canüle abfliesst. Bei niedrigem Drucke sickert langsam ein Tropfen nach dem anderen hervor, während bei hohem Drucke sich die Tropfen sehr rasch folgen, oder sogar die Flüssigkeit im Strahle herausspritzt. Der Druck kann aber auch gemessen werden. In diesem Falle ist der eben erwähnte Versuch zu unterlassen, um nicht den Druck künstlich herabzusetzen. Die Messung geschieht dann am einfachsten in der Weise, dass man nach Abnahme der Spritze von der Canüle die letztere unter möglichst sorgfältiger Vermeidung von Flüssigkeitsverlust mittelst eines mit $1^{0}/_{0}$igem Carbolwasser gefüllten Schlauches mit einem kleinen Quecksilbermanometer von etwas mehr als 1 mm Caliber*) verbindet, an welchem der Druck in der gewöhnlichen Weise (unter Multiplication der vom Manometer angegebenen Zahl mit 2) abablegesen werden kann. Das Manometer muss natürlich, wenn die Messung richtige Resultate ergeben soll, bis zum Nullpunkte mit Quecksilber gefüllt sein und so gehalten werden, dass der Nullpunkt in der Höhe der Canülenspitze steht. Der über dem Quecksilberniveau liegende, die Verbindung mit dem Schlauch herstellende Theil des Manometers muss natürlich ebenfalls mit der Carbollösung gefüllt sein.

---

*) Angegeben von M. Wilms, Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 3. Zu beziehen durch Leybold's Nachfolger in Köln. Preis Mk. 3.

Die Anwendung des kleinen und engen Quecksilbermanometers hat den grossen Vortheil, dass es bei seinem Steigen dem Duralsacke nur eine minimale Flüssigkeitsmenge entzieht, während die vielfach zum gleichen Zwecke verwendeten Wassermanometer oder gewöhnlichen grobcalibrigen Quecksilbermanometer den Nachtheil haben, dass sie durch ihr Steigen dem Duralsacke so viel Flüssigkeit entziehen, dass der abgelesene Druck stets zu niedrig ausfällt. Gegenüber diesem Fehler kommt der Vortheil, dass die Wassermanometer, besonders für die niedrigen Drücke, sich genauer ablesen lassen, weil sie grössere Excursionen geben, nicht in Betracht.

In Betreff der Höhe des Duraldruckes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen und deren diagnostischer Verwerthung lassen sich bestimmte Normen noch nicht angeben; jedoch ist es nach den bisher vorliegenden Befunden wahrscheinlich, dass in liegender Stellung Zahlen von 60—100 mm Wasser (= 5 bis 7·3 mm *Hg.*) als normal, solche von 200—800 mm Wasser (= 15—60 mm *Hg.*), wie man sie bei Zuständen von Hirndruck (Meningitis, Hirntumoren) findet, als pathologisch erhöht zu betrachten sind.

Was die Beschaffenheit der durch Punction des Duralsackes entleerten Flüssigkeit betrifft, so ist dieselbe unter normalen Verhältnissen vollkommen farblos und wasserklar und zeigt ein specifisches Gewicht, das 1000 nur wenig überschreitet (1003). Die Flüssigkeit ist normal ausserordentlich eiweissarm und gibt keine deutliche Nucleoalbuminreaction (S. 697). Das specifische Gewicht ist da, wo es erhöht gefunden wird, von Bedeutung, indem dieser Befund für Meningitis spricht, normales specifisches Gewicht dagegen kann sowohl mit als ohne Meningitis vorkommen. In Betreff des Eiweissgehaltes gibt Lenhartz an, dass Mengen, die $^1/_4\,^0/_{00}$ übersteigen, für Meningitis sprechen. Jedoch hat der nämliche Autor ausnahmsweise auch bei Hirntumoren und Apoplexien Eiweissmengen selbst bis zu $1^1/_2$—$2^1/_4\,^0/_{00}$ gefunden. Von wesentlicher Bedeutung ist auch die makroskopische Beschaffenheit der Flüssigkeit. Trübe Flüssigkeit spricht für Entzündung, ebenso bei der mikroskopischen Untersuchung reichlicherer Gehalt an weissen Blutkörperchen, welcher der Trübung gewöhnlich zu Grunde liegt. Andererseits kann aber auch bei Entzündung, besonders bei der tuberculösen, ja selbst bei der eitrigen Cerebrospinalmeningitis, die Flüssigkeit klar bleiben. Stärkere Trübung durch weisse Blutkörperchen spricht im Allgemeinen für eitrige und gegen tuberculöse Meningitis. Der Grad der Trübung der Flüssigkeit kann ferner unter Umständen für die Unterscheidung zwischen Hirnabscess und eitriger Meningitis resp für die Diagnose der Combination beider Zustände benützt werden, eine Unterscheidung, die unter Umständen mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer operativen Behandlung praktische Wichtigkeit hat. Klare Flüssigkeit spricht auch hier gegen, trübe für eitrige Meningitis. Bei Meningealblutungen und Pachymeningitis haemorrhagica hat man die Punctionsflüssigkeit hämorrhagisch gefunden, ein Punkt, der differentialdiagnostisch gegenüber der spontanen Hirnblutung und Erweichung zu verwerthen ist, obschon natürlich bei den in die Ventrikel perforirenden intracerebralen Blutungen ebenfalls Blutgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit zu erwarten ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber für die Diagnose die Untersuchung des Trockenpräparates der entleerten Flüssigkeit auf Bacterien. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet man den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis, der früher mit dem Fränkel'schen Pneumoniecoccus verwechselt wurde und in der That mit demselben viel Aehnlichkeit hat*). Bei der tuberculösen Meningitis hat man überraschenderweise in über 50% der Fälle Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit gefunden. Am leichtesten gelingt dieser Nachweis, wenn man die Flüssigkeit eine Zeitlang sich selbst überlässt, bis sich ein Gerinnsel gebildet hat und dann das letztere zum Trockenpräparat verarbeitet (vgl. S. 601 ff.). Da, wo sich kein Gerinnsel bildet, muss die Flüssigkeit längere Zeit centrifugirt oder sedimentirt werden, um die Tuberkelbacillen in den unteren Schichten der Flüssigkeit leichter zu finden.

Es sei nochmals bemerkt, dass für den Nachweis morphotischer Beimengungen (Eiter, Bacterien) es jedenfalls vortheilhaft ist, möglichst tief, also zwischen fünftem Lendenwirbel und Sacrum zu punctiren, da bei den unbeweglichen Schwerkranken, um welche es sich in diesen Fällen meist handelt, sich die morphotischen Beimengungen durch Sedimentirung in den tiefstgelegenen Theilen des Duralsackes

---

*) H. Jäger, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 19, S. 351. Diese Arbeit enthält auch Photogramme des Diplococcus intracellularis.

ansammeln. Ich habe dies in einem Falle in unzweideutiger Weise erfahren durch die Beobachtung, dass bei einer therapeutischen Punction, die zwischen zweitem und drittem Lumbalwirbel gemacht wurde, die Flüssigkeit anfangs ganz klar und später erst eitrig getrübt sich entleerte.

Schliesslich muss noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass es nicht statthaft ist, bei blossen Probepunctionen des Lumbalcanales grosse Mengen Flüssigkeit zu entleeren, in Anbetracht der Gefahren, die eine Entlastung des Duralsackes bis unter einen Druck von 60—80 mm Wasser erfahrungsgemäss haben kann, und die manche Autoren veranlasst haben, von einer therapeutischen Verwendung der Lumpalpunction ganz abzusehen.

Harpunirungen.

Zur Gewinnung von Gewebsbestandtheilen aus der Tiefe zu histologischen Untersuchungen hat man sich früher vielfach eigenthümlicher harpunenartiger Instrumente bedient, bestehend aus einem mit scharfem Widerhaken versehenen Stilet, welches durch eine Canüle gedeckt eingestochen, in der gewünschten Tiefe über die Canüle hinaus vorgeschoben und dann wieder in dieselbe zurückgezogen wurde, wobei der Widerhaken ein Partikelchen des angestochenen Gewebes in die Canüle hineinriss. Die Verwendung solcher Harpunen ist im Allgemeinen überflüssig, da man mittelst einer kräftig wirkenden Probepunctionsspritze mit genügender Sicherheit Gewebspartikel aspiriren kann, wenn man in der auf S. 694 angegebenen Weise verfährt. Man wird die Harpune jedenfalls nur dann benützen. wenn man mittelst der Probepunctionscanüle kein genügendes Untersuchungsmaterial erhält und namentlich, wenn man zur Anfertigung von mikroskopischen Schnitten etwas grössere Stückchen des Gewebes haben möchte. Man kann sich dann leicht zu jedem gewöhnlichen Troicart eine Harpune anfertigen lassen, indem man ein zweites, die Canüle etwas überragendes Stilet herstellen und an diesem in der Nähe der Spitze eine schräg gegen die Spitze gerichtete tiefe Kerbe mit scharfem Rand anbringen lässt, so dass ein Widerhaken entsteht; dabei darf der Hals des Widerhakens nicht zu dünn werden, damit er nicht abbrechen kann. Der Eingriff der Harpunirung ist natürlich wesentlich grösser, als der der einfachen Probepunction, weil die Harpune mit Rücksicht auf die Solidität eine gewisss Dicke haben muss. Im Ganzen ist man mit Recht von dem wenig empfehlenswerthen Verfahren ziemlich zurückgekommen.

Untersuchung des Nervensystems.

Während die technischen Hülfsmittel für die Untersuchung des Nervensystems ungewöhnlich einfache sind, so dass sie uns nur kurze Zeit beschäftigen werden, so ist es auf diesem Gebiete der inneren Medicin noch mehr als anderswo von der grössten Wichtigkeit, bei der Untersuchung nach einem festen, logisch gegliederten Plane vorzugehen. Es ist dies bei der Complicirtheit der Functionen des Nervensystems nicht nur wichtig, um nicht manche Symptome zu übersehen, sondern auch, um die Symptome sogleich in derjenigen Gruppirung festzustellen, aus welcher sich die Diagnose am leichtesten ergibt. Thatsächlich ist die Untersuchung von Nervenkranken, wenn man planvoll vorgeht, zwar zeitraubend, aber keineswegs schwer, ja vielleicht sogar leichter als diejenige anderer Kranker, leichter deshalb, weil die technischen Anforderungen an den Untersuchenden geringer sind. Es gilt dies jedoch nur dann, wenn man mit den nöthigen physiologischen

und anatomischen Kenntnissen ausgerüstet ist. Dass der Anfänger die Diagnostik der Nervenkrankheiten schwieriger findet als diejenige anderer Affectionen, liegt ganz ausschliesslich daran, dass ihm die physiologischen und anatomischen Thatsachen, deren wir uns besonders für die Localdiagnostik der Nervenkrankheiten in der Klinik täglich bedienen, nicht in derjenigen Auswahl, Anordnung und Schematisirung gegenwärtig sind, in welcher dieselben für die klinischen Zwecke allein erspriesslich werden.

A. Allgemeiner Theil.

I. Untersuchung der Psyche.

Die innere Medicin kommt hie und da in den Fall, bei ihren Patienten psychische Störungen zu constatiren, welche ihrem Wesen nach vollkommen in das Gebiet der Psychiatrie gehören. Da der Untersuchungsgang für die Feststellung derartiger Störungen von der inneren Medicin einfach der Psychiatrie entlehnt wird, so müssen wir in dieser Beziehung auf die psychiatrischen Lehrbücher verweisen.

Wir beschränken uns hier darauf, blos auf diejenigen psychischen Störungen hinzuweisen, welche wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens bei internen Kranken für unser Untersuchungsgebiet gewissermassen typisch sind. Es sind dies die verschiedenen Grade der depressiven Bewusstseinsstörungen, von den irritativen Bewusstseinsstörungen die Delirien und endlich die Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses.

Depressive Bewusstseinsstörungen.

Eine depressive Bewusstseinsstörung leichtesten Grades heisst Somnolenz (Schläfrigkeit oder Benommenheit). Dieselbe geht ohne scharfe Grenze über in Sopor oder Schlafsucht und schliesslich in Coma oder vollständige Bewusstlosigkeit. Die richtige Diagnose dieser Zustände ergibt sich ohne Weiteres aus ihren Namen.

Man beobachtet diese depressiven Bewusstseinsstörungen nicht blos bei Gehirnkranken, sondern auch bei allen möglichen Allgemeinstörungen. Sie können vorkommen:

1. Bei allen letal verlaufenden Krankheiten kurze Zeit vor dem Tode.

2. Bei fieberhaften Infectionskrankheiten auf der Höhe der Erkrankung. Dabei kommt es allerdings nur ganz ausnahmsweise zu völliger Bewusstlosigkeit.

3. Bei Urämie. Meist ist die Bewusstseinsstörung hier mit Convulsionen verbunden.

4. Bei Coma diabetium. Charakteristisch ist bei der hier allmälig einsetzenden und dann meistens sehr vollständig werdenden Bewusstlosigkeit die tiefe, langsame, sogenannte grosse Athmung.

5. Bei manchen unter dem Bilde der Acetonurie und Diaceturie (vgl. S. 516 und 519) verlaufenden Verdauungsstörungen, in Folge einer wahrscheinlich durch Vorstufen des Acetons und der Diacetsäure bedingten Autointoxication.

6. Bei zahlreichen Vergiftungen, besonders mit Alkohol, Morphium, Chloroform, Chloralhydrat und Kohlenoxyd.

7. Im epileptischen Anfalle.

8. In manchen hysterischen Anfällen.

9. Bei plötzlich einsetzenden Herdläsionen des Gehirnes, Hirnblutungen und Hirnerweichungen (Insult, Schlaganfall) und traumatischen Hirnläsionen (Hirnquetschung und Hirncommotion), bei den verschiedenen Arten von Meningitis und Hirntumoren in späteren Stadien.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen die bei Hysterie beobachteten Bewusstseinsstörungen ein. Die vollkommene Bewusstlosigkeit der Hysterischen wird gewöhnlich mit dem Namen der Lethargie bezeichnet. Sie unterscheidet sich von dem comatösen Zustande bei schweren Hirnkrankheiten (Apoplexie, Urämie u. s. w.) dadurch, dass sie vollkommen den Eindruck eines normalen Schlafes macht und wahrscheinlich psychologisch keine andere Genese hat als jener Torpor der Hirnrinde, den wir als Schlaf bezeichnen. Die erwähnte Eigenthümlichkeit resp. die Schlafähnlichkeit der hysterischen Lethargie, welche für den Kundigen oft auf den ersten Blick die Differentialdiagnose gegenüber jenen schwereren Formen der Bewusstseinsstörungen möglich macht, liegt wesentlich darin begründet, dass hier wirklich nur die Hirnrinde functionell ausgeschaltet ist, so dass alle jene auf infracorticalen Störungen beruhenden Begleiterscheinungen anderer Comaformen, welche auch für den Laien den Zustand schwer erscheinen lassen (stertoröse Athmung, Athmungspausen, Cyanose, unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang etc.), fehlen. Es unterscheiden sich diese hysterischen Schlafzustände von normalen Schlaf wesentlich blos dadurch, dass sie unter Umständen einsetzen und fortdauern, welche den normalen Schlaf sofort unterbrechen. Zwischen der hysterischen Bewusstlosigkeit oder Lethargie und dem wachen Bewusstsein kommen bei Hysterischen eine ganze Reihe von Uebergangsformen vor, zu denen unter Anderem der Somnambulismus gehört. Derselbe charakterisirt sich als eine Bewusstseinsstörung, in welcher die Kranken alle möglichen complicirten Handlungen vornehmen können, für welche ihnen nachher jede Erinnerung fehlt und für welche nicht die Motive des gewöhnlichen Lebens, sondern offenbar Zwangsvorstellungen massgebend sind. Häufig stellt sich im somnambulen Zustande die Erinnerung an das, was im früheren Anfall passirt ist, her, während in der Zwischenzeit Alles, was sich auf den somnambulen Zustand bezieht, im Bewusstsein gewissermassen ausgelöscht ist (Verdoppelung der Persönlichkeit). Diese Uebergangsformen zwischen fehlenden und vorhandenen oder, besser ausgedrückt, zwischen Wach- und Schlafbewusstsein lassen sich alle bei geeigneten Personen künstlich durch hypnotische resp. suggestive Einwirkungen hervorrufen. Man bezeichnet sie deshalb auch als hypnotische Zustände. Nach der Auffassung von Wundt sind dieselben als „Einengungen des Bewusstseins“ aufzufassen, die man sich etwa so vorzustellen hat, dass gewisse Bewusstseinsprovinzen resp. ihre anatomischen Substrate in Hirn schlafen, d. h. gehemmt sind, während die übrigen um so lebhafter und in Folge ihrer Isolation in oft ganz absonderlicher Weise functioniren. Eine häufige, mit hysterischen Bewusstseinsstörungen verbundene motorische Erscheinung ist die auf S. 716 beschriebene Katalepsie oder kataleptische Muskelstarre. Derartige hysterische (hypnotische) mit kataleptischer Starre verbundene Zustände werden gewöhnlich schlechtweg als Katalepsie bezeichnet, obschon dieser Ausdruck eigentlich nur den Zustand des motorischen Systems, nicht aber denjenigen des Bewusstseins umfasst. Die irritativen Bewusstseinsstörungen, die sich den depressiven bei der Hysterie beigesellen und die besonders bei der sogenannten grossen Hysterie in Form von Delirien eine Rolle spielen, dürften zum Theile auf den Wegfall von Hemmungen in Folge des depressiven Zustandes anderer Bewusstseinsprovinzen zurückzuführen sein.

Irritative Bewusstseinsstörungen.

Für die innere Medicin kommen von denselben fast ausschliesslich die Delirien in Betracht. Man versteht darunter traumhafte, meist mit Wahnvorstellungen verbundene Bewusstseinstrübungen, bei welchen der Inhalt des Bewusstseins in krankhafter Weise irritativ verändert ist. Es

schliesst dies depressive Zustände anderer Bewusstseinsprovinzen nicht aus, so dass delirirende Patienten gleichzeitig Sopor darbieten können. Die Delirien sind sehr häufig verbunden mit Hallucinationen und Illusionen. Man unterscheidet zwischen lauten und ruhigen Delirien. Der höchste Grad der ersteren sind die furibunden Delirien. Mussitirende Delirien nennt man diejenigen, bei welchen die Patienten ruhig im Bette liegen und leise vor sich hinmurmeln (mussitare = murmeln). Delirien können bei allen möglichen schweren Allgemeinzuständen beobachtet werden. Besonders häufig findet man sie im Fieber. Sie weisen dann immer auf eine schwere Erkrankung hin. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass Kinder leichter deliriren, wie sie auch stärker fiebern als Erwachsene. Ausgesprochene Delirien kommen namentlich auch vor bei manchen acuten Hirnerkrankungen.

Sehr charakteristisch ist das Delirium der Potatoren, das sogenannte Delirium tremens. Dasselbe ist fast immer mit Hallucinationen verbunden, bei denen die Patienten meist schwarze Gestalten sehen, Mäuse, Käfer, die Luft durchziehende Drähte, Polizisten u. s. w. Man hat versucht, diese Erscheinung auf das Vorhandensein von Gesichtsfeldskotomen zurückzuführen Es würde sich dann, wenn diese Erklärung richtig ist, in Wirklichkeit um Illusionen oder Sinnestäuschungen, nicht um echte Hallucinationen handeln. Das alkoholische Delirium ist meist ein sehr lautes, furibundes Delirium. Wichtig für die Diagnose ist ausser den angeführten Merkmalen das beim alkoholischen Delirium fast nie fehlende Zittern der Patienten.

Von prognostisch ungünstiger Bedeutung sind meist diejenigen Fälle von stillen Delirien, welche bei Schwerkranken mit der Erscheinung des sogenannten „Flockenlesens“ verbunden sind: Die Patienten liegen vollkommen theilnahmslos gegen ihre Umgebung da, zupfen fortwährend an der Bettdecke oder führen Fingerbewegungen aus, als ob sie Flocken von derselben ablesen wollten. Die Erscheinung dürfte auf Hallucinationen beruhen. Das Flockenlesen ist ein Symptom, welches dem Tode meist nur kurze Zeit vorausgeht.

Störungen der Intelligenz.

Störungen der Intelligenz sind häufig mit Bewusstseinsstörungen verbunden, können aber auch unabhängig davon vorkommen. Die leichteren Grade der Intelligenzstörung sind oft nur durch die Anamnese oder dann zu constatiren, wenn man die Patienten früher gekannt hat. Die schweren Grade, die man als Stupidität und die höchsten Grade, welche man als Blödsinn bezeichnet, verrathen sich dagegen gewöhnlich sofort durch den Gesichtsausdruck und das Benehmen der Patienten.

Leichtere Störungen der Intelligenz können bei allen den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft ziehenden irreparablen Erkrankungen, bei Herzkrankheiten, Nephritis u. s. w., vorkommen. Schwerere Störungen, namentlich ausgesprochene Stupidität oder Blödsinn, dagegen weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Hirnerkrankungen hin, und zwar handelt es sich dabei, wenn man absieht von den eigentlichen Geisteskrankheiten, hauptsächlich um Hirntumoren, pro-

gressive Paralyse, multiple Sclerose, und um die Zerstörungen, welche acute Herdläsionen (Blutungen, Erweichungen) im Gehirne zurück gelassen haben. In anderen Fällen ist der Blödsinn der Ausdruck einer angeborenen oder früh erworbenen Hirnanomalie (Idiotie, Cretinismus). Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Intelligenzstörungen, welche man bei Myxödem, und zwar sowohl beim spontanen als beim operativen nach Kropfexstirpationen beobachtet. Es handelt sich bei diesen dem Cretinismus nahe verwandten, oder in ihrem Wesen mit demselben sogar identischen Zuständen bald nur um leichtere Störungen, die wesentlich in einer Verlangsamung des Denkens bestehen, bald aber um schwere Störungen, welche an den eigentlichen Blödsinn grenzen.

Störungen des Gedächtnisses.

Häufig nimmt bekanntlich das Gedächtniss auch bei sonst gesunden Menschen im höheren Alter ab. Im Uebrigen kommen Störungen des Gedächtnisses unter den nämlichen Verhältnissen vor, wie Störungen der Intelligenz. Namentlich bleibt nach acuten Herdläsionen des Gehirns (Hirnblutungen, Hirnerweichungen) sehr gewöhnlich Gedächtnissschwäche zurück, und zwar auch ohne dass dabei die Intelligenz gestört zu sein braucht. Zu erwähnen ist endlich noch das häufige Vorkommen von Gedächtnissschwäche bei den sogenannten traumatischen Neurosen.

II. Allgemeines über die Prüfung der Motilität.

1. Lähmungen.

Zur Constatirung von Lähmungen fordert man den Patienten auf, willkürliche Bewegungen mit und ohne Widerstand seitens des Untersuchenden auszuführen. Man findet dann, falls in dem betreffenden Muskelgebiete eine Lähmung vorhanden ist, dass diese Bewegungen entweder gar nicht (Paralyse, vollständige Lähmung) oder kraftloser, weniger ausgiebig und langsamer als in der Norm (unvollständige Lähmung, Parese, motorische Schwäche) ausgeführt werden. Intensivere Grade von Lähmung oder motorischer Schwäche werden dabei sehr leicht erkannt. Es gibt Fälle, wo man dieses Versuches gar nicht bedarf, wo man vielmehr die Lähmung schon in der Ruhe an der Stellung der Körpertheile erkennt. So verrathen sich die Augenmuskellähmungen oft sofort durch die abnorme Stellung der Augäpfel, Facialislähmungen an der Schiefheit des Gesichtes, Armlähmungen an dem schlaffen Herabhängen und Schlenkern des Armes, Peroneuslähmungen an dem Herabhängen der Fussspitze, Lähmung des Radialis durch die Beugestellung der Hand, Lähmung des Nervus ulnaris durch die charakteristische „Krallenstellung“ der Finger (Streckung der Grundphalanx und Beugung der Endphalangen), Lähmung des Nervus medianus durch die an eine „Affenhand“ erinnernde Adductions- und Streckstellung des Daumens. Zur genauen Eruirung der Verhältnisse muss aber stets der erwähnte Versuch mit willkürlichen Bewegungen angestellt werden, und zwar hat man dabei, da es für die Diagnose nicht nur auf die Constatirung einer Lähmung,

sondern auch auf die möglichst genaue Localisation derselben ankommt, die Function der einzelnen Muskelgruppen und Muskeln getrennt zu prüfen. Anleitung hiezu findet man für das Gebiet der Hirnnerven auf S. 784—827, für die Muskeln des übrigen Körpers auf S. 849—858. Da, wo die Lähmungen nicht sehr ausgesprochen und dabei einseitig sind, erleichtert man sich die Untersuchung sehr dadurch, dass man die gesunde Seite mit der kranken vergleicht, indem man gleichzeitig beide Seiten innerviren lässt. Auf diese Weise constatirt man z. B. bei den Hemiplegien die sonst leicht der Untersuchung entgehende Schwäche des Musculus cucullaris sowie der Respirations- und Bauchmuskeln der gelähmten Seite. Man berücksichtigt dabei sowohl die Schnelligkeit als die Kraft der Bewegungen. Ein sehr empfehlenswerthes Mittel, um selbst sehr leichte einseitige Paresen eines Armes oder Beines zu erkennen, besteht darin, dass man die beidseitigen Extremitäten gleichzeitig möglichst rasch heben lässt. Der paretische Arm, resp das paretische Bein bleibt dann gegenüber dem gesunden sehr deutlich zurück und sinkt aus der erhobenen Stellung rascher hinab als das gesunde, selbst in Fällen, wo man bei der Prüfung der Kraft durch Widerstandsbewegungen eine Abnormität kaum wahrnimmt. Zur Prüfung der Kraft der Hände kann man sich zweckmässig der käuflichen Handdynamometer bedienen.

Bei der Annahme von motorischen Lähmungen oder Paresen hat man sich stets vor der Täuschung zu hüten, die dadurch entstehen kann, dass die untersuchte Bewegung in Folge einer mechanischen Hemmung im Gelenke oder in Folge von Schmerzen gar nicht oder nicht kräftig und ausgiebig genug ausgeführt wird. Man muss in jedem Falle durch eine eigens hierauf gerichtete Untersuchung den Sachverhalt feststellen, bevor man motorische Schwäche annimmt. In Betreff des Einflusses des Schmerzes auf die Motilität muss man sich natürlich in erster Linie auf die Angaben des Patienten stützen. Wenn der Kranke selbst angibt, dass er wegen Schmerzen seine Muskeln nicht gebrauchen kann, so ist gewöhnlich die Sache einfach, dagegen ist hervorzuheben, dass die Patienten mitunter sich über diesen Zusammenhang der Bewegungsstörung keineswegs klar sind. Sie geben zwar zu, dass sie Schmerzen haben, bestreiten aber, dass die Bewegungsstörung mit der Schmerzhaftigkeit zusammenhängt, behaupten vielmehr eine „Lähmung", während der Erfolg der Therapie und das Verschwinden der Bewegungsstörung nach Aufhören der Schmerzen in Wirklichkeit eine Lähmung ausschliessen lassen Es liegt in diesem Falle wahrscheinlich eine unbewusste Hemmung der Motilität durch die Schmerzen vor. Es ist dies ein Entstehungsmodus motorischer Schwäche, der, falls die Hemmung der Motilität die schmerzhafte Erregung überdauert, das Wesen mancher hysterischen Lähmungen ausmacht

2. Motorische Reizerscheinungen.

a) Klonische Convulsionen oder Zuckungen, klonische Krämpfe.

Man versteht hierunter unwillkürlich auftretende, stossweise sich wiederholende Muskelcontractionen von meist relativ grosser Kraft und Schnelligkeit, die im Gegensatze zu den willkürlichen Contractionen schlecht coordinirt erscheinen, so dass der Bewegungseffect für den betreffenden Körpertheil trotz des grossen Kraftaufwandes oft verhältnissmässig gering ausfällt, weil die Antagonisten theilweise gegen einander arbeiten. Der Typus für die klonischen Convulsionen ist der epileptische Anfall. Klonisch sind auch die typischen urämischen und eklamptischen Krämpfe.

Selten oder nie sind klonische Convulsionen durch periphere Einwirkungen auf die motorischen Nerven bedingt. Es scheint vielmehr für die stossweisen Entladungen die Mitwirkung eines reizsummirenden Centrums, dessen Thätigkeit man etwa mit der Wirkung einer Leydenerflasche vergleichen kann, nöthig zu sein. Die klonischen Convulsionen sind demgemäss meist oder immer bedingt durch directe oder reflectorische Reizung eines motorischen Centrums, sei es der Kerne oder der psychomotorischen Centren der Hirnrinde.

b) Tonische Convulsionen (tonische Krämpfe, Crampi, Spasmen).

Man versteht darunter länger dauernde, aber doch noch einen Wechsel, mitunter sogar einen plötzlichen Wechsel zeigende starre Contractionen von Muskeln, die zu länger dauernden Stellungsveränderungen oder Spannungen der betreffenden Muskelgebiete führen. Tonische Convulsionen können unter Umständen sich mit klonischen verbinden und in dieselben übergehen. Der Typus tonischer Convulsionen ist der Tetanus. Es ist bei ihrer Entstehung in der Mehrzahl der Fälle wohl ebenfalls die Erregung eines Centrums im Spiele. Die meisten tonischen Krämpfe sind wohl reflectorisch von den Kernen aus bedingt. Dies gilt namentlich von der Nacken- und Rückenstarre bei der Meningitis, vom Tetanus und Strychnintetanus, sowie der Tetanie. Zu den tonischen Krämpfen gehören auch die bekannten Wadenkrämpfe, wie sie sowohl bei sonst Gesunden als namentlich auch bei choleraartigen Zuständen beobachtet werden. Ihre Genese ist noch unklar.

c) Contracturen.

Ist ein Gelenk durch vermehrte Spannung der dasselbe umgebenden Muskeln dauernd mehr oder weniger fixirt, so dass active und passive Bewegungen schwer oder unmöglich sind, so spricht man von Contractur dieser Muskeln. Die erhöhte Spannung der Muskeln kann durch einen erhöhten Tonus, also durch active, wenn auch reflectorische Contraction derselben bedingt sein, es handelt sich dann um eine sogenannte active oder irritative Contractur; oder die erhöhte Spannung rührt blos her von nutritiver Verkürzung der betreffenden Muskeln — passive Contractur. Die active Contractur ist in ihrer Entstehung der tonischen Convulsion nahe verwandt und unterscheidet sich von derselben eigentlich nur durch ihre grössere Stabilität. Die active Contractur unterscheidet sich von der passiven dadurch, dass sie in der Chloroform- oder Aethernarkose sich löst und im warmen Bade gewöhnlich geringer wird, dass sie auch ohne Narkose sich durch sanfte Gewalt mitunter (nicht immer) überwinden lässt, dass sie einen mehr elastischen Widerstand für passive Bewegungen darbietet, dass sie so gut wie immer mit Steigerung der zugehörigen Sehnenreflexe verbunden ist, dass im Zusammenhange damit alle brüsken Versuche, die Contractur zu überwinden, die Spannung auf reflectorischem Wege steigern, dass bei ihr die Muskeln keine Zeichen von Schrumpfung darbieten, dass sie oft spontan einen gewissen, wenn auch langsamen Wechsel zeigt (Uebergang zu tonischen Convulsionen). Dem gegenüber bietet die passive Contractur passiven Bewegungen einen starren Widerstand dar, sie wird durch die Chloroformnarkose und das

warme Bad nicht beeinflusst, sie ist gewöhnlich mit einer Verminderung der Sehnenreflexe verbunden. Wird sie durch Gewalt überwunden, was nur mit Gewebstrennungen möglich ist, so kann sie längere Zeit ausbleiben, was bei der activen Contractur (ausser der hysterischen) selten vorkommen dürfte.

Active Contracturen pflegen meist die obere Extremität in Beugestellung, die untere in Streckstellung zu fixiren, was wohl mit dem physiologischen Uebergewichte der betreffenden Muskeln über ihre Antagonisten und nach den Untersuchungen von Mann*) mit der meist stärkeren Lähmung der Beuger an der unteren und der Strecker an der oberen Extremität zusammenhängt**). Active Contracturen können unter allen Verhältnissen zu Stande kommen, wo der normale Muskeltonus gesteigert ist. Massgebend hiefür ist, da der Muskeltonus einen reflectorischen Ursprung hat, einerseits der Wegfall der reflexhemmenden, wohl in den Pyramidenbahnen verlaufenden Innervation, andererseits eine erhöhte Erregbarkeit der Reflexcentren. Zur Entstehung ausgesprochener, starker Contracturen scheint eine einfache Durchbrechung des Hemmungsbahnen nicht zu genügen. Bei blosser Leitungsstörung des Rückenmarkes mit Läsion der reflexhemmenden Bahnen sind nämlich zwar im Allgemeinen der Muskeltonus und die auf demselben Reflexwege zu Stande kommenden Sehnenreflexe gesteigert (vgl. S. 746), aber zu eigentlichen Contracturen kommt es nur dann, wenn eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen hinzutritt. Diese erst scheint auf noch unbekannte Weise die activen Contracturen hervorzurufen. Es kann zur Erklärung vielleicht angenommen werden, dass das untere Ende der Hemmungsbahnen, d. h. der Pyramidenbahnen, auch wo es von denjenigen Centralapparaten, von welchen die Hemmung ausgeht, getrennt ist, noch einen gewissen immanenten, hemmenden Einfluss auf den Muskeltonus geltend macht, welcher Einfluss erst dann ganz verschwindet, wenn die Bahn bis zu ihren untersten Endigungen an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner degenerirt ist. Es ist deshalb die Existenz der activen Contracturen ein wichtiges Zeichen für die Diagnose absteigender secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, sowohl bei Hirn- als Rückenmarksherden (Hirnblutung, Hirnerweichung, Hirntumoren, Quermyelitis, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Rückenmarkscompression u s. w.), sie kommt aber in ähnlicher Weise auch zu Stande durch primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahnen bei der spastischen Spinalparalyse und amyotrophischen Lateralsclerose. Noch nicht völlig erklärt ist der Mechanismus der hysterischen Contractur, sowie das bei Läsionen der Pyramidenbahnen durch Hirnblutungen und Hirn-

*) Zeitschr. f Nervenheilkunde, Bd. X, S. 1 u. 2, 1896.

**) Mann (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. IV, 1898) stellt ausserdem zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens der Beuger und Strecker bei den activen Contracturen die Hypothese auf, dass in den Pyramidenbahnen die Hemmungsfasern für die Strecker mit den psychomotorischen Fasern für die Beuger und die Hemmungsfasern für die Beuger mit den motorischen Fasern für die Strecker verlaufen. Diese Annahme stimmt sehr gut mit der durch Sherrington (Physiologencongress in Cambridge 1898) nachgewiesenen Thatsache überein, dass die corticale Erregung eines Muskels hemmend auf die Antagonisten desselben einwirkt.

erweichungen frühzeitige resp. fast sofortige Zustandekommen der Contractur der gelähmten Extremitäteu (Contractura präcox).

Passive Contracturen können überall zu Stande kommen, wo dauernd die Ansatzpunkte eines Muskels einander genähert sind, so dass sich derselbe allmälig verkürzt. Dies ist der Fall bei mechanischer Fixation der Gelenke durch lange liegende Verbände oder durch chirurgische Affectionen, bei atrophischen Lähmungen, durch welche ungelähmte Antagonisten durch ihren Tonus das Uebergewicht erhalten, so dass sie das betreffende Glied dauernd in ihrer Richtung dislociren und sich dabei nutritiv verkürzen. Es gibt aber noch eine andere Art der passiven Contractur, welche dadurch zu Stande kommt, dass das schrumpfende Bindegewebe, durch welches ein gelähmter und degenerirender Muskel allmälig ersetzt wird, das Uebergewicht über den Tonus schwacher Antagonisten erhält. Hier findet also die Contractur nicht in der Richtung der erhaltenen, sondern in der Richtung der zerstörten Muskeln statt.

Eine Folge von Contracturen ist die Fixation der eigenthümlichen, vielfach mit besonderen Namen bezeichneten Stellungsanomalien der Glieder, welche man bei gewissen Lähmungen zu Stande kommen sieht. Dahin gehört die Fixation der Equinovarusstellung bei Peroneuslähmung, der Krallenhand bei Ulnarislähmung, der Affenhand bei Medianuslähmung, der Predigerhand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w. In Betreff des Genaueren muss auf die specielle Pathologie verwiesen werden.

d) Fibrilläre Zuckungen.

Man versteht darunter kurzdauernde klonische Zusammenziehungen nicht ganzer Muskelbäuche, sondern blos einzelner Muskelfasergruppen. Es kommt dabei ausser etwa an den kleinen Hand- und Gesichtsmuskeln nicht zu wirklicher Locomotion der Ansatzpunkte der Muskeln, sondern meistens blos zu einer eigenthümlich zitternden oder wogenden rhythmischen Erschütterung der Muskelmasse. Die Genese dieser fibrillären Zuckungen ist noch nicht aufgeklärt. Sie kommen namentlich in paretischen und atrophirenden Muskeln vor, besonders wenn die Parese und Atrophie eine nucleäre oder subnucleäre Ursache hat (bei der spinalen und neuritischen Muskelatrophie und Bulbärparalyse). Ausserdem beobachtet man aber fibrilläre Zuckungen auch ohne Parese und Atrophie, z. B bei traumatischen Neurosen. Hier wird vielfach auf diese Erscheinung ein gewisses diagnostisches Gewicht gelegt. Man sei aber damit sehr vorsichtig, da manche vollkommen gesunde Personen bei entblösstem Körper in Folge der Kälteeinwirkung fibrilläre Zuckungen bekommen.

e) Zittern (Tremor).

Unter Zittern versteht man relativ wenig ausgiebige, sich aber rasch und rhythmisch folgende unwillkürliche Muskelcontractionen, welche im Gegensatz zu den fibrillären Zuckungen zur Locomotion der Muskelansatzpunkte resp. der Skelettheile führen. Es gibt Uebergangsformen zwischen klonischen Krämpfen und Zittern, sowie zwischen fibrillären Zuckungen und Zittern. Man unterscheidet zwischen Intentionszittern, welches nur bei intendirten Bewegungen auftritt, und Zittern, das auch in der Ruhe andauert. Das Intentionszittern wird

vielfach auch als *paralytisches Zittern* aufgefasst, indem man annimmt, dass es dadurch zu Stande komme, dass der Willensimpuls durch eine Leitungsstörung in eine Summe rhythmischer Impulse verwandelt werde, indem von den vielen Einzelreizen, aus denen sich, wie die Physiologie lehrt, die tetanische, willkürliche Contraction summirt, eine grosse Anzahl durch die Leitungsunterbrechung für den Muskel verloren geht. Dem gegenüber bezeichnet man das *ohne* intendirte Bewegungen auftretende Zittern auch als *spastisches Zittern*. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass auch das Intentionszittern oft spastischer Natur ist. Wenigstens ist das Gegentheil nicht bewiesen. Unsere Kenntnisse sind überhaupt noch viel zu unvollkommen, um eine Theorie der verschiedenen Formen des Zitterns aufstellen zu können.

Um keine Art des Zitterns zu übersehen, beobachte man die Patienten sowohl in ihrer Ruhestellung, als auch während intendirter Bewegungen und bei Körperhaltungen, welche zu ihrer Bewahrung eine tonische Muskelthätigkeit nöthig machen (horizontales Ausstrecken der Hände und Vorderarme, Spreizung der Finger).

Die bekanntesten Vorkommnisse des Zitterns sind:

1. Das Intentionszittern bei der *multiplen Sclerose*. Es charakterisirt sich dadurch, dass es in der Ruhe nicht vorhanden ist, dass es oft bei der Ausführung intendirter Bewegungen zunächst gering ist, dann aber allmälig immer ausgiebiger und auch schneller erfolgt, so dass die zweckmässige Ausführung der gewollten Bewegung dadurch verhindert werden kann. In manchen Fällen entsteht dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit Ataxie, umsomehr, als das Zittern bei der multiplen Sclerose oft sowohl in Bezug auf die Grösse als die Raschheit der Oscillationen ziemlich unregelmässig ist Im Gegensatze zu Ataxie behält aber die ausgeführte Bewegung wenigstens im Groben ihre Richtung bei

2 Das Zittern bei der *Paralysis agitans* ist ein verhältnissmässig langsames Zittern, welches in der Ruhe anhält, bei intendirten Bewegungen eher abnimmt und durch intensive Willensimpulse oft sogar eine Zeit lang unterdrückbar ist. Die Oscillationen wiederholen sich in der Secunde nicht mehr als 5—6mal. Besonders charakteristisch ist das Zittern an den Händen, wo es gewöhnlich beginnt. Die zitternden Bewegungen imitiren hier mitunter gewisse feine intendirte Bewegungen, wie das Rollen eines Gegenstandes zwischen Zeigefinger und Daumen. Charakteristisch ist es, dass bei der Paralysis agitans der Kopf selten zittert

3. Das *senile Zittern* (4—6 Oscillationen in der Secunde) ist in den weniger hochgradigen Fällen ein Intentionszittern, in hochgradigen Fällen dauert es auch in der Ruhe an. Neben den oberen Extremitäten pflegt der Kopf und häufig auch der Unterkiefer an dem Zittern theilzunehmen.

4. Das Zittern bei *Morbus Basedowii* und anderen *Neurosen* (*Hysterie*) ist gewöhnlich ein sehr feines und rasches Zittern (8—9 Oscillationen in der Secunde) Dasselbe ist meist am deutlichsten an den Händen zu erkennen, wenn dieselben mit gespreizten Fingern horizontal ausgestreckt werden. Durch intendirte Bewegungen der Hände wird es bald gesteigert, bald nicht.

5. Das toxische Zittern bei Alkoholikern, Morphiumsüchtigen und Quecksilberkranken, sowie bei der acuten und chronischen Tabakvergiftung kann verschiedene Formen annehmen. Für das alkoholische Zittern ist sehr charakteristisch, dass neben den Händen frühzeitig die Lippen davon ergriffen werden Es ist bei intendirten Bewegungen am stärksten und pflegt nach grösseren Alkoholdosen zu verschwinden. Die toxischen Formen des Zitterns bestehen meist aus raschen Oscillationen.

Neben diesen pathologischen Formen des Zitterns darf man nicht ausser Acht lassen, dass auch bei Gesunden unter bestimmten Verhältnissen Zittern vorkommt, so nach heftigen körperlichen Anstrengungen, bei geistigen Erregungen, bei intensiver Kälteeinwirkung u. s. w. Das Zittern darf deshalb diagnostisch blos Verwendung finden, wenn diese physiologischen Vorkommnisse ausgeschlossen sind.

f) Choreatische und athetotische Bewegungen.

Als choreatische Bewegungen oder Chorea werden unwillkürliche, dabei oft sehr ausgiebige und zu starken Bewegungseffecten führende Muskelcontractionen bezeichnet, die keineswegs (wie klonische Convulsionen) vollkommen uncoordinirt sind, vielmehr sich schon durch ihre ausgiebigen Bewegungswirkungen als coordinirt (wenn auch als unzweckmässig und regellos coordinirt) erweisen und sich von gewollten Bewegungen durch ihre Ruhelosigkeit und Unzweckmässigkeit unterscheiden. Bei hochgradigen Fällen von Chorea wird der ganze Körper in ruhelose Bewegungen versetzt und dadurch die Ausführung zweckmässiger Bewegungen oft ganz vereitelt. Chorea der Gesichtsmuskeln äussert sich in Grimassenschneiden, Chorea der Athmungs-, Stimm- und Sprachmuskeln in der charakteristischen choreatischen Störung der Sprache, die dadurch vollkommen unverständlich werden kann. Choreatische Bewegungen treten am ausgesprochensten auf als Hauptsymptom der Neurose Chorea, ausserdem aber auch symptomatisch in der Form der Hemichorea als Vorläufer und im Gefolge von Hemiplegien auf der Seite der Lähmung, besonders bei Läsionen im hintersten Theile der inneren Kapsel oder im Thalamus opticus (Chorea post- oder praehemiplegica).

Als eine Abart der Chorea kann die Athetose betrachtet werden. Von Athetose spricht man dann, wenn die unwillkürlichen Bewegungen langsam und in sehr gleichmässiger Weise stattfinden. Die Bedeutung der Athetosebewegungen ist nicht wesentlich von derjenigen der gewöhnlichen Choreabewegungen verschieden. Am häufigsten ist die posthemiplegische Athetose, welche namentlich die Muskeln der Hand und der Finger betrifft.

Zum symptomatischen Begriff der Chorea gehört auch die Muskelunruhe, welche bei der Friedreich'schen oder hereditären Ataxie als diagnostisch wichtiges Symptom beobachtet wird und von französischen Autoren nicht unpassend als Instabilité choréiforme bezeichnet wurde.

g) Mitbewegungen.

Mitbewegungen sind bekanntlich bis zu einem gewissen Grade physiologisch. Sie beruhen darauf, dass intensive motorische Impulse,

gewisse Hemmungen überspringend, auf benachbarte oder entfernte Muskelgebiete übergehen. Pathologische Mitbewegungen sieht man besonders da, wo durch Leitungsunterbrechungen der Willensimpuls nicht in physiologischer Richtung sich fortpflanzen kann. Die Abschwächung physiologischer Mitbewegungen im Gebiete des Nervus facialis kann unter Umständen von diagnostischer Bedeutung für die frühe Erkennung von Paresen dieses Nerven sein.

h) Zwangsbewegungen.

Dieselben charakterisiren sich durch ihren Namen. Sie sind hochcoordinirt und so beschaffen, dass sie eventuell simulirt werden könnten.

Dahin gehören vor Allem die meisten hysterischen Krämpfe, Lach- und Schreikrämpfe, der „Arc de cercle", die „Grands mouvements" und „Attitudes passionelles" der Hysterischen, sowie manche Vorkommnisse von Tic. convulsif. Ausserdem gehören hieher die Zwangsbewegungen und Zwangslagen von Kranken mit Läsionen der mittleren Kleinhirnschenkel (Seitenzwangslage, Roll- und Manègebewegungen).

i) Die Katalepsie, kataleptische Starre (Flexibilitas cerea).

Man versteht darunter einen eigenthümlichen, noch nicht erklärten Zustand des motorischen Systems, bei welchem die Glieder fixirt erscheinen, passiven Bewegungen einen mässigen, sozusagen wächsernen Widerstand darbieten und in der ihnen gegebenen Stellung mehr oder weniger lange Zeit verharren. Von der activen Contractur unterscheidet sich Katalepsie wesentlich dadurch, dass die Theile nach passiver Dislocation nicht wieder in die frühere Stellung zurückkehren. Dieser kataleptische Zustand der Muskeln kommt vor bei Hysterischen, in der Hypnose (vgl. S. 707), bei der als Katatonie bezeichneten Psychose, zuweilen auch bei Hirntumoren.

k) Die Myotonie.

Man bezeichnet mit diesem Namen einen seltenen Zustand der Muskeln, welcher bisher nur bei der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita) beobachtet worden ist und darin besteht, dass die in der Ruhe sich normal verhaltenden Muskeln im Beginne der willkürlichen Bewegungen in eine eigenthümliche Spannung gerathen, welche die letzteren erschwert, dann aber allmälig nachlässt und die Bewegungen in annähernd normaler Weise zu Stande kommen lässt (vgl auch später: Myotonische Reaction).

3. Ataxie. Coordinationsstörung und sogenannte Kleinhirnataxie.

(Man lese zur Erleichterung des Verständnisses zuerst das Capitel über die Prüfung complicirter sensibler Functionen, S. 730 ff.).

Unter Ataxie versteht man das Fehlen oder die Störung der zur Ausführung zweckmässiger Bewegungen nothwendigen Coordination. Coordination ist die zweckentsprechende Vertheilung der Willensimpulse auf die bei jeder intendirten Bewegung zusammenwirkenden Muskelgruppen. Ataktische Bewegungen sind uncoordinirte oder schlecht coordinirte Bewegungen.

Klinisch äussert sich die Ataxie darin, dass die Bewegungen, welche an Kraft nichts eingebüsst zu haben brauchen, einen anderen Endeffect erhalten, als denjenigen, welcher beabsichtigt war. Ataktische Bewegungen machen den Eindruck der Unsicherheit. Sie gehen entweder schleudernd über das Ziel hinaus oder erreichen dasselbe umgekehrt nicht, oder sie erreichen es auf Umwegen und unter Zeitverlust. Das beste Bild von dem Wesen der Ataxie geben die Bewegungen eines Kindes, welches seine ersten Gehversuche macht und dabei, wie man sich ausdrückt, „noch nicht recht Herr ist über seine Muskeln“.

Der Nachweis von Ataxie geschieht klinisch dadurch, dass man die Patienten willkürliche Bewegungen ausführen lässt und die Art und Weise, wie dies geschieht, beobachtet. Ist die Ataxie hochgradig, so verräth sich dies schon bei den einfachsten Bewegungen, da selbst diese stets einer Coordination verschiedener Muskelgruppen bedürfen. Ist die Störung weniger hochgradig, so äussert sie sich nur bei der Ausführung complicirterer feinerer Bewegungen. Ataxie der unteren Extremitäten verräth sich meist am deutlichsten im Gange der Patienten. Ein ausgesprochen ataktischer Gang hat einen eigenthümlich schleudernden oder schlenkernden, häufig auch einen stampfenden Charakter. Ataxie der oberen Extremitäten weist man dadurch nach, dass man die Patienten auffordert, mit dem Finger einen vorgehaltenen Gegenstand zu berühren. Der Gegenstand wird dann entweder gar nicht getroffen oder nur nach verschiedenen Umwegen erreicht. In ähnlicher Weise kann man übrigens auch die unteren Extremitäten auf Ataxie prüfen. Besonders deutlich pflegt die Ataxie sowohl der unteren als der oberen Extremitäten zum Vorschein zu kommen, wenn man bei der Prüfung die Augen schliessen lässt, so dass die Correctur der Bewegungen durch den Gesichtssinn wegfällt.

Ataxie kommt weitaus am häufigsten und am typischesten vor bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis, ausserdem bei der sogenannten Friedreich'schen oder hereditären Tabes, bei Läsionen der motorischen Grosshirnrinde (corticale oder Rindenataxie), bei der Polyneuritis, besonders der Polyneuritis alcoholica, seltener bei der multiplen Sclerose.

Die Ataxie kann jedenfalls verschiedene Entstehungsursachen haben. Sicher scheint es zu sein, dass vom Kinde die Coordination wesentlich durch die sensible Controle der ausgeführten Bewegungen erlernt wird. Ein von Geburt an anästhetisches und blindes Kind würde niemals coordinirte Bewegungen ausführen lernen. Wie zur Erlernung der Coordination, so ist aber wahrscheinlich auch zur Erhaltung derselben die sensible Controle, wenn auch in unbewusster Weise, nothwendig und es liegt deshalb nahe, anzunehmen, dass Sensibilitätsstörungen, welche gleichzeitig mit Ataxie constatirt werden, für die Entstehung dieser letzteren von Bedeutung sind (Ataxie sensiblen Ursprungs). So kommt denn speciell für die Tabes dorsalis, bei welcher meistens Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, neuerdings die Ansicht wieder stark zur Geltung, dass die Sensibilitätsstörungen hier die wesentliche Ursache der Ataxie seien. Es kommt dabei selbstverständlich weniger auf die Sensibilität der Haut, als auf die Sensibilität der tieferen Theile, der Gelenkenden, der Muskeln selbst, der Sehnenscheiden u. s. w. an, welche

unser Urtheil über Lageveränderungen der Extremitäten in erster Linie vermittelt (vgl. Prüfung der Lagevorstellungen, S. 731 f.). Diese Ueberlegung macht es auch verständlich, dass selbst bei hochgradiger cutaner Anästhesie, bei welcher aber die Wahrnehmung passiver Bewegungen nicht gestört ist, keine Ataxie vorhanden zu sein braucht.

In manchen Fällen ist nun aber wenigstens eine gröbere Störung der Sensibilität der tieferen Organe der Extremitäten bei bestehender Ataxie nicht nachzuweisen, und für diese Fälle hat man sich nach anderen Erklärungen umgesehen. Zwar nehmen manche Autoren (so insbesondere v. Leyden und Goldscheider), wie mir scheint, mit Recht an, dass die Sensibilitatsstörungen häufig übersehen werden, weil nicht hinlänglich genaue Methoden zur Prüfung der Sensibilität für passive Bewegungen angewendet werden, um die oft sehr feinen Störungen zu entdecken. In der That ist es ja denkbar, dass schon sehr unbedeutende Störungen der Sensibilität für passive Bewegungen, welche bei gröberer Prüfung völlig übersehen werden, im Stande sind, jene feine, von Augenblick zu Augenblick während der Bewegungen stattfindende, durch unbewusste centripetale Impulse bedingte Controle zu stören.

Allein auch nach Ausscheidung dieser Fälle mit unbedeutenden und schwer nachweisbaren Sensibilitätsstörungen bleiben Fälle übrig, wo die sensorische Erklärung der Ataxie nicht zutrifft und wo deshalb eine der übrigen Erklärungen geltend gemacht werden muss, die bei der theoretischen Betrachtung über das Wesen der Ataxie sich deductiv aufstellen lassen.

Hierüber ist Folgendes zu sagen: Es ist nach dem, was wir über die Erlernung der Coordination gesagt haben, klar, dass die letztere gewissermassen auf dem Reflexwege, wenn wir das Wort Reflex im weitesten Sinne benützen, vor sich geht Wir müssen annehmen, dass periphere Erregungen so auf die Centralorgane wirken, dass diese in jedem Zeitmomente während der in Gang befindlichen Bewegung das richtige Maass von motorischer Erregung in jedes der in Betracht kommenden Muskelgebiete ausstrahlen. Dieser Vorgang kann nun offenbar ausser im sensiblen Schenkel des „Reflexbogens“ auch gestört sein im (psychomotorischen) Centrum desselben oder, was in der Wirkung auf das Zustandekommen der Ataxie damit identisch ist, in dessen unmittelbarster Nachbarschaft an derjenigen Stelle, wo die centripetale Erregung auf das Centrum übergeht oder schliesslich sogar in dem motorischen Schenkel des Bogens. Alles dies kommt wahrscheinlich als Ursache der Ataxie vor.

Bei der sogenannten corticalen oder centralen Ataxie, welche bei Herdläsionen in den motorischen Windungen des Grosshirnes beobachtet wird, liegt es am nächsten, die Ursache der Störung darin zu sehen, dass die centripetalen controlirenden Impulse nicht fehlerfrei auf diejenigen motorischen Ganglienzellen übertragen werden, welche auf der Basis der einlaufenden sensiblen Impulse die Bewegungsvorstellungen auszuarbeiten haben. Die sensible Wahrnehmung selbst braucht dabei nicht nothwendig gestört zu sein. Da, wo gleichzeitig die Erscheinungen corticaler Parese vorhanden sind, kann die Ataxie auch durch die

Läsion der motorischen Ganglienzellen selbst und ihrer Verbindungen untereinander bedingt sein, indem natürlich auch hiebei die Coordinationsimpulse in unrichtiger Weise zu Stande kommen. Im Allgemeinen sind diese corticalen Ataxien, soweit sie wenigstens durch grobe Herdläsionen bedingt sind, nicht besonders hochgradig, weil eben da, wo die locale Läsion der motorischen Hirnrinde sehr stark ist, die Ataxie unter dem Bilde der Lähmung verschwindet.

Die Fälle endlich von motorischer Polyneuritis mit Ataxie sind, soweit Sensibilitätsstörungen dabei nicht in Betracht kommen, Beispiele, wie auch eine Läsion in dem motorischen Schenkel des „Coordinationsbogens“ Ataxie hervorrufen kann. In der That ist es leicht verständlich, dass ein coordinirter Impuls nur dann seine richtige Wirkung ausübt, wenn die Leitung nach den Muskeln ungestört ist. Sind in gewissen Verzweigungen der motorischen Leitung stärkere Widerstände vorhanden, so wird natürlich der coordinirte Impuls verstümmelt und es muss Ataxie entstehen. Es liegt in der Natur der Sache, dass unter diesen Verhältnissen meist die Zeichen einer gewissen motorischen Lähmung vorhanden sind und dies veranlasst manche Autoren, diese Ataxie durch Parese nicht als wahre Ataxie gelten zu lassen, sondern als Pseudoataxie zu bezeichnen. Ich kann dies nicht als gerechtfertigt betrachten. Die Beschaffenheit der ataktischen Bewegungen kann in diesen Fällen genau dieselbe sein, wie bei den anderen Entstehungsursachen, und thatsächlich besteht ja der theoretische Unterschied nur in einer anderen Localisation der Leitungsunterbrechung innerhalb des nämlichen „Reflexbogens“. Eine Leitungsunterbrechung müssen wir ebensogut auch bei der Ataxie sensiblen Ursprungs sowohl als bei der corticalen oder centralen Ataxie annehmen. Dazu kommt, dass in den zuletzt erwähnten Fällen von Polyneuritis, wo die Störung im motorischen Schenkel liegt, die Lähmung doch mitunter sehr in den Hintergrund tritt, ja kaum merklich zu sein braucht. Wir würden diese Lähmung allerdings wohl immer finden, wenn es uns vergönnt wäre, jeden Muskel isolirt auf seine motorische Kraft zu prüfen; da dies aber nicht möglich ist und wir die Muskeln im Allgemeinen nur gruppenweise prüfen können, so können uns leichtere Paresen einzelner Muskeln entgehen, obschon sie genügen, um die Ataxie zu erklären. Es ist hiebei noch zu berücksichtigen, dass selbst blosse Verminderung des Tonus gewisser Muskelgruppen durch peripherische Leitungsstörung genügen kann, um durch die verzögerte Action jener Muskeln die Bewegungen atalctisch zu machen.

Die hier gegebene Darstellung fasst die Coordination auf als einen complicirten, in der Hirnrinde sich abspielenden Reflex. Dem gegenüber hat man auch versucht, die coordinatorischen Reflexe sich im Rückenmarke abspielen zu lassen (Cyon). Diese Auffassung würde nicht nur uns die corticale Ataxie nicht erklären, sondern steht auch im Widerspruche mit unseren sonstigen Anschauungen über die Natur der Rückenmarksreflexe, welche immer viel einfacherer, sozusagen elementarerer Natur sind. Jedoch soll damit nicht ausgeschlossen sein, dass bei der Coordination neben der Function der Grosshirnrinde auch die Rückenmarksreflexe, soweit dieselben den Muskeltonus bestimmen, eine gewisse Rolle spielen, da, wie soeben angedeutet wurde, eine

Muskelaction nur dann prompt und sicher vor sich geht, wenn der Muskel zu Beginn seiner Contraction schon einen genügenden Grad von Spannung besitzt.

Unsere Darstellung lässt aber nirgends Raum für ein von manchen Autoren angenommenes, besonderes, von den motorischen Centren der Hirnrinde zu trennendes Coordinationscentrum im Gehirne und eine von diesem durch das Rückenmark absteigende centrifugale coordinatorische Bahn. In der That sprechen alle unsere Kenntnisse über die Function der Hirnrinde, insbesondere unsere Anschauungen über die motorische Aphasie und die Thierversuche über Reizung der motorischen Hirnrinde dafür, dass die Hirnrinde als das motorische Organ von höchster Dignität schon coordinirte Impulse aussendet. Wenn aber, wie sich daraus wohl mit Sicherheit ergibt, die psychomotorische oder Pyramidenbahn als die directe Ausstrahlung der corticalen motorischen Centren coordinirte Impulse leitet, so ist es vollkommen unverständlich, was ein besonderes Coordinationscentrum und eine coordinatorische Bahn noch leisten sollte. Die Theorie der Ataxie bei Tabes dorsalis, wonach die Degeneration der Hinterstränge dadurch zur Ataxie führen soll, dass eine besondere centrifugale coordinatorische Bahn durch dieselbe lädirt wird, verliert dadurch ihre Berechtigung, auch wenn man ganz absieht von dem anatomisch und experimentell erbrachten Nachweis, dass die Hinterstränge des Rückenmarks nichts Anderes sind, als die Fortsetzungen der sensiblen Wurzeln. Thatsächlich wurde auch diese Theorie gegenüber der einseitigen Zurückführung der Ataxie auf Sensibilitätsstörungen nur aufgestellt, um die Fälle von Tabes zu erklären, bei denen man Ataxie ohne sensible Störungen gefunden zu haben glaubt. Allein, wenn man auch absieht von der besonders durch v. Leyden betonten Möglichkeit, dass leichtere Sensibilitätsstörungen der tieferen Theile übersehen werden, so erklären sich diese Fälle nach unserer obigen Darstellung ganz leicht, wenn wir annehmen, dass bei denselben die Ataxie entweder von der Hirnrinde aus oder durch Läsion peripherer motorischer Bahnen zu Stande kommt. An beiden Stellen, in der Hirnrinde (Jendrassik, vgl. S. 731) wie in den peripheren Nerven, sind nämlich bei der Tabes schon Veränderungen gefunden worden. Auch kann die Störung des Muskeltonus, die bei der Tabes dorsalis gewöhnlich sehr auffällig ist und sich aus der Läsion der Reflexcollateralen und der Hinterstränge auch bei fehlender Sensibilitätsstörung leicht erklärt, von Einfluss auf die Entstehung von Ataxie sein, wie schon oben angedeutet wurde.

Seitdem wir wissen, dass die Fasern der Pyramidenbahn im Rückenmark sich in ähnlicher Weise in „Collateralen" theilen wie die sensiblen Hinterstrangfasern, und dass erst diese Collateralen durch „Endbäumchen" in Beziehung treten zu den Vorderhirnganglienzellen, muss endlich auch noch die Möglichkeit berücksichtigt werden, dass partielle Läsionen der Pyramidenbahn im Bereiche der Collateralen in Folge unrichtiger Vertheilung der motorischen Impulse Ataxie bedingen.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die sogenannte Cerebellarataxie. Sie passt weder symptomatisch, noch in Betreff ihrer Erklärung in den Rahmen des von uns hier beschriebenen Bildes der Ataxie hinein. Man hat als Cerebellarataxie jenes eigenthümliche Taumeln beim Gehen und Stehen bezeichnet, das man besonders bei Kranken mit

Kleinhirntumoren beobachtet, und zwar namentlich, wenn der Wurm befallen ist. Dieser taumelnde Gang, welcher an denjenigen eines Betrunkenen erinnert, sieht aber ganz anders aus als der gewöhnliche echt ataktische Gang der Tabetiker. Er ist eine Folge der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Gleichgewichtsstörungen, die man auf die Beziehungen des Kleinhirns zu den halbzirkelförmigen Canälen zurückführt. Man nimmt an, dass diese Beziehungen durch die in den Nervus vestibuli übergehende mediale Acusticuswurzel vermittelt werden. Im Gegensatz zur wahren Ataxie ist die Cerebellarataxie mit Schwindel verbunden und sie ist meist nur beim Gehen und Stehen der Kranken zu bemerken, während in Bettlage die Bewegungen der Beine sowie diejenigen der Arme gewöhnlich vollkommen normal erscheinen.

Nur ausnahmsweise zeigen bei der Cerebellarataxie auch in Bettlage die Bewegungen der Arme und Beine eine deutliche ataktische Unsicherheit, welche an das Verhalten bei Tabes dorsalis erinnert. Es wird dies aber weniger auffällig erscheinen, wenn man bedenkt, dass kaum eine ausgiebige Bewegung des Körpers möglich ist, bei welcher nicht die Aequilibrirung zur Correctur der veränderten Schwerpunktsverhältnisse mehr oder weniger intensiv in Thätigkeit treten muss.

Aehnlich wie diese eigentliche „Kleinhirnataxie" ist symptomatologisch die Gangstörung beschaffen, wenn dem Kleinhirne die ihm in seiner Rolle als Gleichgewichtsorgan nothwendigen centripetalen Erregungen nicht in normaler Weise zugeführt werden. Wir meinen die Gangstörungen bei Augenmuskellähmungen und bei den zu Schwindel führenden Erkrankungen des Gehörorganes insbesondere der halbzirkelförmigen Canäle (Menière'sche Krankheit).

III. Allgemeines über die Prüfung der Sensibilität.

Die Methodik der Prüfung der höheren Sinne wird bei der Besprechung der speciellen Untersuchung der Hirnnerven ihre Stelle finden. Hier besprechen wir blos die Prüfung der übrigen Sensibilität, insbesondere derjenigen des Rumpfes und der Extremitäten.

In Betreff des Nachweises der Simulation von Sensibilitätslähmungen consultire man das auf S. 788 angeführte Werkchen von M. Burchardt. Man berücksichtige ausserdem das, was auf S. 724 über die Unsimulirbarkeit gewisser, mittelst der v. Frey'schen Reizhaare gewonnenen Resultate der Drucksinnprüfung bemerkt ist.

1. Sensible Lähmungserscheinungen.

Vollständige Aufhebung der Sensibilität bestimmter Körpertheile wird Anästhesie, eine blosse Herabsetzung derselben Hypästhesie genannt.

Bei allen Prüfungen auf sensible Defecte ist es von Wichtigkeit, die Patienten die Augen schliessen zu lassen, um jede absichtliche und unabsichtliche Controle der Resultate seitens des Gesichtssinnes der Patienten auszuschliessen.

Die Untersuchung complicirt sich dadurch, dass es sich um die Feststellung des Verhaltens sehr verschiedener sensibler Functionen handelt.

a) Prüfung der einfachen sensiblen Functionen.

Prüfung der Berührungs- und Druckempfindung der Haut.

Berührungs- und Druckempfindung sind in ihrem Wesen identisch. Druckempfindung ist nichts Anderes, als quantitative Verwerthung der

Berührungsempfindung, wie umgekehrt die Berührungsempfindung die blos qualitative Verwerthung der Druckempfindung darstellt. Für diese Auffassung spricht unter Anderem auch der Umstand, dass beide Empfindungen an den nämlichen Punkten der Haut, den sogenannten Druckpunkten (vgl. unten), localisirt sind.

Die Prüfung der Berührungsempfindung geschieht in der Weise, dass man die Haut des Patienten mittelst der Fingerspitze oder — bei feinerer Prüfung — mittelst eines trockenen weichen Haarpinsels leise berührt und den Patienten angeben lässt, ob und was er fühlt, und wo er die Berührung wahrnimmt. Unempfindliche Stellen werden am besten sofort mittelst eines dermatographischen Zeichenstiftes (S. 163) auf der Haut bezeichnet und das Resultat nachher in ein Umrissbild des menschlichen Körpers eingetragen. Während man zuweilen bei dieser Prüfung in grosser Ausdehnung völliges Erloschensein der Berührungsempfindung feststellt, ist in anderen Fällen eine leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung nur an der Hand der subjectiven Angabe des Patienten zu erkennen, dass er die Berührung zwar wahrnehme, aber weniger deutlich als in der Norm. Die vergleichende Prüfung verschiedener, namentlich symmetrisch gelegener Körperstellen ist hier von der grössten Bedeutung. In Betreff der Bedeutung der sogenannten Hyperästhesie bei Berührung oder besser Hyperalgesie vergleiche man den Abschnitt über sensible Reizerscheinungen (S. 735 f.).

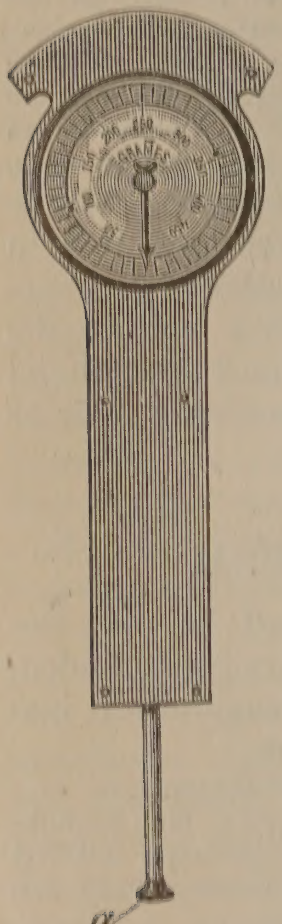


Fig. 208.
Barästhesiometer von Eulenburg.

Die Druckempfindung der Haut, d. h. die quantitative Verwerthung der Berührungsempfindung, lässt sich nur an Stellen, wo die Haut eine harte Unterlage hat (z. B über Tibia, Ulna und Radius), sicher beurtheilen. Auch muss dabei der betreffende Körpertheil selbst immobilisirt, d. h. durch eine feste Unterlage gestützt sein, da sonst der Patient zur Beurtheilung des Druckes unter balancirenden Bewegungen des Theiles seine Muskelkraft, resp. das Innervationsgefühl (vgl. S. 727 ff.) mitbenützt, so dass das Resultat kein reines mehr ist. Zur Prüfung legt man die Fingerspitze auf die betreffende Hautstelle und übt einen bald stärkeren, bald geringeren Druck auf die Haut aus, indem man den Patienten sich über das Gefühlte aussprechen lässt. Gröbere Störungen werden durch diese einfache Methode mit Sicherheit erkannt. Will man genauere quantitative Angaben machen, so benützt man Gewichte, die aber immer auf gleicher Grundfläche, also z. B. auf einem Brette aufgelegt werden müssen oder besser noch das Barästhesiometer von Eulenburg (Fig. 208), ein einfaches Instrument, bei welchem eine auf eine Spiralfeder wirkende Pelotte (*a*) mit verschiedenem Drucke auf die Haut gesetzt und der ausgeübte Druck in Grammen an einem Zeiger abgelesen wird. Es kann hier einerseits die Grösse des minimalen als verschieden von einer blossen Berührung wahrgenommenen Druckes, d. h. des Belastungsschwellenwerthes, und andererseits die Grösse wahrgenommener Druckunter-

schiede, d. h. des Unterschiedsschwellenwerthes der Belastung angegeben werden.

v. Frey*) hat gefunden, dass die Belastungsschwellenwerthe wesentlich abhängig sind von der Grösse der belasteten Fläche und von der Belastungsgeschwindigkeit. Da durch einfache klinische Methoden der zweite Factor, die Belastungsgeschwindigkeit, sich nicht exact bestimmen und reguliren lässt, so können die Resultate der Drucksinnsprüfung nach der angeführten Methode nur sehr approximativ sein und jedenfalls blos bei erheblichen augenfälligen Abweichungen von der Norm verwerthet werden. Am meisten wird es sich empfehlen, derartige Abweichungen dadurch festzustellen, dass man genau nach demselben Verfahren (gleiche Hautstelle, gleiche Druckfläche, möglichst gleiche Belastungsgeschwindigkeit) den Kranken und zum Vergleiche einen als normal geltenden Gesunden untersucht.

In Betreff des Unterschiedsschwellenwerthes wurde von Weber gefunden, dass mit der Volarseite der dritten Phalanx des Zeigefingers normalerweise durch den Drucksinn (unter Ausschluss von balancirenden Bewegungen, also bei auf dem Tische liegenden Finger) noch Gewichtsdifferenzen von 1 : 30 unterschieden werden können. Dieses Verhältniss bleibt nach dem Fechner'schen psychophysischen Gesetz beinahe dasselbe, wenn man die absolute Grösse der Belastung innerhalb weiter Grenzen ändert. Auch hier aber werden die Verhältnisse wahrscheinlich beeinflusst durch die Belastungsgeschwindigkeit, was von Weber nicht berücksichtigt wurde und bei vergleichenden Versuchen berücksichtigt werden muss. Die Weber'sche Angabe bezieht sich auf rasche Belastung. Für klinische Zwecke dürfte auch für die Methode der Unterschiedsschwellenwerthe, in Anbetracht der noch ungenügenden physiologischen Normen, am besten stets mit der Prüfung des Kranken eine Controluntersuchung nach genau gleichem Verfahren (gleiche Druckfläche, möglichst gleiche Belastungsgeschwindigkeit), an der entsprechenden Hautstelle eines Gesunden verbunden werden.

Eine völlig einwandsfreie und einfache Prüfungsmethode der Druckempfindung ist dann möglich, wenn es sich um den Nachweis halbseitiger Störungen handelt. Man legt dann einfach auf die symmetrischen Stellen der Haut möglichst langsam gleiche Gewichte (gleiche Grundflächen und gleiches Material) und lässt den Patienten mit geschlossenen Augen angeben, ob das eine der Gewichte schwerer erscheint als das andere. Für die Vergleichung nicht symmetrisch gelegener Hautstellen darf dieses Verfahren natürlich nur mit grosser Vorsicht benützt werden, da solche schon physiologisch im Allgemeinen verschieden feine Druckempfindung besitzen.

Die sogenannten Druckpunkte. Die v. Frey'schen Reizhaare.

Auf einen wesentlich sichereren Boden scheint mir die quantitative Bestimmung der Druckempfindung gelangt zu sein, seitdem wir wissen (Blix, Goldscheider), dass der Drucksinn in der Haut nicht diffus vertreten ist, sondern dass derselbe localisirte Organe besitzt, deren Projectionen auf die Hautoberfläche man als Druckpunkte bezeichnet und deren anatomisches Substrat nach v. Frey**) einerseits die rings um die Haarbälge kranzförmig angeordneten Nervenfasern, andererseits die Meissner'schen Tastkörperchen sind. Die Druckpunkte liegen an den verschiedenen Hautstellen sehr verschieden dicht. Da durchschnittlich jedem Haar ein in der Projection seines Haarbalges liegender Druckpunkt entspricht und da circa 95% der Hautoberfläche behaart sind, so ist das Maass der Behaarung im Allgemeinen ein Maass für die Menge der Druckpunkte. Freilich sind auch zwischen den Haaren Druckpunkte vorhanden und an den unbehaarten Stellen, wie an der Palma manus und Planta pedis, sind sie sogar besonders zahlreich (an der Palma manus nach v. Frey mindestens 100 Druckpunkte pro Quadratcentimeter). Nur diese isolirt stehenden Druckpunkte sind die Vermittler der Berührungs- und Druckempfindung. Zwischen den Druckpunkten wird leise, localisirte Berührung resp. leiser Druck gar nicht oder, besser gesagt, erst dann wahrgenommen, wenn die Haut

---

*) v. Frey, Untersuchungen über die Sinnesfunctionen der menschlichen Haut. Abhandlungen der mathem.-physischen Classe der königl. sächs. Akademie der Wissenschaften, Bd. XIII, Nr. III. Leipzig, Hirzel, 1896.

**) Ibidem.

durch den Druck so deformirt ist, dass die benachbarten Druckpunkte gedrückt werden. Die Existenz localisirter Druckpunkte ermöglicht nun nach v. Frey eine strenglocalisirte Prüfung der Druckempfindung, welche nach den Untersuchungen des genannten Autors sehr viel zuverlässigere Resultate zu geben scheint als die flächenhafte Prüfung. Die Prüfung der Druckpunkte geschieht, indem man erstens die Druckpunkte aufsucht und zweitens den Druckschwellenwerth derselben bestimmt. Beides geschieht am besten mittelst der durch v. Frey (l. c.) eingeführten Reizhaare. Es sind dies kurze Stücke von Haaren, die in rechtem Winkel an das Ende eines als Griff dienenden Holzstäbchens angeklebt sind. Es werden Haare von verschiedener Stärke benützt. Für schwächere Reizung dienen menschliche Kopfhaare, für stärkere Pferdehaare. Solche Haare besitzen bei ihrer Verwendung zur mechanischen Reizung der Haut zwei Vortheile. Erstens wirken sie auf sehr kleine Flächen, also localisirbar, und zweitens ist die Intensität der Reizung abstufbar. Zur Bestimmung des Reizwerthes dient nämlich zunächst das Gewicht, welches durch das Haar gehoben wird, wenn man das letztere mit seinem Querschnitte gegen die Wagschale einer empfindlichen chemischen Wage stemmt. Dieses durch das Haar gehobene Gewicht nennt v. Frey die Kraft des Haares. Dieselbe ist für jedes Reizhaar eine constante, insoferne als beim Versuche, eine stärkere Kraft mit dem Haare auszuüben, dasselbe sich durchbiegt, wodurch sofort die Kraft nachlässt. Mittelst eines solchen Reizhaares können nicht blos die Druckpunkte aufgesucht, sondern auch streng local und quantitativ gereizt werden. Die Reizbarkeit oder der Druckschwellenwerth des einzelnen Druckpunktes wird bestimmt, indem man das schwächste Haar aussucht, welches an demselben noch gefühlt wird. Bei Haaren von verschiedener Dicke ist neben der „Kraft“ noch der Durchmesser für die Reizwirkung entscheidend, und zwar hat v. Frey gefunden, dass die letztere proportional ist dem Producte aus seiner Kraft (vgl oben) und dem Halbmesser seines Querschnittes. Dieses Product heisst nach v. Frey der Spannungswerth. Derselbe gibt also den Druckreizwerth des Haares an. Für die durch v. Frey untersuchten Druckpunkte lag der mittlere Schwellenwerth der Druckreizung bei 1·44 Grammmillimetern.

Für ein bestimmtes Haar ist die „Kraft“ abhängig von seiner Länge, da ein langes Haar sich schon bei geringerer Belastung durchbiegt als eine kurzes. Auf letztere Thatsache hat v. Frey die Construction seines Aesthesiometers gegründet. Dasselbe besteht im Wesentlichen aus einem stärkeren Reizhaar (Pferdehaar), welches in einer Hülse mehr oder weniger weit vorgeschoben wird, wobei die Länge seines vorstehenden Theiles in Millimetern an einer Scala der Hülse abgelesen werden kann. Die Millimeterscala wird empirisch geaicht, indem je für den fünften oder zehnten Theilstrich der Theilung die „Kraft“ des vorstehenden Theiles mittelst einer Wage bestimmt wird. Das Instrument wird durch Mechaniker Zimmermann, Leipzig, Emilienstrasse 21, verfertigt. Um den Druckreizwerth des Instrumentes für eine bestimmte Haarlänge in absolutem Werthe anzugeben, muss natürlich auch hier die Dicke des Haares gemessen werden. Der Halbmesser multiplicirt mit der Kraft gibt dann den Spannungswerth des Haares, der hier, wie erwähnt, gleichzeitig auch der Reizwerth ist. Die Untersuchung der Druckempfindung würde sich so gestalten, dass man zuerst mit stärkeren Reizwerthen die Lage der Druckpunkte aufsucht und dann mit schwächeren Reizwerthen den Druckschwellenwerth bestimmt. Klinische Erfahrungen über diese Methode liegen bis jetzt nicht vor; sie scheint mir aber grosse Vortheile zu haben, weniger für Untersuchungen bei anatomischen Läsionen des Nervensystems, wo doch nur gröbere Störungen diagnostisch verwerthbar sind, als bei neurasthenischen und hysterischen Symptomencomplexen, bei der Prüfung der Einwirkung von Arzneien auf das sensible Nervensystem u. dergl. Auch lässt sich mittelst dieser Methode nach v. Frey der oscillatorische Charakter der Druckempfindung, d. h. das periodische Anschwellen und Abschwellen der Empfindung nachweisen und ebenso die Ermüdung der Druckempfindung, so dass vielleicht die Methode eine ähnliche Bedeutung erlangen wird wie der Nachweis der Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes bei Neurasthenie und Hysterie. Dabei ist leicht einzusehen, dass im Gegensatze zu den Resultaten der Gesichtsfeldprüfung die Resultate, die man in dieser Beziehung mittelst der Reizhaare erhält, unsimulirbar sind, da der Untersuchte sich über die gereizten Druckpunkte nicht orientiren kann. Interessant und wichtig für die klinische Verwerthbarkeit der Methode ist die Angabe v. Frey's, dass die mittlere Erregbarkeit der Druckpunkte am ganzen Körper ungefähr gleich

ist. Die locale Verschiedenheit der Feinheit der Druckempfindung scheint hienach mehr an der Zahl der Druckpunkte zu liegen. Die Geschwindigkeit des Aufsetzens der Reizhaare hat geringen Einfluss, jedoch thut man besser, möglichst langsam aufzusetzen.

Prüfung der Schmerzempfindung der Haut.

Man sticht den Patienten mittelst einer Stecknadel und lässt ihn angeben, ob er neben der Berührung auch den Stich fühlt. Auch hier berücksichtigt man, ob die Stiche richtig localisirt werden. Unempfindliche und überempfindliche Stellen werden am besten ebenfalls auf der Haut angezeichnet und nachher in einen Körperumriss eingetragen. Bei der Prüfung der Schmerzempfindung hat man Rücksicht zu nehmen auf die nicht selten, besonders bei der Tabes dorsalis und bei peripherer Neuritis vorkommende Verlangsamung der Empfindungsleitung, die man dadurch constatirt, dass man den Patienten genau den Zeitpunkt angeben lässt, in welchem er die Schmerzempfindung wahrnimmt. Man lässt zum Beispiel, indem man den Patienten mit einer Nadel sticht, den Zeitpunkt der Wahrnehmung der Berührung durch „jetzt", den Zeitpunkt der Schmerzempfindung durch „au" oder „Stich" bezeichnen. Zwischen beiden Empfindungen besteht dann oft ein erhebliches Zeitintervall. Diese Erscheinung ist, wie aus den Untersuchungen v. Frey's*) hervorgeht, eine Steigerung einer physiologischen Eigenthümlichkeit der Schmerzempfindung, die, soweit sie mechanisch ausgelöst wird, stets ein deutliches Latenzstadium besitzt, wie es der Druckempfindung nicht zukommt. Es ist ja auch eine bekannte Erscheinung des täglichen Lebens, dass, wenn man die entblösste Fussspitze anstösst, der Schmerz erst nach Bruchtheilen einer Secunde heftig wird. Verwandt mit der verlangsamten Schmerzempfindung ist das Anschwellen der Schmerzempfindung, die schmerzhafte Nachempfindung und die mehrmals sich wiederholende Schmerzempfindung bei einmaligem Stiche (succedane Polyästhesie). Eine hievon verschiedene, wahrscheinlich auf Irradiation oder Reflexempfindung (vgl. S. 736 ff.) beruhende Erscheinung ist die simultane Polyästhesie (S. 737), welche darin besteht, dass statt eines Nadelstiches gleichzeitig mehrere an benachbarten Stellen empfunden werden. — Auch bei der Prüfung der Schmerzempfindung kann man sich die Untersuchung durch Vergleichung verschiedener Körperstellen sehr erleichtern.

Prüfung der Schmerzempfindung mittelst Reizhaaren. Schmerzpunkte.

Wie für die Druckempfindung, so ist neulich auch für die Schmerzempfindung der einwandsfreie Nachweis erbracht worden, und zwar durch v. Frey (l. c.), dass dieselbe keine diffus verbreitete Function der Haut darstellt, sondern gebunden ist an umschriebene Punkte, sogenannte Schmerzpunkte, welche Hautgebiete zwischen sich frei lassen, die für Schmerz nicht empfindlich sind. Die gewöhnlichen Erfahrungen sind dieser auf den ersten Blick paradoxen Annahme nur deshalb ungünstig, weil jede intensivere mechanische Einwirkung auf die Haut eine Hautdeformirung bedingt, welche von jedem Punkte aus zur Erregung der Schmerzpunkte führen kann. Zum Nachweise der Schmerzpunkte bedient sich v. Frey ebenfalls der auf S. 724 beschriebenen Reizhaare. Dieselben müssen aber für diesen Zweck, da die Schmerzpunkte sehr dicht stehen, sehr fein sein, da sonst eine isolirte Reizung wegen der Hautdeformirung nicht mehr möglich ist. Deshalb hat v. Frey, da die Haare trotzdem

*) l. c., S. 242.

ziemlich erhebliche „Kraft“ (vgl. S. 724) besitzen müssen, für die Prüfung der Schmerzpunkte Pferdehaare mittelst eines Skalpells unter der Loupe zugespitzt. Es hat dieses Verfahren vor der Anwendung von Nadeln zur Auffindung der Schmerzpunkte den Vortheil, dass jede Hautverletzung dabei ausgeschlossen ist. Solche zugespitzte Reizhaare machen, wenn sie eine genügende „Kraft“ besitzen, Schmerz, womit der Nachweis erbracht ist, dass die schmerzhafte Erregung der Haut durch Nadelstiche nicht von der Verletzung als solcher abhängt. Das auf S. 724 beschriebene Aesthesiometer kann, wenn es mit einem zugespitzten Haare versehen ist, auch zur Untersuchung der Schmerzpunkte dienen. Nur mit solchen Reizhaaren gelingt es, die Reizung an bestimmten Stellen so auszuführen, dass sofort eine schmerzhafte Empfindung ohne jede Spur einer vorgängigen Druckempfindung ausgelöst wird. v. Frey hat dabei weiter gefunden, dass der Reizwerth eines Haares für die Schmerzempfindung gleich ist dem Producte aus seiner „Kraft“ (vgl. S. 724) und dem Quadratinhalte seiner Berührungsfläche, resp. demjenigen seiner Spitze. v. Frey nennt diese für die Schmerzschwelle entscheidende Grösse den „Druckwerth“ des Reizhaares im Gegensatze zu dem Spannungswerthe, der (nach S. 724) für die Druckempfindung massgebend ist. Den mittleren Schwellenwerth der Schmerzpunkte hat v. Frey nicht bestimmt. Die Schwellenwerthe, die er anführt, schwanken zwischen 20 und 150 Grammquadratmillimeter. Die Zahl der Schmerzpunkte ist an den einzelnen Körperstellen verschieden; sie schwankt zwischen 100 und 200 pro Quadratcentimeter. Bei dieser grossen Dichtigkeit der Schmerzpunkte ist es leicht verständlich, dass man von der punktförmigen Localisation der Schmerzempfindung erst in neuester Zeit Kenntniss erhalten hat. Als anatomisches Substrat der Schmerzpunkte sind nach v. Frey die intraepithelialen freien Nervenendigungen der Haut aufzufassen. Diese Endorgane sind also oberflächlicher gelegen als die Endorgane des Drucksinnes.

Die v. Frey'schen Untersuchungen, welche wie wir sahen, ergaben, dass eigene schmerzempfindende Organe in der Haut existiren, sind auch insoferne von theoretischem Interesse, als sie zeigen, dass der Schmerz, eine sonst als rein pathologisch betrachtete Erscheinung, von der Natur gewissermassen vorausgesehen und mit physiologischen Organen ausgestattet wurde. Speciell für die Haut ist dies leicht verständlich, da ja die Schmerzempfindung in der Haut den Organismus in ganz ähnlicher Weise vor ihm drohenden Gefahren (durch fortgesetzte Druckeinwirkung, durch eigentliche Verletzungen u. s. w) schützt wie die Druckempfindung, also physiologisch ebenso wichtig ist. Ob auch die tieferen Organe besondere Schmerznerven besitzen, ist noch nicht bekannt. Jedenfalls aber erscheint nach den gemachten Auseinandersetzungen der auffällige Reichthum gerade der äusseren Haut an Schmerznerven und die grosse Schmerzhaftigkeit von Hautverletzungen vom teleologischen Gesichtspunkte aus durchaus verständlich.

Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung der Haut.

Eine der bequemsten und gleichzeitig eine ziemlich feine Methode zur Prüfung der Kälte- und Wärmeempfindung besteht darin, dass man die Haut des Patienten abwechselnd mit weit geöffneter und mit stark verengter Mundöffnung anhaucht resp. anbläst. Es entsteht im ersteren Falle beim Gesunden eine sehr deutliche Wärmeempfindung, im letzteren Falle Kälteempfindung. Man lässt also den Patienten mit geschlossenen Augen angeben, ob der Hauch kalt oder warm ist. Falls diese Prüfung Störungen ergibt, so wird die Ausdehnung derselben ebenfalls in einen Körperumriss eingezeichnet. Um den Grad der Störung zu bestimmen, kann man dann noch in der Weise prüfen, dass man die Haut abwechselnd mit Reagensgläschen, die kaltes und warmes Wasser enthalten, berührt und den Temperaturgrad des Wassers bestimmt, welcher gerade noch als kalt, und denjenigen, welcher gerade noch als warm wahrgenommen wird. Man erhält mit dieser Methode gleichzeitig auch die sogenannte Indifferenzbreite der Temperaturempfindung, d. h. die Temperaturgrenzen, innerhalb welcher die

Gläschen weder den Eindruck von Wärme noch von Kälte machen. Diese Zahlen erhalten allerdings erst durch die vergleichende Prüfung symmetrischer Körperstellen oder durch Vergleichung der Empfindlichkeit des Patienten mit derjenigen, welche ein Gesunder an den nämlichen Hautstellen darbietet, ihren Werth. Die hier angegebene Methode ist der Methode der Bestimmung der minimalen wahrgenommenen Temperaturdifferenzen vorzuziehen, weil sie über das Verhalten der Wärmenerven und der Kältenerven getrennten Aufschluss gibt. Es ist dies durchaus nothwendig, seitdem man weiss, dass die Organe der Wärme- und Kälteempfindung anatomisch getrennt sind (Wärme- und Kältepunkte) und dass Kälte- und Wärmeempfindung unabhängig von einander gestört sein können. Angaben über die minimalen wahrgenommenen Temperaturdifferenzen haben auch deshalb einen geringen Werth, weil diese Differenzen je nach der absoluten Höhe der verwendeten Temperaturen sehr wechseln. Das Fechner'sche psychophysische Gesetz kann nämlich hier nicht wohl angewendet werden, weil die Temperaturgrade rein conventionelle Maasse sind. Die Temperaturen des Wassers in den zur Prüfung verwendeten Reagensgläschen werden mittelst eines gewöhnlichen Thermometers bestimmt. Besondere Instrumente zur Prüfung der Temperaturempfindung mögen für physiologische Zwecke wünschenswerth sein, sind aber für die Bedürfnisse der Klinik überflüssig, besonders wenn man das hier angegebene Princip der Prüfung befolgt.

Wesentlich vereinfacht und vollkommen exact wird die Prüfung der Temperaturempfindung, wenn es sich um Feststellung halbseitiger Störungen handelt. Man legt dann auf die symmetrischen Stellen der Haut möglichst langsam gleich temperirte warme und kalte Gegenstände von gleicher Grösse, Form und Substanz und lässt den Patienten mit geschlossenen Augen angeben, ob er den Gegenstand auf der einen Seite wärmer resp. kälter wahrnimmt. Für die Feststellung nicht halbseitiger Störungen ist diese Methode nur mit Vorsicht zu verwerthen, da nicht symmetrische Stellen schon physiologisch im Allgemeinen nicht gleiche Temperaturempfindlichkeit besitzen.

Der Nachweis, dass wie die Druck- und Schmerzempfindung, so auch die Temperaturempfindung in der Haut localisirte Endorgane besitzt, und zwar getrennte für Wärme und Kälte, verdanken wir, wie die Kenntniss der Druckpunkte, den Untersuchungen von Blix und von Goldscheider. Die „Wärme“- und „Kältepunkte“ fallen weder mit den Druckpunkten noch den Schmerzpunkten zusammen. Klinische Verwerthung haben diese Verhältnisse bisher nicht gefunden. Sollte es in einem Falle von Wichtigkeit sein, die Wärme- und Kältepunkte aufzusuchen, so würde dies am einfachsten nach der Methode von Goldscheider geschehen, indem verschieden temperirte, in eine stumpfe Spitze auslaufende Metallcylinder mit der Spitze auf die Haut gesetzt werden. Die Endorgane der Wärme- und Kälteempfindung resp. die anatomischen Substrate der Wärme- und Kältepunkte sind noch nicht bekannt.

Prüfung des sogenannten Kraftsinnes.

Unter Innervationsgefühl versteht man die Fähigkeit, das Maass willkürlich aufgewendeter Bewegungsimpulse zu beurtheilen, „Kraftsinn“ nennt man diese Fähigkeit, insoferne sie dazu dient, Gewichtsunterschiede mittelst Muskelkraft abzuschätzen. Die Bezeichnung Kraftsinn ist eigentlich eine unrichtige, denn ein besonderer Sinn resp. besonders sensible Nerven stehen jedenfalls dieser Function nicht vor. Es

ist vielmehr anzunehmen, dass das Innervationsgefühl in Wirklichkeit von den eigentlichen sensiblen Functionen insoferne abweicht, als es seinen Ursprung im motorischen Centrum, nicht in der Peripherie hat. Wahrscheinlich ist die zur That werdende, resp. die Lebhaftigkeit des Willens erreichende Bewegungsvorstellung selbst identisch mit dem Innervationsgefühl. Der Ausdruck Kraftsinn hat somit eigentlich nur noch durch seine Kürze und Verständlichkeit Berechtigung. In Wirklichkeit könnte also die Prüfung dieser Function ebensogut bei der Motilität wie bei der Sensibilität abgehandelt werden.

Eine ganz isolirte Prüfung des „Kraftsinnes" ist schwierig, strenge genommen gar nicht möglich, da stets die Druckempfindung, welche das gehobene Gewicht gleichzeitig auslöst, das Resultat beeinflusst. Praktisch verfährt man in der Weise, dass man verschieden schwere Gewichte in einer Tuchschlinge, welche um Hand, Vorderarm oder Fuss gelegt wird, activ vom Patienten heben und dadurch abschätzen lässt. Die normalen Verhältnisse vergegenwärtigt man sich jeweilen am besten, indem man den Versuch auch an nervengesunden Controlpersonen oder an sich selbst ausführt. Die Resultate sind diagnostisch nur dann zu verwerthen, wenn sie sehr prägnant sind, da die Fähigkeit, Gewichte nach dem Innervationsgefühl abzuschätzen, individuell sehr verschieden ist und in hohem Maasse durch Uebung beeinflusst wird.

Um den Einfluss der Druckempfindung bei dieser Untersuchung möglichst auszuschalten, können zwei Verfahren eingeschlagen werden. Entweder macht man die Schlinge, in welchen die Gewichte liegen, sehr breit, so dass der Druck sich auf eine möglichst grosse Hautfläche vertheilt. Man beabsichtigt damit, die Druckempfindung so weit zu reduciren, dass sie unterhalb diejenigen Werthe sinkt, für welche das Fechner'sche psychophysische Gesetz gilt Eine leichte Vermehrung der Belastung ist dann ohne Einfluss auf die Druckempfindung. Oder aber man lässt, soweit es sich um den „Kraftsinn" des Armes handelt, umgekehrt die Schlinge von dem Patienten unter möglichst starkem Druck mit der Hand fassen, während er sie balancirt. Hier hat umgekehrt der starke Händedruck den Zweck, die Druckempfindung so stark zu machen, dass nach dem Fechner'schen Gesetz eine geringe Vermehrung der Gewichte nicht die Druckempfindung, sondern blos die Belastung der Muskeln in wahrnehmbarer Weise steigert. Das letztere Verfahren ist dasjenige, dessen sich E. H. Weber bediente, um den „Kraftsinn" zu prüfen. Er fand dabei für den Arm, dass mittelst des Kraftsinnes noch Gewichtsdifferenzen von 1/40 unterschieden werden konnten, während die Finger durch die Druckempfindung allein (vgl. S. 723) blos Differenzen von 1/30 wahrnehmen. Die Untersuchungen von E. H. Weber haben übrigens ergeben, dass die Combination der Druckempfindung mit dem Kraftsinn keine wesentlich besseren Resultate ergibt, als der Kraftsinn allein. Für die untere Extremität kann das Princip des zuletzt erwähnten Weber'schen Verfahrens in der Weise verwirklicht werden, dass man die Schlinge, welche die Gewichte trägt mittelst eines stark schnürenden Knotens am Unterschenkel befestigt.

Ausser durch Gewichte kann der Kraftsinn auch in ganz analoger Weise, wie die Druckempfindung mittelst des Eulenburg'schen Barästhesiometers (S. 722, Fig. 208) geprüft werden, nur mit dem Unterschiede, dass hier der betreffenede untersuchte Theil (z. B. die Endphalanx der Finger oder Zehen) nicht unterstützt, sondern durch die Muskelkraft des Untersuchten balancirt werden muss.

Die Beurtheilung von Gewichten vermittelst des „Kraftsinnes" kann gestört sein bei Läsion der psychomotorischen Centren der bei der Hebung der Gewichte betheiligten Muskelgruppen, andererseits bei Läsion der peripheren motorischen Bahnen. In beiden Fällen bedingt die Erkrankung ein Missverhältniss zwischen dem aufgewendeten Willensimpuls und der daraus resultirenden Kraftentfaltung. Die Täuschung des Urtheiles, die der Störung des sogenannten Kraftsinnes zu Grunde liegt,

beruht darauf, dass für die Hebung eines Gewichtes ein ungewöhnlich starker oder ungewöhnlich schwacher psychomotorischer Impuls nöthig ist, wodurch das Gewicht zu schwer oder zu leicht taxirt wird. Auch Unterschiede von Gewichten werden dabei nicht sicher abgeschätzt. Wenn es sich um eine Läsion in der peripheren motorischen Faserung handelt, so wird sich die Störung der Beurtheilung von Gewichten immer so verhalten, dass das Gewicht zu schwer taxirt wird, weil für seine Hebung ein ungewöhnlich starker Willensimpuls erforderlich ist. Bei hochgradiger Lähmung ist natürlich von einer Prüfung des „Kraftsinnes“ nicht mehr die Rede.

Das Innervationsgefühl, soweit es als „Kraftsinn“ geprüft wird, bezieht sich immer auf die ganze Gruppe von Muskeln, welche bei der zur Hebung eines Gewichtes nöthigen Coordination zusammenwirken. Es wird bei dieser Art der Prüfung vorausgesetzt, dass die Störung die gesammten in Betracht kommenden Muskeln gleichmässig betrifft. Nun ist aber — und zwar sowohl bei Läsionen in den psychomotorischen Centren selbst als in der peripheren motorischen Faserung — der Fall denkbar, dass die Störung, d. h. das Missverhältniss zwischen Kraftleistung und Innervationsgrösse nur einzelne Muskeln aus der gewöhnlich zusammenwirkenden Muskelgruppe betrifft. In diesem Falle wird die Störung weniger einen Defect des „Kraftsinnes“ darstellen, als vielmehr eine Störung der Coordination, indem die einen Muskeln für die Ausführung zweckmässiger Bewegungen zu viel, die anderen zu wenig Innervation erhalten. Wenn man sich die Sache überlegt, so wird man einsehen, dass es sich hier um nichts Anderes handelt, als um die beiden auf S. 718 f. angeführten Fälle von Ataxie, nämlich um die corticale Ataxie und die Ataxie durch partielle motorische Lähmung (sogenannte Pseudoataxie). Bei der corticalen Form liegt wirklich eine Störung des Innervationsgefühles und somit auch der Bewegungsvorstellungen (vgl. S. 730) zu Grunde, bei der partiellen motorischen Lähmung dagegen ist das Innervationsgefühl als solches richtig, die Impulse werden aber in quantitativ unrichtiger Weise an die Muskeln übertragen, wodurch freilich auch hier wegen der zu Stande kommenden Ataxie der Anschein einer Fälschung des Innervationsgefühles erweckt wird.

Der sogenannte Ortssinn.

Einen besonderen „Ortssinn“ gibt es nicht, vielmehr ist es ja allen sensiblen Vorstellungen eigen, dass sie localisirt, d. h. auf einen bestimmten Körpertheil bezogen werden. Man stellt sich in der physiologischen Psychologie vor, dass diese Localisation dadurch zu Stande kommt, dass jede Empfindung im Bewusstsein, je nach der Faser, von welcher sie ausgelöst wird, ein sogenanntes Localzeichen erhält. Undeutlich werden diese Localzeichen dann, wenn die Intensität und Deutlichkeit der Empfindung selbst gelitten hat. Deshalb beobachtet man kaum je gestörte Localisation der Empfindungen da, wo diese selbst vollkommen intact sind. Vielmehr gehen meistens unsichere Empfindungen und ungenaue Localisation Hand in Hand. Bei herabgesetzter Sensibilität kommt als Ursache ungenauer Localisation neben dem Verblassen der Localzeichen auch noch der Umstand in Betracht,

dass bei sensiblen Leitungsunterbrechungen durch seitliches Ueberspringen der Impulse durch die Collateralen der sensiblen Bahn besonders leicht sogenannte Mitempfindungen oder Reflexempfindungen (vgl. S. 736 ff.) zu Stande kommen.

Der sogenannte Muskelsinn oder das Muskelgefühl.

Vielfach wird dasjenige, was wir oben als Innervationsgefühl beschrieben haben, mit den im Folgenden zu besprechenden activen und passiven Lage- und Bewegungsvorstellungen zu dem unklaren Begriffe des „Muskelsinnes" zusammengefasst. Ein solcher besonderer Muskelsinn existirt nicht und die nur zu Missverständnissen führende unklare Bezeichnung sollte deshalb endlich einmal verlassen werden und aus den physiologischen Lehrbüchern verschwinden.

b) Prüfung complicirter sensibler Functionen.

Prüfung der (activen) Bewegungsvorstellungen der Extremitäten.

Ein gesunder Mensch hat selbst bei geschlossenen Augen in jedem Momente eine sehr genaue Vorstellung von allen activen Lageveränderungen seiner Extremitäten und graduirt danach die Bewegungsimpulse. Es hängen diese „Bewegungsvorstellungen" hauptsächlich von dem Innervationsgefühle (vgl. S. 727 ff.), d. h von der Beurtheilung des Contractionsimpulses, welchen die einzelnen Muskeln in der betreffenden Stellung erhalten, andererseits aber auch von der Sensibilität der tieferen Theile der Extremitäten, der Muskeln, Gelenke, der Sehnenscheiden und sogar der Haut ab, welche bei jeder Lageveränderung in anderer Weise gedrückt und gespannt werden. Es handelt sich also keineswegs um eine einheitliche sensible Function, sondern um eine cerebrale Verarbeitung mehrfacher sensibler Eindrücke unter Mitwirkung des eigentlich zur Motilität gehörigen Innervationsgefühles. Störungen der Bewegungsvorstellungen werden deshalb ebensowohl bei Sensibilitätsstörungen durch periphere Leitungsunterbrechungen als bei Läsion psychomotorischer Centren oder Bahnen in Folge des dabei gestörten Urtheils über den Effect der Willensimpulse angetroffen. Jedoch kann da, wo die Störung ihre Ursache auf der motorischen Seite hat, die Sensibilität der tieferen Theile bis zu einem gewissen Grade für die gestörte Beurtheilung des Contractionszustandes der Muskeln vicariirend eintreten, und ebenso kann umgekehrt da, wo der Defect auf der sensiblen Seite liegt, das Innervationsgefühl einen Theil der Störung ausgleichen. Es scheint, dass dieses vicariirende Eintreten einer Function für die anderen individuell in verschiedenem Maasse möglich ist.

Die Prüfung der Bewegungsvorstellungen geschieht dadurch, dass man die Patienten die von ihnen willkürlich eingenommenen und veränderten Stellungen ihrer Extremitäten möglichst genau beschreiben lässt, oder dadurch, dass man sie Gegenstände bei geschlossenen Augen mit der betreffenden Extremität auf dem kürzesten Wege berühren lässt. Die Störung verräth sich bei letzterem Versuche durch den atactischen Charakter der Bewegungen und die fehlende Treffsicherheit. Es fällt also diese Art der Prüfung zusammen mit der Prüfung auf Ataxie; dabei ist aber Vorhandensein von Ataxie natürlich nicht ohne Weiteres

zu identificiren mit Störung der Bewegungsvorstellungen. Die Ataxie kann (z B. bei Läsionen der motorischen Hirnrinde) auf einer Störung der Bewegungsvorstellungen beruhen, sie muss es aber nicht, da wir auf S. 717 ff. noch andere Ursachen, zum Theile peripherer Natur, für die Entstehung der Ataxie kennen gelernt haben. Es kann also mit anderen Worten das Fehlen von Ataxie auf ein Intactsein der Bewegungsvorstellungen, nicht aber umgekehrt das Vorhandensein von Ataxie ohne Weiteres auf Störungen der Bewegungsvorstellungen im Sinne einer Mitbetheiligung des Innervationsgefühles bezogen werden. Die letztere Deutung der Ataxie ist vielmehr nur dann zulässig, wenn bei absolutem Fehlen anderweitiger Sensibilitätsstörungen, also insbesondere bei intacten (passiven) Lagevorstellungen (vgl. das Folgende), bei sicherem Ausschlusse aller motorischen Lähmungen (vgl. Ataxie durch Lähmung, S. 719) und bei normalen Muskeltonus (vgl. S. 719), Ataxie constatirt wird. Die Bewegungsvorstellungen sind, wie aus dem Gesagten hervorgeht, namentlich gestört bei Affectionen der motorischen Hirnrinde, vielleicht auch bei gewissen Fällen von Tabes dorsalis, falls hier Ataxie wirklich vorkommt, ohne dass sich anderweitige Ursachen für dieselbe angeben lassen. Für solche Tabesfälle wäre das anatomische Substrat der Ataxie dann gegeben in den von Jendrassik aufgefundenen Degenerationen corticaler Tangentialfasern im Gehirn, welche diese Krankheit mit der progressiven Paralyse gemein hat. Ich muss jedoch die Angabe v. Leydens bestätigen, dass, falls man nur genau genug prüft, man Andeutungen von sensiblen Störungen, die für die Erklärung der Ataxie genügen, kaum bei Tabes vermissen wird.

Prüfung der (passiven) Lagevorstellungen der Extremitäten.

Bei der Beurtheilung passiver Lageveränderungen der Glieder wirkt das Innervationsgefühl nicht mit, sondern die Bildung der (passiven) Lagevorstellungen kommt auf rein sensiblem Wege durch die Verwerthung der Sensibilität der tieferen Theile, Muskeln, Fascien, Gelenke etc. zu Stande. Die Gewinnung von (activen) Bewegungsvorstellungen muss somit, weil sie mehr Hülfsmittel benützt, theoretisch als leichter betrachtet werden als die Gewinnung blos passiver Lagevorstellungen. Es muss deshalb auch da, wo die Bewegungsvorstellungen intact sind, noch das Verhalten der Lagevorstellungen geprüft werden. Es geschieht dies dadurch, dass man den Patienten mit geschlossenen Augen passive Stellungsveränderungen seiner Extremitäten beurtheilen lässt, indem man ihn z. B. auffordert, entweder einfach darüber zu referiren oder die passiven Bewegungen des untersuchten Theiles activ mit einer anderen in ihrer Innervation nicht gestörten Extremität nachzuahmen. Sind die Lagevorstellungen gestört, so ist ihm dies nicht möglich. Jedoch ist zu bemerken, dass mässige Störungen unter Umständen von dem Patienten durch Mitbenützung activer Bewegungsvorstellungen compensirt werden können, indem derselbe durch Contraction der Muskeln sich von der Stellung seiner Extremitäten überzeugt. So erklären sich vielleicht manche Beobachtungen, wo bei nicht unerheblichen sensiblen Störungen der Extremitäten doch die Beurtheilung passiver Stellungsveränderungen verhältnissmässig gut erhalten ist, ohne dass man Grund zu der Annahme hat, dass gerade die Sensibilität der tieferen Theile frei

ausgegangen ist. Um in solchen Fällen reine Resultate zu erhalten, muss man bei der Prüfung der passiven Lagevorstellungen von dem Patienten stets völlige Muskelerschlaffung verlangen. In den meisten Fällen verräth sich auch die Störung der Lagevorstellungen ohne Weiteres durch Ataxie, weil die wichtigste sensible Controle der Bewegungen dabei fortfällt. Eine Ausnahme hievon machen namentlich hysterische Sensibilitätsstörungen, bei denen die Lagevorstellungen völlig erloschen sein können, ohne dass Ataxie zu Stande kommt. Es erklärt sich diese Erscheinung aus dem Wesen der Hysterie, indem in diesen Fällen die Störung in den allercentralsten Organen des Bewusstseins liegt, so dass wohl die bewusste Wahrnehmung der passiven Stellungsveränderungen, nicht aber die weiter unten stattfindende Controle der Bewegungen durch sensible Impulse aufgehoben ist. Störungen der Lagevorstellungen werden hauptsächlich bei Tabes dorsalis beobachtet. Ausserdem trifft man sie nicht selten bei Erkrankungen der motorischen Theile der Hirnrinde, offenbar deshalb, weil diejenigen sensiblen Fasern, welche die Lagevorstellungen vermitteln, zum Zwecke der Coordination mit den psychomotorischen Centren in anatomischer Beziehung stehen. Auch die vorhin erwähnten, bei Hysterie vorkommenden Störungen der Lagevorstellungen gehören ja im weiteren Sinne des Wortes, wie überhaupt ein sehr grosser Theil der hysterischen Symptome, zu den corticalen Erscheinungen.

Prüfung der Tastvorstellungen (der stereognost'schen Vorstellungen).

Die Bildung von Tastvorstellungen, d. h. die Erkennung der Gestalt von Gegenständen durch Betastung ihrer Oberfläche, ist keineswegs, wie man zuweilen annimmt, blos eine Function der Berührungs- resp. Druckempfindung. Die populäre Bezeichnung der letzteren als Tastempfindung oder Tastsinn ist deshalb, strenge genommen, unrichtig. Vielmehr benützen wir, wenn wir einen Gegenstand betasten, zwar in erster Linie die Berührungs- resp. Druckempfindung, vor Allem aber auch die activen und passiven Lagevorstellungen mit Bezug auf die Lage der den Gegenstand umfassenden Finger und endlich die Temperaturempfindung mit Bezug auf die Erkennung des Stoffes, aus welchem der Gegenstand besteht (Metall, Holz etc.). Es handelt sich also auch hier wieder um sehr complicirte, mit verschiedenen Hülfsmitteln im Gehirne ausgearbeitete Vorstellungen, keineswegs um das Product einer einheitlichen specifischen Sensibilität. Es ist bei dieser Auffassung verständlich, dass das stereognostische Erkennen von Gegenständen bei cerebralen Erkrankungen, z. B. bei Läsionen der motorischen Rindenregion, deren Beziehungen zum Innervationsgefühle sowie zu Bewegungs- und Lagevorstellungen auf S. 728, 731 und 732 erörtert wurden, sowie auch bei peripheren motorischen Paresen, welche eine richtige Verwerthung des Innervationsgefühles verhindern, gestört sein kann, selbst wenn die Prüfung der einfachen sensiblen Functionen (Berührungsempfindung etc.) gar keine Störung ergibt. Umgekehrt werden meist da, wo die elementaren sensiblen Functionen gelitten haben, auch die Tastvorstellungen zum Mindesten erschwert sein. Man prüft auf Tast- oder stereognostische Vorstellungen dadurch, dass man den Patienten bei geschlossenen Augen kleine Gegenstände in die Hände

gibt und sie benennen lässt. An den Füssen ist die stereognostische Function nur wenig entwickelt. Jedoch kann der gesunde Mensch gröbere Gegenstände auch mittelst der Füsse erkennen Am Rumpf erkennt man aufgelegte Objecte nur, wenn sie sehr gross und charakteristisch sind, ein deutlicher Beweis, dass Tastvorstellungen nicht wesentlich durch die Hautsensibilität vermittelt werden, wie der alte Name Tastempfindung für Berührungsempfindung glauben lässt. Sehr fein ist bekanntlich das stereognostische Erkennen in der Mundhöhle entwickelt. Auch hier ist dasselbe aber ganz wesentlich abhängig von den Bewegungs- und Lagevorstellungen der Zunge.

c) Bemerkungen zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen.

Es ist in der vorstehenden Darstellung mit Absicht nicht die Rede gewesen von einer Anzahl anscheinend auf besondere Genauigkeit Anspruch machender instrumenteller Methoden der Sensibilitätsprüfung, welche vielleicht einzelne Leser vermissen werden. Dahin gehört die Untersuchung der Localisation der Berührungsempfindungen oder die Prüfung der Tastkreise vermittelst des Weber'schen Tasterzirkels oder des Sieveking'schen Aesthesiometers, die Prüfung der Temperaturempfindung mittelst der verschiedenen, eigens construirten Thermästhesiometer u. s. w. Ich habe die Ueberzeugung, dass alle diese Instrumente die klinische Beobachtung nicht wesentlich fördern, weil die Diagnose sich doch nur auf gröbere Veränderungen, welche auch vermittelst der von uns angegebenen einfachen Methoden nachweisbar sind, stützen darf, und weil für die Anwendung der erwähnten Instrumente uns grösstentheils die physiologischen Normen noch fehlen oder doch je nach der Individualität so sehr wechseln, dass gerade die scheinbare Exactheit der gefundenen Resultate zu gewaltigen diagnostischen Trugschlüssen führen kann. Dabei haben jene Methoden so viele Fehlerquellen, dass ihre scheinbare Exactheit praktisch geradezu illusorisch wird. Selbst sehr grosse Uebung, wie sie doch nur von den wenigsten Aerzten erworben werden kann, schützt nicht vor diesen Fehlerquellen. Jedermann, der sich einmal mit Tasterzirkeluntersuchungen geplagt hat, wird mir hierin Recht geben Ich habe auch die elektrische Methode der Sensibilitätsprüfung nicht besprochen, weil dieselbe die Diagnose nach unserem bisherigen Wissen kaum wesentlich fördert, da wir eigentlich nicht recht im Klaren darüber sind, was wir mittelst dieser Methode prüfen und da die Methode physiologisch noch viel zu wenig ausgearbeitet ist. Eine grössere Zukunft dürfte dagegen der durch v. Frey inaugurirten Methode der Prüfung mittelst Reizhaaren zukommen, die deshalb auch eingehend besprochen wurde.

2. Sensible Reizerscheinungen.

Parästhesien.

Unter Parästhesien versteht man subjective, d. h. keinem Correlat in der Aussenwelt entsprechende, nicht eigentlich schmerzhafte, aber ohne scharfe Grenze oft in Schmerzen übergehende Empfindungen, die durch Namen, wie: Pelzigsein, Kriebeln, Ameisenkriechen, Eingeschlafensein, von den Patienten genügend charakterisirt

werden. Der schwirrende Charakter und die räumliche Dissociation dieser Empfindungen, welch' letztere insbesondere das Gefühl des Pelzigseins und des Ameisenkriechens bedingt, beruht nach den Untersuchungen v. Frey's auf dem oscillirenden Charakter der Nervenerregung bei der Druckempfindung, der sich am leichtesten bei Reizung der Druckpunkte durch Reizhaare (vgl. S. 724) constatiren lässt. Im Bereiche der Wärme- und Kältenerven entsprechen diesen Parästhesien subjective Wärme- und Kältegefühle, im Bereiche der Hirnnerven subjective Geruch-, Gesichts-, Gehör- und Geschmacksempfindungen. Parästhesien können wohl durch Reizung der sensiblen Bahnen in ihrem ganzen Verlaufe zu Stande kommen. Am häufigsten jedoch werden sie beobachtet bei Läsionen von den sensiblen Wurzeln an abwärts. Deshalb localisiren sich Parästhesien häufig entsprechend peripheren Nerven. Die in den Intercostalnerven resp. den sensiblen Wurzeln localisirten, bei Rückenmarksaffectionen vorkommenden Parästhesien, werden bezeichnend Gürtelgefühle genannt. Ein Gürtelgefühl wird häufig zum Gürtelschmerz.

Spontane Schmerzen.

Man kann die Schmerzen ganz allgemein eintheilen in Parenchymschmerzen und in neuralgische Schmerzen. Bei den Parenchymschmerzen werden die sensiblen Fasern in ihren äussersten Endausbreitungen gereizt, bei den neuralgischen Schmerzen sitzt die reizende Ursache im Stamme sensibler oder gemischter Nerven oder in sensiblen Wurzeln oder endlich in sensiblen „Centren". Bei den Parenchymschmerzen werden die Endausbreitungen sensibler Fasern ganz unabhängig von ihrer Herkunft gereizt. Die Schmerzen überspringen deshalb hier in ihrer Localisation scheinbar willkürlich die Grenzen der peripheren sensiblen Innervationsgebiete. Neuralgische Schmerzen dagegen werden nach dem Gesetze der excentrischen Projection genau entsprechend dem peripheren Ausbreitungsgebiete der betreffenden Bahnen resp. Nervenstämme localisirt, wobei allerdings Irradiationen der Schmerzempfindung auf benachbarte Nervengebiete vorkommen (vgl. S. 736 ff., Mitempfindungen). Weitere Unterschiede betreffen die Heftigkeit der Schmerzen. Neuralgische Schmerzen sind meist weit heftiger als Parenchymschmerzen, aus dem einfachen Grunde, weil bei denselben gewöhnlich eine viel grössere Zahl von Fasern gleichzeitig schmerzhaft gereizt wird. Damit hängt wahrscheinlich auch zusammen, dass die jedem heftigen Schmerz zukommenden Remissionen bei der Neuralgie ausgesprochener sind als bei dem Parenchymschmerz. Diese Remissionen sind nämlich, wenigstens zum Theile, als Ermüdungserscheinungen in den schmerzempfindenden Centralapparaten aufzufassen und die Ermüdung muss natürlich bei sehr intensiver Reizung stärker ausfallen als bei schwacher Reizung. Verschieden verhalten sich Parenchymschmerzen und neuralgische Schmerzen oft auch in Betreff des Einflusses von mechanischem Druck auf die schmerzhaften Stellen. Bei Parenchymschmerz ist die ganze spontan schmerzhafte Region meist auf Druck empfindlich, bei Neuralgien ist dies zuweilen allerdings auch der Fall, häufiger aber ist hier nur die Region der Nervenstämme, besonders da, wo dieselben oberflächlich oder auf harter Unterlage liegen, druckempfindlich (neuralgische Druckpunkte).

Die bekanntesten Vorkommnisse von neuralgischen Schmerzen sind die selbstständigen, zum Theile bei sonst Gesunden, zum Theile aber auf der Basis von anderweitigen Erkrankungen (Gelenkrheumatismus, Syphilis, Diabetes etc.) auftretenden eigentlichen Neuralgien, dann die sogenannten lancinirenden Schmerzen bei Rückenmarksaffectionen, besonders im Initialstadium der Tabes dorsalis.

Zu den Parenchymschmerzen gehören in ihrer Mehrzahl die bei anatomischen Erkrankungen der verschiedensten Organe auftretenden Schmerzen, ferner die vielen, wohl hauptsächlich in die Meningen zu localisirenden Arten des diffusen Kopfschmerzes, nämlich der Kopfschmerz bei Meningitis, bei Hirndruck, der toxische, der fieberhafte, der dyspeptische und anämische Kopfschmerz, die Migraine, die meisten Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes.

Während in der Mehrzahl der Fälle die Schmerzempfindung, mag sie nun neuralgischen oder parenchymatösen Charakter haben, peripheren Ursprunges ist, d. h. auf einer Erregung des peripheren sensiblen Neurons (der peripheren Nerven oder sensiblen Wurzeln) beruht, erscheint es noch zweifelhaft, ob auch von den Leitungsbahnen oberhalb der sensiblen Wurzeln im Rückenmarke Schmerzen ausgelöst werden können, da nach der gewöhnlichen Auffassung dieser Theil der Leitung als rein ästhesodisch, als leitend, aber nicht als reizbar aufgefasst wird. Dagegen können zweifellos durch Läsionen der sensiblen Bahnen im Gehirne, besonders des hintersten Theiles der inneren Kapsel, excentrisch projicirte Schmerzen vorkommen*). Und ebenso ist es wohl sicher, dass Schmerzen auch in den allercentralsten Organen der Wahrnehmung ausgelöst werden können. Hierhin gehören die suggerirten und autosuggerirten und somit auch manche hysterische Schmerzen. Naturgemäss haben diese Schmerzen, da in den centralen Theilen die Anordnung der Elemente nicht den Nervenstämmen, sondern eher der Abgrenzung der Organe entspricht, in ihrer Ausbreitung den Charakter der Parenchymschmerzen, nicht der Neuralgien (z. B. die irrthümlich als Gelenkneuralgien bezeichneten Gelenkschmerzen Hysterischer).

An dieser Stelle müssen wir als eigenthümliche Combination von Symptomen erwähnen die sogenannte Anaesthesia dolorosa: Anästhesie für äussere Reize im Bereiche eines Körpertheiles mit gleichzeitig vorhandenen spontanen Schmerzen in demselben. Diese Erscheinung kommt dann zu Stande, wenn ein Krankheitsherd, der meist in den peripheren Nerven oder Nervenwurzeln sitzt, einerseits die Fortleitung peripherer Erregungen unterbricht, andererseits die sensible Faserung selbst reizt. Besonders häufig trifft man diesen Symptomencomplex bei Tumoren der Nerven.

Hyperalgesie (Hyperästhesie) und Druckschmerzhaftigkeit.

Unter Hyperästhesie, besser Hyperalgesie, versteht man einen Zustand sensibler Apparate, bei welchem im Bereiche derselben die Theile, speciell die zugehörigen Hauttheile, schon mit Schmerzempfindung auf Erregungen reagiren, welche normalerweise nicht schmerz-

*) Vgl. die spärliche Literatur hierüber bei Alfred A. Reichenberg, Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 11, H. 5 u. 6, S. 349.

haft sind. Die leiseste Berührung der Haut kann unter diesen Verhältnissen Schmerz hervorrufen, ebenso Verschiebungen der Theile und thermische Einwirkungen mildester Art. Seitdem wir die Schmerzempfindung, wenigstens diejenige der Haut, als specifische Energie einer bestimmten Art von Nervenfasern kennen gelernt haben (vgl. S. 725 f.), kann die Hyperalgesie wohl blos als eine Ueberempfindlichkeit der Schmerznerven gedeutet werden. Für die Annahme, dass unter Umständen auch heftige Erregung anderer Energien, wie der Tast-, Wärme- und Kälteempfindung, Schmerz erregen kann, ist bisher ein zwingender Beweis noch nicht erbracht, da bei allen heftigen Reizen der genannten Art auch eine gleichzeitige Erregung der Schmerznerven nicht ausgeschlossen ist. Es ist deshalb zweckmässig, den Ausdruck Hyperästhesie durch Hyperalgesie zu ersetzen. Die Schädigung der schmerzleitenden, resp. schmerzempfindenden Theile des Nervensystems, welche der Hyperalgesie zu Grunde liegt, ist noch nicht bekannt. Sicher steht nur fest, dass sowohl periphere, als auch centrale Theile in diesen hyperalgetischen Zustand gerathen können. Häufig sind es Läsionen der Nachbarschaft, welche durch Mitbetheiligung der sensiblen Fasern oder Zellen die Hyperalgesie hervorrufen, indem sie leichte Schädigungen in denselben bedingen, welche nicht genügen, um Anästhesie zu erzeugen, sondern erregend wirken. Die bekanntesten Fälle von Hyperalgesie sind die Hyperalgesien im Bereiche neuralgisch afficirter Nerven, sowie im Anfangsstadium der Neuritis, ferner die zonenförmigen Hyperalgesien an der oberen Grenze von Sensibilitätsstörungen bei Rückenmarksquerläsionen, die allgemeine Hyperalgesie hysterischer oder neurasthenischer Patienten.

Die sogenannte Druckempfindlichkeit, besser gesagt vermehrte Schmerzempfindlichkeit auf Druck, ist in Wirklichkeit nichts Anderes als eine besondere Form der Hyperalgesie. Für die Untersuchung des Nervensystemes ist von besonderem Interesse die Schmerzempfindlichkeit der Nervenstämme auf Druck, wie sie hauptsächlich bei peripheren neuralgischen und neuritischen Affectionen vorkommt. Es ist unter Umständen zweckmässig, auf diese Erscheinung zu untersuchen, auch wo keine spontane Schmerzhaftigkeit vorhanden ist.

In Betreff der hyperalgetischen Zonen der Haut bei Erkrankungen der Eingeweide vergleiche man das folgende Capitel über Mitempfindung.

Mitempfindung (Reflexempfindung), Irradiation von Schmerzen. Kitzel. Hyperalgetische Zonen der Haut bei Erkrankung tiefer Organe.

In enger Beziehung zur Hyperalgesie steht die Lehre von der sogenannten Mitempfindung oder Reflexempfindung.

Die bekannteste Form derselben ist die Irradiation von Schmerzen, bei welcher der Schmerz weit über den Bereich der peripher schmerzhaft gereizten Theile hinaus wahrgenommen wird (Schmerz im Bereiche des ganzen Trigeminus, bedingt durch einen einzigen carösen Zahn u. dgl.). Diese Erscheinung ist blos durch die Annahme zu erklären, dass die schmerzhafte Erregung in centralen Organen (Spinalganglien, graue Substanz des Rückenmarkes oder des Gehirns) auf benachbarte Bahnen (Golgi'sche Collateralen) überspringt

oder irradiirt, wobei dann nach dem Gesetze der excentrischen Projection eine Sinnestäuschung in Betreff des Ursprunges der Empfindung entsteht.

Nicht immer handelt es sich bei den Mitempfindungen um Schmerzempfindung, weder bei der primären noch bei der secundären Empfindung, sondern es können auch Berührungs- und thermische Empfindungen, sowie Empfindungen der höheren Sinne zu Mitempfindungen führen, und diese selbst brauchen nicht schmerzhaft zu sein.

Als eine solche Mitempfindung möchte ich auch den Kitzel auffassen. Das Wesen desselben ist eine durch eine umschriebene Hautberührung hervorgerufene, über eine grosse Hautfläche irradiirende Mitempfindung von oscillirendem Charakter.

Quincke*) hat sich das Verdienst einer recht vollständigen Zusammenstellung der bis jetzt bekannten und praktisch wichtigen Mitempfindungen erworben. Ich führe blos einige der wichtigsten an: Trigeminusneuralgie bei

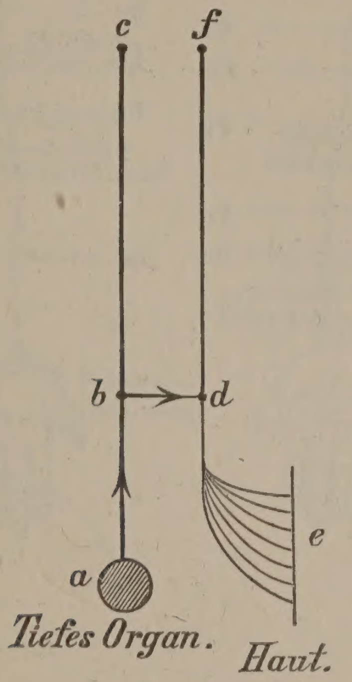


Fig. 209.

Schema zur Erklärung der Hauthyperalgesien und Schmerzirridiationen bei Erkrankung tiefer Organe.

Affectionen der Stirnhöhlen, Scheitelschmerz bei Affectionen des Mittelohres und des Processus mastoideus, Hustenreiz und Husten bei Reizung der hinteren Gehörgangswand (Irradiation vom Nervus auricularis vagi auf die übrigen Vagusäste), ausgedehntes Riesel- und Schauergefühl beim Beissen auf Sand, schmerzhafte Empfindung im Rücken beim Verschlucken, Kehlkopfschmerz beim Sondiren von Lungenabscessen (Quincke), Schmerzen im linken, seltener im rechten Arm bei Angina pectoris, Rückenschmerz bei Magenaffectionen, Kitzelgefühl in der Nase bei Eingeweidewürmern, Schulterschmerz bei Leberaffectionen, linksseitiger Schulterschmerz bei Milzaffectionen, Schmerzen in den Genitalien und im Rücken bei Nierenaffectionen, Lendenschmerz und Genitalschmerz bei Blasenleiden, Schmerz im Epigastrium und der Magengegend bei Endometritis und während der Menstruation, Knieschmerz bei Coxitis, simultane Polyästhesie (S. 725) bei Rückenmarkskrankheiten etc.

Sind schon diese Mitempfindungen von diagnostischer Wichtigkeit, so scheint dies in noch höherem Maasse der Fall zu sein mit einer den Mitempfindungen verwandten und häufig damit verbundenen Erscheinung, nämlich den umschriebenen Hauthyperalgesien bei Erkrankungen tiefliegender Organe. Das be-

*) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII, 1890.

kannteste derartige Beispiel ist die Druckempfindlichkeit der Haut des Thorax in der Herzgegend bei Herzaffectionen. Die nächstliegende Erklärung derartiger Er-

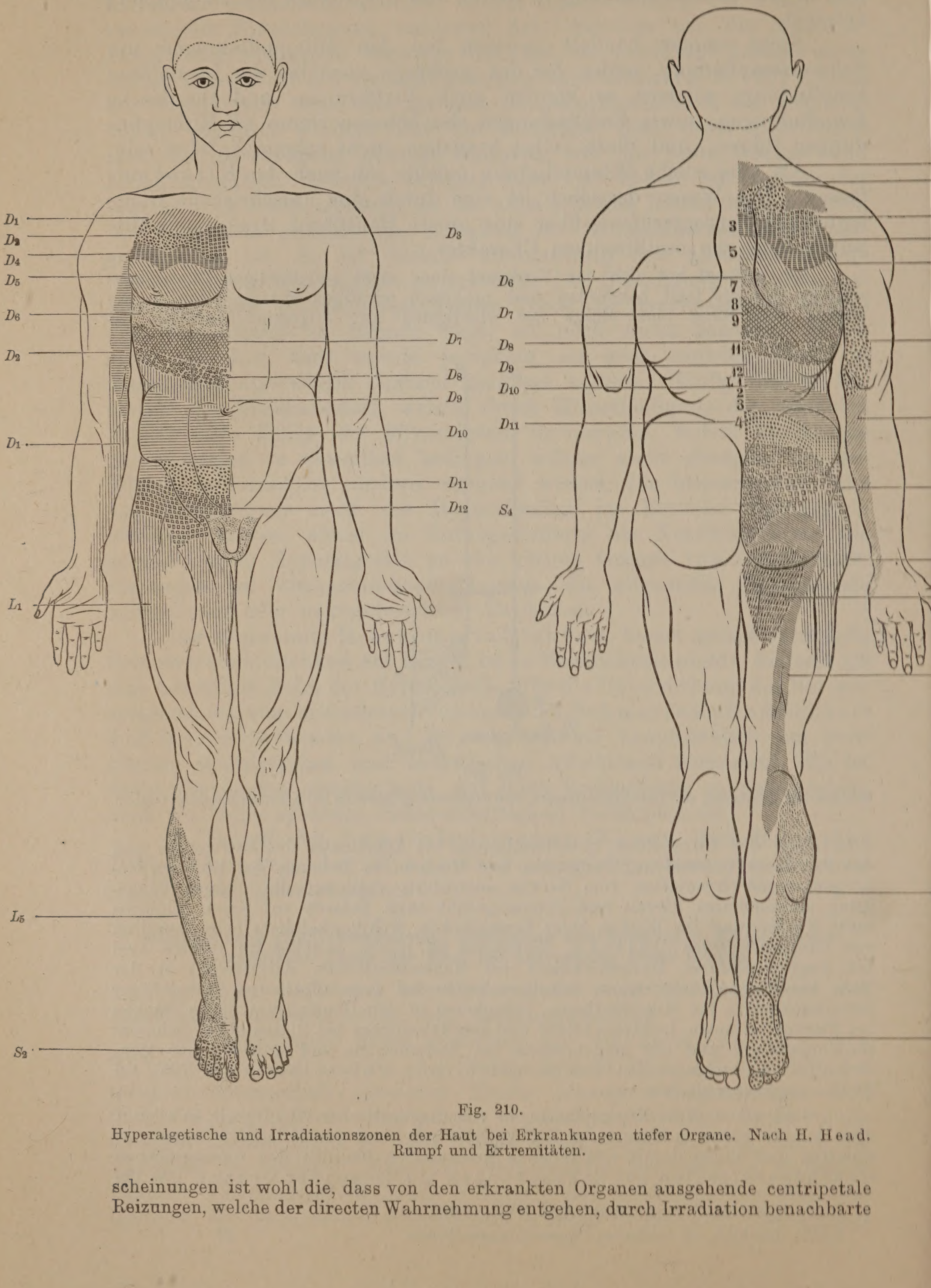


Fig. 210.
Hyperalgetische und Irradiationszonen der Haut bei Erkrankungen tiefer Organe. Nach H. Head. Rumpf und Extremitäten.

scheinungen ist wohl die, dass von den erkrankten Organen ausgehende centripetale Reizungen, welche der directen Wahrnehmung entgehen, durch Irradiation benachbarte

sensible Theile des Centralorganes erregen, welche Durchgangsstellen für die von den betreffenden Hautpartien kommenden sensiblen Bahnen sind. Im Gegensatze zu der eigentlichen Mitempfindung oder Irradiation ist hier die irradiirte Erregung nicht so stark, dsss sie an sich als Schmerz züm Bewusstsein gelangt, sondern blos derart, dass sie eine Uebererregbarkeit an den Einmündungsstellen der von der Haut kommenden sensiblen Leitung bedingt. Fig. 209, S. 737 erläutert den Vorgang. Es sei *a* das erkrankte Organ. Von da gehe eine centripetale Erregung nach einer sensiblen Station *b*, z. B. im Rückenmark. Von da kann die Erregung einerseits in der Richtung nach *c* zum Bewusstsein kommen, andererseits nach *d* auf eine benachbarte sensible Bahn *ef* überspringen. Je nachdem nun in *d* durch diesen Vorgang der Irradiation eine an sich schmerzhafte Erregung oder aber blos ein übererregbarer Zustand hervorgerufen wird, bekommen wir entweder eine schmerzhafte Mitempfindung, die nach *e* projectirt wird, oder aber eine Hyperalgesie der Hautregion *e* auf Druck und auf andere sonst nicht Schmerz verursachende Reizungen. Es geht hieraus hervor, dass, wie die eigentlichen Mitempfindungen, so auch derartige umschriebene Hauthyperalgesien unter Umständen diagnostische Bedeutung erlangen können, da sie anatomisch prästabilisirt sind. Es ist hierauf neuerdings, namentlich von dem englischen Neurologen Head, aufmerksam gemacht worden und derselbe hat sich die Mühe

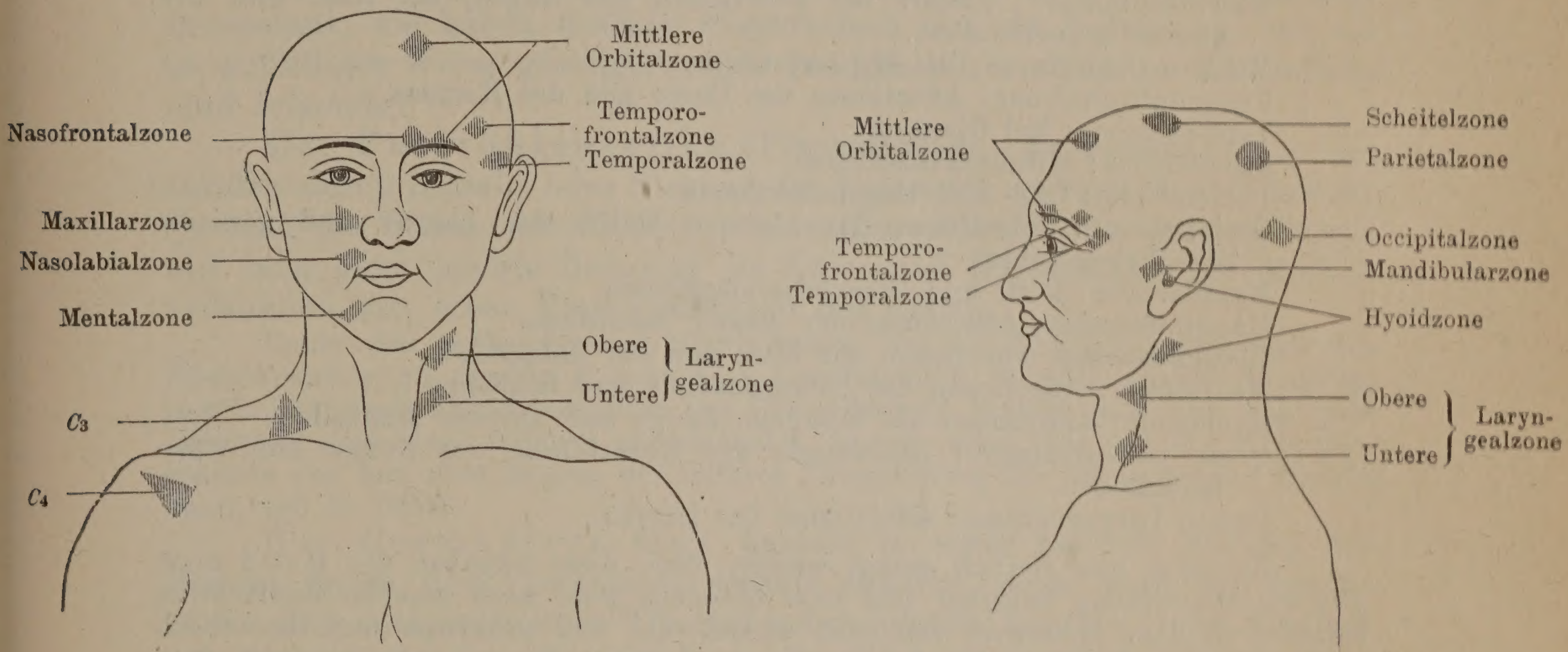


Fig. 211.

Hyperalgetische und Irradiationszonen der Haut bei Erkrankungen tiefer Organe nach Head. Kopf und Hals.

gegeben, in einer grossen Anzahl pathologischer Fälle derartige hyperalgetische Hautzonen aufzusuchen, um die Beziehungen derselben zu tiefliegenden Erkrankungen in diagnostischem Interesse festzustellen. Er fand dabei, entsprechend der oben gegebenen Erklärung, dass die hyperalgetischen Zonen auch diejenigen sind, nach welchen die irradiirten Schmerzen bei der betreffenden Organerkrankung projicirt werden. Head hat seine Beobachtungen in den hier reproducirten Abbildungen*) Fig. 210 und 211 zusammengestellt. Die einzelnen Zonen sind verschieden schraffirt dargestellt und die beigefügten Zahlen- und Buchstabenbezeichnungen beziehen sich auf die Ordnungsnummer der Rückenmarkssegmente (nach den zugehörigen Spinalnerven bezeichnet), deren Erregung der Hyperalgesie nach unseren Kenntnissen der spinalen Sensibilitätstopographie der Haut (vgl. S. 860 ff.) zu Grunde liegt, und von welchen also wohl auch das Organ, welches bei der betreffenden Hyperalgesie erkrankt gefunden wird, innervirt wird. Die Localisation der hyperalgetischen Zonen am Kopfe in ihrer Beziehung zu bestimmten Erkrankungen lässt sich anatomisch

*) Einem Referate von Marinescu, Sem. médicale, 1896, Nr. 33, entnommen. Vgl. auch das Werk von H. Head: Die Sensibilitätsstörung der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer, Berlin, Hirschwald, 1898.

bisher noch nicht erklären. Ich stelle nun Dasjenige übersichtlich zusammen, was Head über die semiotische Bedeutung der einzelnen Zonen anführt.

1. Zonen des Rumpfes und der Extremitäten (Fig. 210).
Herzkrankheiten: Schmerzen und Hyperästhesien in den Zonen C_3 D_1 D_4.
Tuberculöse Lungenaffectionen: D_1—D_7 besonders D_2 D_4 D_5.
Oesophagusaffectionen: besonders D_5 D_6 D_8.
Affectionen der Mamma: D_4 D_5.
Magenaffectionen: D_6 D_8 D_9.
Darm (Pylorus, Colon): D_{10} D_{11} D_{12}.
Leberaffectionen: D_7 D_8 D_9 D_{10}.
Nieren- und Ureterenaffectionen: D_{10} D_{11} L_1.
Blasenaffectionen: S_2 S_3 S_4.
Testikel- und Ovarienaffectionen: D_{10}.
Uterusaffectionen: D_{10} D_{11} D_{12} L_1.
Affectionen des Muttermundes S_1 S_2 S_3 S_4.

Nach Head bedingen die Affectionen der serösen Häute keine Irradiation in der Haut.

2. Zonen am Kopfe und Hals (Fig. 211).
Nasenfrontalzone: Afficirt bei Affectionen der Augen, der Nase und der oberen Schneidezähne.
Mittlere Orbitalzone: Bei Hypermetropie.
Temporofrontalzone: Affectionen des Ohres und des Herzens.
Temporalzone: Bei Glaucom.
Scheitelzone: Mittelohraffectionen.
Parietalzone: Ohr- und Magenaffectionen.
Occipitalzone: Affectionen der hinteren Hälfte des Larynx und gewisser Baucheingeweide.
Maxillarzone: Iritis und Glaskörperaffectionen.
Mandibularzone: Affectionen der oberen Mahlzähne.
Nasolabialzone: Affectionen der Nase und der Zahnpulpa.
Mentalzone: Affectionen der Schneidezähne und Eckzähne.
Hyoidzone: Affectionen der Mandeln, Zunge und unteren Mahlzähne.
Obere Laryngealzone: Affectionen der Dorsalfläche der Zunge und Weisheitszähne.
Untere Laryngealzone: Affectionen des Larynx.

Es muss nun freilich gesagt werden, dass diese Angaben von Head noch weiterer Bestätigung bedürfen und dass dieselben wohl noch manche Modification erfahren werden. Immerhin empfiehlt es sich, auf den praktisch und theoretisch gleich interessanten Gegenstand fernerhin zu achten. Es sei noch bemerkt, dass die durch derartige Erfahrungen aufgedeckten Beziehungen tieferer Organe zur Hautoberfläche die Wirkung der therapeutischen Hautreize, insbesondere auf tiefgelegene schmerzhafte Erregungen verständlich machen. Es liegt nahe, anzunehmen, dass auf den nämlichen anatomischen Bahnen, auf welchen die Hauthyperästhesie bei Erkrankungen tiefer Organe zu Stande kommt, auch umgekehrt schmerzhemmende Einwirkungen durch heftige Erregungen der Haut ausgeübt werden können.

IV. Prüfung der Reflexe*).

Bei der Prüfung der Reflexe ist stets darauf zu achten, dass die Aufmerksamkeit des Untersuchten möglichst wenig auf die untersuchten Theile gerichtet ist, da sonst leicht unwillkürliche Hemmungen der Reflexe zu Stande kommen. Man lässt deshalb den Patienten zweckmässig, wie bei den Sensibilitätsprüfungen, die Augen schliessen. Eine bemerkenswerthe und zuweilen zu Täuschung führende Thatsache

*) Die Reflexe im Gebiete der Hirnnerven werden im speciellen Theile bei der Untersuchung der einzelnen Hirnnerven des Näheren besprochen werden. In Betreff des Verhaltens der Blasen- und Mastdarmreflexe vergleiche man das Capitel über die Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

ist die Ermüdung der Reflexe, welche sich darin äussert, dass oft nach mehrmaliger Auslösung eines Reflexes derselbe verschwindet. Es kann dies, falls ein einmaliger Reflex übersehen wird, leicht irrthümlich zur Ansicht führen, dass der Reflex fehlt. Hieraus ergibt sich die Regel, bei allen Reflexprüfungen gleich bei dem ersten Versuch genau aufzupassen, da auf diesen oft am meisten ankommt. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass die Reflexe ebensowenig wie irgend eine andere nervöse Function sich constant in gleicher Weise verhalten, so dass auf das Resultat der Untersuchung, namentlich bei scheinbar fehlenden Reflexen, oft erst nach mehrmaligen und mit allen Cautelen ausgeführten Untersuchungen entscheidendes Gewicht zu legen ist. Es gilt dies insbesondere von dem diagnostisch wichtigen Patellarreflex.

Normale Hautreflexe.

An der oberen Extremität und im Gesichte sind Hautreflexe sehr inconstant, sie haben deshalb diagnostisch nur da Bedeutung, wo sie in auffälliger Weise gesteigert sind. Die klinisch wichtigsten Hautreflexe sind folgende:

Der Fusssohlenreflex (Plantarreflex). Er kommt beim Gesunden durch Kitzeln oder Stechen der Fusssohle zu Stande und besteht (je nach der Stärke des Reizes) in einer Dorsalflexion des ganzen Fusses mit oder ohne leichte Beugung im Knie- und Hüftgelenke, gewöhnlich verbunden mit einer Plantarreflexion der Zehen.

Ueber den pathologischen Plantarreflex, der bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes zu Stande kommt und hauptsächlich in übermässiger Beugung, gewöhnlich auch Auswärtsrotation des Oberschenkels besteht und sich von dem normalen ausserdem dadurch unterscheidet, dass er nicht blos von der Fusssohle, sondern von fast allen Stellen der unteren Extremitäten aus hervorgerufen werden kann, vgl. S. 746 f.

Der Cremasterreflex besteht in einer raschen Hebung des Hodens durch den Cremaster, welche eintritt, wenn man die Innenfläche des entsprechenden Oberschenkels durch Kratzen oder Stechen mittelst einer Nadel, oder durch rasches Anstreifen mit dem Stiele eines Percussionshammers oder einem ähnlichen Gegenstande reizt. Dieser Reflex darf nicht verwechselt werden mit den trägen, wurmförmigen Contractionen der Tunica dartos, die beim Entblössen der Patienten in Folge der Abkühlung häufig zu Stande kommen.

Der Obliquus- oder Leistenreflex (K. Geigel*), kommt bei der nämlichen Reizung wie der Cremasterreflex bei beiden Geschlechtern zu Stande und besteht in einer Contraction der untersten Fasern des M. obliquus abdom. internus oberhalb und längs des Lig. Pouparti. Da der Cremaster nichts Anderes ist als ein mit den Hoden durch den Leistencanal durchgetretenes Bündel des Obl. internus, so gehört der Cremasterreflex zum Obliquusreflex und die Untersuchung des letzteren ersetzt beim weiblichen Geschlecht die des Cremasterreflexes.

Der Bauchreflex ist eine durch Kitzeln, Kratzen oder Stechen der Bauchhaut entstehende Contraction der gleichseitigen queren, schrägen und geraden Bauchmuskeln, welche sich in Form einer Einziehung des Abdomens und einer Verziehung des Nabels nach der betreffenden Seite äussert.

In Wirklichkeit sind auf jeder Seite des Abdomens mehrere Bauchreflexe zu unterscheiden, ein oberer, mittlerer und unterer. Streicht man nämlich

*) D. med. Wochenschr., 1892, Bd. 8, S. 166.

die Bauchhaut in horizontaler Richtung (nicht zu stark) in der Gegend des Epigastriums, Mesogastriums oder Hypogastriums, so treten reflectorische Contractionen der Bauchmuskeln auf, die annähernd auf die Höhe des bestrichenen Gebietes localisirt bleiben. Streicht man dagegen das Abdomen in seiner ganzen Länge in senkrechter Richtung, so contrahirt sich die ganze betreffende Bauchhälfte und das Maximum der Excursion befindet sich in der Höhe des Nabels. Dies ist dasjenige, was gewöhnlich als Bauchreflex schlechtweg bezeichnet wird. Bei stärkerer Reizung kann auch horizontales Streichen der Bauchdecken den allgemeinen Bauchreflex hervorrufen.

Der Interscapularreflex wird vom Innenrande der Scapula aus hervorgerufen und besteht in einer Adduction der Schulterblätter. Er fehlt häufig.

Der Glutäalreflex ist eine Contraction der Musculi glutaei durch Reizung der Glutäalhaut. Auch er ist nicht constant.

Der Analreflex besteht darin, dass Reizung der Haut des Anus (am besten durch Nadelstich) eine Contraction des Sphincter ani externus hervorruft. Er fehlt ebenfalls nicht selten.

In Betreff der diagnostischen Bedeutung der Hautreflexe und ihrer Localisation in den Rückenmarkssegmenten vgl. S. 749 ff. und S. 866 ff.

Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe.

Der Patellarreflex oder das Kniephänomen besteht in einer Contraction des Musculus quadriceps bei Schlag auf die Patellarsehne mittelst des Ulnarrandes der Hand oder besser eines festen, nicht zu leichten, kantigen Gegenstandes (Percussionshammer).

Der Achillessehnenreflex besteht in einer Contraction der Wadenmusculatur bei Schlag auf die Achillessehne oder bei plötzlicher Anspannung derselben durch passive Dorsalflexion des Fusses. Stellt man den Versuch in der letzterwähnten Weise an, so erhält man, falls der Achillessehnenreflex gesteigert ist, eine Reihe sich rasch folgender Plantarflexionen des Fusses, welche sich häufig so lange wiederholen, als man vom Fussballen aus einen dorsalwärts gerichteten Druck ausübt. Die Wiederholung der Flexionen rührt hier offenbar davon her, dass jede Contraction der Wadenmusculatur die Wirkung des Druckes auf die Planta vorübergehend aufhebt, so dass derselbe nachher als erneuter Stoss einwirkt. Man bezeichnet die in dieser Weise sich äussernde Steigerung des Achillessehnenreflexes kurz Fussphänomen oder Fussklonus.

Die Sehnenreflexe an der oberen Extremität sind ziemlich inconstant. Man erhält zuweilen bei Gesunden eine Beugung der Hand durch Beklopfen der Beugesehnen am Handgelenke, eine Beugung des Vorderarmes von der Bicepssehne, eine Streckung desselben von der Tricepssehne aus. Bei Steigerung der Sehnenreflexe können solche dagegen auch in der oberen Extremität von den verschiedensten Sehnen aus durch Beklopfen erhalten werden. Unter diesen Verhältnissen erhält man zuweilen einen Klonus, wenn man die Hand stark dorsal flectirt, Handklonus (Analogon des Fussklonus).

Periost- und Gelenkreflexe entstehen in inconstanter Weise beim Gesunden durch Beklopfen verschiedener Knochenvorsprünge und Gelenke. Die bekanntesten Periostreflexe sind diejenigen der Crista tibiae, der Ulna und des Radius am Handgelenke.

Bei der Prüfung der Sehnen- und Periostreflexe ist die schon oben betonte Forderung, die Aufmerksamkeit des Patienten von dem untersuchten Körpertheile abzulenken, besonders wichtig, da die letztere allein oft schon genügt, um das Zustandekommen des gesuchten Reflexes zu verhindern. Zur Ablenkung der Aufmerksamkeit unterhält man sich am besten während der Untersuchung mit dem Patienten über irgend einen gleichgültigen Gegenstand, oder man wendet bei der Prüfung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten den sogenannten Jendrassik'schen Kunstgriff an, indem man den Patienten auffordert, seine beiden Zeigefinger in einander zu hängen und in dieser Weise die Vorderarme, ohne die Finger loszulassen, fest von einander zu ziehen. Ich will jedoch bemerken, dass wenn auch der Jendrassik-sche Kunstgriff häufig zum Ziele führt, er nicht selten auch die entgegengesetzte Wirkung hat, indem er den Patellarreflex unterdrückt oder abschwächt. Es hängt dies offenbar von der Art und Weise ab, wie der Patient sich dabei verhält, ob er wirklich, wie man es beabsichtigt, dabei seine Aufmerksamkeit und Anstrengung ausschliesslich auf die Finger concentrirt, oder ob er gleichzeitig die Muskeln der unteren Extremitäten durch Mitbewegungen anspannt. Das letztere wirkt auf das Zustandekommen der Patellarreflexe ungünstig. Wichtig ist es ferner, bei der Untersuchung auch die Stellung der Extremität so zu wählen, dass die Muskeln, welche bei dem Reflexe in Betracht kommen, erschlafft sind. Dies gilt namentlich für die Prüfung des Patellarreflexes, welche man am besten vornimmt, während der Patient in sitzender Stellung das untersuchte Bein über dem anderen kreuzt und schlaff herabhängen lässt.

Constanz, resp. Häufigkeit des Vorkommens der normalen spinalen Reflexe.

Von den im Vorstehenden beschriebenen Reflexen sind nur wenige einigermassen constant (auch diese nicht absolut), manche sind sogar blos in einer Minderzahl der Fälle vorhanden. Nach den Untersuchungen von Pflästerer*) fanden sich die Reflexe in folgender Häufigkeit:

Bei Männern:

Epigastrischer Reflex (oberer Bauchdeckenreflex)	vorkommend in 62%**)
Abdominalreflex (mittlerer Bauchdeckenreflex)	„ „ 99%
Cremasterreflex	„ „ 66%**)
Plantarreflex	„ „ 98%
Interscapularreflex	„ „ 15%
Glutäalreflex	„ „ 28%
Periostreflex von der vorderen Tibiakante	„ „ 5%
Periostreflex von dem unteren Ende der Vorderarmknochen	„ „ 29%
Patellarreflex	„ „ 98%
Achillessehnenreflex (nicht Fussklonus)	„ „ 57%
Bicepssehnenreflex	„ „ 47%
Tricepssehnenreflex	„ „ 48%

Bei Frauen:	Vorhanden	Fehlend	Einseitig	Fraglich
Plantarreflex	88	11	1	—
Bauchreflex	92	7	—	1
Interscapularreflex	13	86	1	—
Glutäalreflex	11	89	—	—

Hieraus ergibt sich, dass diagnostisch hauptsächlich die gesperrt gedruckten Reflexe verwerthbar sind.

*) Citirt nach K. Geigel, D. med. Wochenschr., 1892, Nr. 8, S. 166.
**) Ich habe den Eindruck, dass diese Zahl zu tief gegriffen ist.

Neuere Anschauungen über die Entstehung der Reflexe.

Während man früher mit Rücksicht auf das Resultat von Thierversuchen geneigt war, die sämmtlichen Reflexe im Rückenmark zu localisiren, umsomehr, als die Steigerung der Reflexe bei den meisten Rückenmarksquerläsionen damit gut übereinzustimmen schien, hat sich in der neueren Nervenpathologie, ausgehend von den Untersuchungen Bastian's, eine Strömung geltend gemacht, welche das Rückenmark als Reflexorgan zu entthronen sucht. Es ist diese Tendenz wesentlich auf Beobachtungen von Bastian und Anderen zurückzuführen, welche ergeben haben, dass in einigen Fällen bei vollkommener Quertrennung des Rückenmarks im Gegensatze zu den unvollständigen Quertrennungen sämmtliche Reflexe in den unteren Extremitäten vollkommen erloschen gefunden wurden. Man stellte deshalb die Behauptung auf, dass in allen denjenigen Fällen, wo bei Querläsionen noch Reflexe in den unterhalb der Querläsion innervirten Gebieten gefunden werden oder wo dieselben sogar gesteigert sind, es sich nicht um vollständige Quertrennungen handeln könne. Es ist aber klar, dass einzelne derartige Beobachtungen von Aufhebung sämmtlicher Reflexe bei Querläsionen des Rückenmarks nichts beweisen, da ja in solchen Fällen durch Hemmungen oder in Folge verminderter Blutzufuhr durch die Läsion der Arteriae spinales der unterhalb der Durchtrennung liegende Theil des Rückenmarks beeinflusst sein kann*). Viel wichtiger für die Entscheidung, ob die klinisch in Betracht kommenden Reflexe beim Menschen sich im Rückenmark abspielen oder nicht, ist die Frage, ob es Fälle gibt, wo bei anatomisch festgestellter völliger Querläsion des Rückenmarks noch Reflexe der unteren Körpertheile beobachtet werden. Derartige einwandsfreie Fälle sind nun bekannt geworden**). Dieselben ergeben, dass wenigstens die Sehnenreflexe zweifellos im Rückenmark sich abspielen. Aehnliche Resultate ergaben auch die Beobachtungen von Laborde***) an Enthaupteten, bei denen sich noch Sehnenreflexe nachweisen liessen. Ist somit jene Ansicht, dass alle Reflexe der Mitwirkung des Gehirnes†) bedürfen, unhaltbar, so hat doch die ganze Bewegung das Gute gehabt, dass man die frühere Anschauung, wonach alle Reflexe ausschliesslich im Rückenmark resp. in den diesen homologen Theilen des Gehirnstammes sich abspielen, etwas genauer auf ihre Richtigkeit zu prüfen unternahm und es ist das Verdienst von Jendrassik, gestützt auf klinische Erfahrungen den Versuch einer Theorie der Reflexe gemacht zu haben, auf den wir näher eingehen müssen.

Es gibt nach Jendrassik spinale und cerebrale Reflexe und endlich solche, welche zugleich spinal und cerebral sind, d. h. für ihr normales Zustandekommen sowohl spinaler als cerebraler Reflexcentren bedürfen. Jendrassik theilt die physiologischen Reflexe folgendermassen ein:

I. Spinale Reflexe: Dahin gehören die Sehnen-, Periost-, und Gelenkreflexe. Ihre Charaktere sind: 1. Die Auslösung erfolgt meist von

*) Gerhardt, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes, D. Zeitsch. f. Nervenheilkunde, 1895, Bd. VI, S. 127, und Jendrassik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe, D. Arch. f. klin. Med., 1894, Bd. 52.

**) Ibidem.

***) Citirt nach Jendrassik, l. c.

†) Nach Bastian's und Jackson's Auffassung speciell des Kleinhirns.

Theilen aus, die wenig Empfindung haben. 2. Der Reflex ist mit keinem specifischen Gefühl verbunden 3. Die Auslösung geschieht durch einfache mechanische Reizung, Schlag u. s. w. 4. Die Intensität hängt von der Intensität, nicht von der Dauer der Reizung ab. 5. An uns selbst sind die Reflexe ebenso leicht auslösbar wie an Anderen. 6. Die Latenzzeit dieser Reflexe ist entsprechend ihrer Entstehung im Rückenmark am kürzesten. 7. Die entstandene Bewegung ist eine sehr einfache und es geht ihr eine erkennbare Zweckmässigkeit ab. 8. Anstrengung anderer Muskeln erhöht diese Reflexe (Jendrassik'scher Kunstgriff, vgl. jedoch die Bemerkung S. 743). 9. Verlangsamung dieser Reflexe kommt pathologisch nie vor. 10. Psychische Einflüsse sind, abgesehen von der Ablenkung der Aufmerksamkeit, welche die Reflexe verstärkt, ohne Einfluss.

II. Cerebrale Reflexe. Vorwiegend Hautreflexe. Dahin gehören: Scapular-, Bauch-, Cremaster-, Glutäal-, Fusssohlen-, Augenlid-, Gaumen-, Conjunctival- und Analreflex. Diese Reflexe haben folgende Eigenthümlichkeiten: 1. Die Auslösung erfolgt von gut empfindenden Stellen aus, unter denen besonders an leise Berührung nicht gewöhnte Stellen geeignet sind (Kitzel). 2. Die Auslösung ist mit einer specifischen Empfindung verbunden (Stich, Kälte, Kitzel u. s. w.). 3. Es genügt eine ebenso kurze Reizung wie bei den Reflexen der ersten Kategorie. 4. Schwächere Berührung hat oft stärkere Wirkung als starke, die Individualität ist von grossem Einflusse. 5. An sich selbst kann man diese Reflexe kaum oder nur in geringerem Grade auslösen. 6. Die Latenzzeit ist eine längere und nicht so constante wie bei der ersten Kategorie von Reflexen. Sie ist sehr von der Empfindungszeit abhängig und entspricht der Reactionszeit (d. h. der Zeit, welche die willkürliche Reaction auf einen sensiblen Reiz erfordert). 7. Die entstandene Bewegung ist einfach und ihr Hauptcharakter ist Flucht vor der Einwirkung. 8. Gesteigerte Thätigkeit anderer Muskeln steigert den Reflex nie, kann ihn sogar herabsetzen. 9. Bei Hirnlähmungen sind diese Reflexe auf der gelähmten Seite herabgesetzt. 10. In Fällen von verspäteter Empfindung sind auch diese Reflexe verspätet. 11. Psychische Einflüsse können diese Reflexe herabsetzen, aber auch steigern, Ablenkung der Aufmerksamkeit vermindert den Reflex.

III. Complicirtere Reflexe*). Es handelt sich hier um Reflexe, welche complicirte „Centren" haben, innerhalb deren der Reflex nicht als einfache Bewegung, sondern als Serie von solchen sich abspielt. Dahin gehören folgende Reflexarten: Niesreflex, Brechreflex, Schluckreflex, Hustenreflex, Harnentleerung, Kothentleerung, Genitalreflex (Ejaculation). Ihr gemeinsamer Charakter ist folgender: 1. Sie sind von gut empfindenden Stellen auslösbar. 2. Die Auslösung geht mit specifischer Empfindung vor sich und diese Empfindung spielt bei der Entstehung des Reflexes selbst eine noch grössere Rolle als bei der Gruppe II. 3. Die Auslösung erfordert hier die längste Reizung. 4. Die Individualität hat einen grossen Einfluss auf das Zustandekommen des Reflexes. 5. Die Reizung, welche diese Reflexe hervorruft, ist eine specifische, complicirte. 6 Die Latenzzeit ist hier die längste und es scheint eine Art von Summation der Erregungen zur Auslösung nothwendig zu sein. 7. Die entstehende Bewegung ist eine sehr complicirte, bilaterale, es treten mehrere Muskelgruppen, bei einigen dieser Reflexe auch antagonistische in Action. 8. Muskelthätigkeit wirkt einigermassen schwächend. 9. Psychische Einflüsse sind von grosser Wirkung. 10. Reflexe dieser Gruppe gehören zu den vegetativen Functionen.

Einer Erläuterung bedarf noch der Unterschied der Gruppe III von der Gruppe II. Derselbe besteht wesentlich darin, dass bei Gruppe II sich die Empfindung direct in einfache Reflexbewegung umsetzt, während bei Gruppe III die Empfindung resp. corticale Erregung zunächst ein complicirtes, aus verschiedenen Einzelcentren bestehendes subordinirtes Reflexcentrum in Function setzt, innerhalb dessen der Reflexvorgang dann einen selbstständigen Ablauf nimmt. Der cerebrale Factor spielt bei den einzelnen cerebronucleären Reflexen eine verschieden grosse Rolle, wie schon daraus hervorgeht, dass vollkommen Bewusstlose niemals husten oder niesen, dagegen unter Umständen noch schlucken und in normaler Weise, wenn auch unbewusst, Urin und Koth entleeren.

Zu Gunsten der Richtigkeit der Auffassung, wonach bei den zwei letzten Gruppen von Reflexen corticale Vorgänge eine Rolle spielen, möchte ich anführen

---

*) Ich würde für dieselben die Bezeichnung corticonucleäre Reflexe vorschlagen. Soweit sie spinalen Innervationsgebieten angehören, können sie auch als cerebrospinal bezeichnet werden.

die Abschwächung der Hautreflexe von anästhetischen Stellen Hysterischer aus, sowie das rein cerebrale Zustandekommen, z. B. des Plantarreflexes, bei kitzlichen Patienten, denen man nur mit Kitzel droht, ohne sie zu berühren, ebenso das Zustandekommen von Erbrechen bei ekelhaften Vorstellungen u. s. w

Fragen wir uns, wie sich unter Zugrundelegung dieser Anschauungen von der Entstehung der Reflexe das klinische Verhalten der Reflexe unter pathologischen Bedingungen speciell bei unterbrechenden Herdläsionen im Gehirn und Rückenmark erklärt:

Cerebrale Hemiplegien. Hier sind die Sehnenreflexe (Kategorie I), da sie spinaler Natur sind, in der Regel erhalten. Im Anfange können sie (wie man annimmt) durch hemmende Wirkungen der Läsion erloschen sein. Später werden sie gewöhnlich durch den völligen Wegfall der cerebralen Hemmungen (vgl. S. 712, active Contracturen) gesteigert. — Das Verhalten der Hautreflexe (Kategorie II) bei der cerebralen Hemiplegie erklärt sich unter der Annahme, dass im Grossen und Ganzen die Willkürbahn (Pyramidenbahn) identisch ist mit dem motorischen Schenkel des corticalen Reflexbogens, oder wenigstens demselben sehr nahe verläuft. Wir finden auf der gelähmten Seite meist Herabsetzung oder Erloschensein der (zur Kategorie II gehörigen) Hautreflexe, weil der Reflexbogen derselben unterbrochen ist. Bei der indirect (durch Fernwirkung) bedingten Hemiplegie können die Hautreflexe, wenn sie auch gewöhnlich anfangs herabgesetzt sind, erhalten sein. Es erklärt sich dies aus der Annahme, dass die Läsion hier die Willkürimpulse nicht durchlässt, wohl aber die Refleximpulse. Das Erhaltensein der Hautreflexe auf der hemiplegischen Seite kann also als ein Zeichen günstiger Vorbedeutung aufgefasst werden, weil es für ein nicht vollständiges Durchbrochensein der motorischen Bahn spricht. — Das Verhalten der complicirten Reflexe (Gruppe III) bei der cerebralen Hemiplegie ist je nach der Rolle, welche der cerebrale Factor bei ihrer Entstehung spielt (S. 745) verschieden. In der Regel werden sie nicht gestört, schon weil sie bilateral innervirt werden. Das Speciellere über die wichtigsten dieser Reflexe, nämlich die Blasen- und Mastdarmfunctionen, soll später besprochen werden (S. 878 ff).

Rückenmarksquerläsionen. Hier müssen, falls das Jendrassik'sche Schema richtig ist, im Allgemeinen die Sehnenreflexe als rein spinale Reflexe, soweit die Läsion nicht gerade ihre Centren zerstört hat, erhalten, die Hautreflexe dagegen als cerebrale Reflexe gestört sein. Hiemit scheint nun die klinische Erfahrung nicht recht übereinzustimmen. Bei dem gewöhnlichen Bilde der Rückenmarksquerläsion, wie wir sie so häufig in Folge von Myelitis zu Gesichte bekommen, finden wir gewöhnlich sowohl die Hautreflexe als auch die Sehnenreflexe gesteigert Wie ist dies zu erklären? Das Erhaltensein der Sehnenreflexe ist nach dem Schema ohne Weiteres klar. Ihre Steigerung beruht, wie man annimmt, auf dem Wegfall reflexhemmender Einwirkungen, die in den lädirten Pyramidenbahnen verlaufen. — Woher aber die Steigerung der Hautreflexe, wenn dieselben wirklich, wie Jendrassik annimmt, ihren „Bogen“ im Gehirne haben? Hier macht nun Jendrassik darauf aufmerksam, dass Dasjenige, was man bei den Rückenmarksquerläsionen gewöhnlich einfach als gesteigerte Hautreflexe betrachtet, in Wirklichkeit pathologische Hautreflexe seien, welche in dieser Form normalerweise gar nicht existiren, sondern erst bei der Quertrennung die verschwundenen normalen Hautreflexe ersetzen. Gesteigert erscheinen namentlich die Reflexe von den unteren Extremitäten aus. Die Gründe, warum man berechtigt ist, anzunehmen, dass diese starken Reflexe nicht eine einfache Steigerung der normalen Hautreflexe darstellen, sind nach Jendrassik folgende: Die normalen Hautreflexe von den unteren Extremitäten aus sind blos von der Fusssohle aus erhältlich, wie hochgradig die Erregung auch sein mag. Die pathologischen Hautreflexe bei der Rückenmarksquerläsion sind ziemlich von jeder Stelle der unteren Extremität aus zu erhalten. Der normale Plantarreflex ist an Kitzel- und Schmerzempfindung gebunden und ist zeitlich von dem Auftreten der dazu gehörigen Empfindung abhängig (was am besten bei verlangsamter Schmerzleitung bei Tabes zu erkennen ist), die pathologischen Hautreflexe sind dagegen nicht mit Empfindungen verbunden und nicht an dieselben gebunden. Der physiologische Hautreflex ermüdet bei wiederholter Prüfung, auch wenn er sehr stark ist, bald Der pathologische ermüdet nicht, sondern ist immer wieder erhältlich. Der physiologische Hautreflex tritt besonders leicht bei leichter Berührung auf, der pathologische dagegen ist proportional der Stärke des Reizes. Der pathologische Hautreflex besteht immer

darin, dass der Oberschenkel maximal angezogen, das Knie nach aussen rotirt, der Fuss dorsal flectirt wird, in seltenen Fällen umgekehrt in einer Streckung des Oberschenkels und Plantarflexion des Fusses. Beides ist verschieden von dem eine möglichst kurze Fluchtbewegung darstellenden physiologischen Hautreflex, bei welchem in erster Linie blos eine Streckung (Dorsalflexion) des Fusses und nur in geringem Maasse leichte Bewegungen der Oberschenkel- und Beckenmuskeln zu Stande kommen. Das Auftreten dieser starken abnormen Hautreflexe an Stelle der normalen, erklärt sich nach Jendrassik bei den Rückenmarksquerläsionen dadurch, dass die sensiblen Impulse, welche an der Läsionsstelle unterbrochen werden, sich gewissermassen seitliche Reflexwege bahnen, die unter normalen Verhältnissen nicht betreten werden. Gegenüber diesem gewöhnlichen Verhalten der Hautreflexe bei der Rückenmarksquerläsion würden sich die Fälle, wo bei acuten Rückenmarksläsionen Hautreflexe in vermindertem Maasse zu Stande kommen, durch die Annahme erklären, dass der untere Theil des Rückenmarks, sei es anatomisch (mangelhafte Blutversorgung), sei es durch hemmende Einwirkungen von der Läsionsstelle aus, mitgeschädigt ist, so dass jene pathologischen Reflexe nicht zu Stande kommen können. Eine ähnliche Erklärung würde man für diejenigen Fälle geben müssen, wo auch die Sehnenreflexe, wie es bei den acuten traumatischen vollkommenen Quertrennungen des Rückenmarks die Regel ist, erloschen gefunden werden. Für diese Auffassung spricht, dass in diesen Fällen der ursprünglichen Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe häufig später eine Steigerung derselben, resp. eine Steigerung der Sehnenreflexe und das Auftreten pathologischer Hautreflexe folgt. — Ueber das Verhalten der dem Rückenmark angehörigen complicirten Reflexe, nämlich der Blasen- und Mastdarmfunctionen bei Rückenmarksquerläsionen vgl. S. 878 ff.

Trotzdem dass Manches für die hier auseinandergesetzte Jendrassik'sche Anschauung von der Genese der Reflexe spricht, so hat dieselbe doch in einer Beziehung meines Erachtens eine grosse Schwierigkeit. Dieselbe liegt in der Annahme, dass die Reflexe, welche bei Rückenmarksquerläsionen in den vom unteren Theile des Rückenmarks innervirten Theilen zu Stande kommen, nicht erhaltene, sondern neu gebahnte pathologische Reflexe seien. Wenn diese Auffassung auch zulässig erscheint für die starken und veränderten Reflexe von den unteren Extremitäten aus, wie sie oben beschrieben wurden, so erscheint es doch durchaus gezwungen, bei einer Myelitis des oberen Dorsalmarks mit vollkommener motorischer und sensibler Lähmung anzunehmen, dass, falls man hier noch den Cremasterreflex, die Bauchreflexe u. s. w. nachweisen kann, diese engumschriebenen Reflexe auf einem anderen Wege als dem physiologischen zu Stande kommen und doch muss wohl bei solchen vollständigen Lähmungen angenommen werden, dass der physiologische cerebrale Reflexweg versperrt ist. Das Fortbestehen dieser Reflexe, mögen sie nun normal stark, abgeschwächt oder gesteigert sein (alle drei Möglichkeiten kommen bei Querläsionen des Rückenmarks vor), lässt sich doch am leichtesten erklären durch die Annahme, dass ihre Centren oder, besser gesagt, ihre Reflexbögen unterhalb der Querläsion liegen und erhalten sind. Andererseits aber erscheint das entgegengesetzte Verhalten dieser Reflexe bei den cerebralen Hemiplegien schwer vereinbar mit dieser Annahme. Es scheint mir, dass die Lösung dieses Dilemmas durch folgende Annahme möglich ist. Die von Jendrassik als rein cerebral betrachteten Hautreflexe sind in Wirklichkeit wie seine dritte Gruppe (S. 749) corticonucleär, resp. soweit sie spinale Gebiete betreffen, cerebrospinal, sie haben ihr eigentliches Reflexcentrum oder, besser gesagt*), einen unteren kurzen Reflexbogen im Rückenmark, daneben

*) In Betreff des kaum mehr haltbaren Begriffes und des blos im Interesse der Abkürzung gestatteten Ausdruckes „Reflexcentren" vergleiche die Auseinandersetzung auf S. 886 f (Segmentlocalisation).

aber einen übergeordneten „oberen Reflexbogen“ im Gehirn. Sie besitzen also gewissermassen zwei collaterale Reflexbogen (vgl. Fig. 255, S. 867). Unter normalen Verhältnissen ist bei der Entstehung des Reflexes die Miterregung des cerebralen Bogens nothwendig, nur unter seiner Mitwirkung wird dann durch einen centrifugalen Impuls das Rückenmarkscentrum genügend erregt und damit der Reflex selbst in’s Spiel gesetzt. Bei cerebralen motorischen Hemiplegien ist die centrifugale Bahn vom Gehirn zum „Reflexcentrum“ im Rückenmark (die wahrscheinlich identisch ist mit der Pyramidenbahn oder ihr wenigstens nahe verläuft) unterbrochen (*ab* Fig. 255, S. 867) und die Hautreflexe kommen auf der gelähmten Seite nicht zu Stande. Handelt es sich dagegen um eine Rückenmarksquerläsion (*cd* in der nämlichen Figur), so sind die Verhältnisse folgende: Der cerebrale Reflexbogen ist auch hier unterbrochen. Man sollte also erwarten, dass auch hier ganz ähnlich wie bei der cerebralen Lähmung die Hautreflexe erloschen gefunden werden. Dass dies nicht der Fall ist, erklärt sich nun daraus, dass die Querläsion durch die sensible Leitungsunterbrechung im Rückenmark die sensible Erregung gewissermassen staut. Der von der Peripherie ausgelöste Impuls wird sich also seine Bahn im Bereiche der unteren Rückenmarkssegmente suchen müssen. Dies wird im Allgemeinen in der Richtung des präformirten spinalen Reflexbogens des betreffenden cerebrospinalen Reflexes geschehen, da dieser die ausgeschliffenste Bahn darstellt, so dass nun die sonst auf cerebrospinalem Wege zu Stande kommenden Hautreflexe rein spinal zu Stande kommen. Bei dieser Auffassung erklärt es sich, dass manche der erhaltenen Reflexe, so die Bauchreflexe, der Cremasterreflex, ihre vollkommen physiologische Ausbreitungsform beibehalten, ebenso aber auch erklärt es sich, dass manche andere Reflexe dabei durch die Stauung der Erregung an der Querläsion neben abnormer Stärke auch eine abnorme Ausbreitungsform durch Ueberspringen der Erregung auf benachbarte Bahnen erlangen (Jendrassik’s pathologische Reflexe, vgl. auch S. 751 f.). Die Stauung der Erregung an der Läsionsstelle genügt bei dieser Auffassung, um auch ohne die Annahme des Wegfalles reflexhemmender Bahnen (die übrigens nicht bestritten werden soll) die abnorme Stärke der Reflexe bei der Rückenmarksquerläsion zu erklären. Bei der cerebralen Hemiplegie (Läsion *ab*, Fig. 255, S. 867) ist dem gegenüber, wie die Figur zeigt, da hier der centripetalen Erregung im ganzen Rückenmark und einem grossen Theile des Gehirnes ausgedehnte Abflusswege offen stehen, kein Grund für eine eigentliche Stauung der Erregung und somit auch kein Grund für ein rein spinales Zustandekommen der sonst vom Gehirn ausgehenden Reflexe vorhanden, und dieselben fallen deshalb in Folge des Fehlens der cerebralen Auslösung einfach aus oder erscheinen wenigstens abgeschwächt. Man kann wohl annehmen, dass hier die centripetalen Impulse sich wirkungslos über die weit offenstehenden Bahnen des Centralnervensystems ausbreiten und dort gewissermassen im Sande verlaufen. Es ist zu bemerken, dass die Annahme von Stauung und Ueberspringen der Erregungen im Rückenmark gegenwärtig wohl Anspruch darauf erheben kann, mehr als eine blosse bildliche Auffassung zu sein, seitdem wir durch die Golgi’schen Untersuchungen wissen, dass im Rückenmark durch die Existenz der verzweigten sensiblen Collateralen (Fig. 255, S. 867) in der That Abflusswege für die Erregungen nach allen Seiten hin offenstehen, und dass es nur von

der Grösse der Widerstände abhängt, welcher dieser Wege durch die Erregung resp. durch einen Reflex betreten wird. Die zuweilen bei sehr acuten, besonders traumatischen Rückenmarksaffectionen vorkommende Abschwächung der Reflexe wird auch nach der hier vertretenen Theorie entweder auf Hemmungen oder auf Schädigungen der unteren Rückenmarksabschnitte durch Circulationsstörungen u. s w. zurückzuführen sein.

Nach dieser meiner Auffassung würde sich also das Schema der Reflexe gegenüber Jendrassik vereinfachen. Wir hätten physiologisch nur zu unterscheiden zwischen zwei Gruppen von Reflexen. Die erste Gruppe wird gebildet durch die rein spinalen, resp soweit es sich um die Gebiete von Hirnnerven handelt, rein nucleären Reflexe. Es sind dies die Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe. Die zweite Gruppe sind die cerebrospinalen resp. cerebronucleären Reflexe, zu welchen die normalen einfachen Haut- und Schleimhautreflexe, sowie die complicirteren Reflexe der Jendrassik'schen dritten Gruppe, Blasen- und Mastdarmfunctionen u. s. w. gehören. Bei dieser zweiten Gruppe wirken Hirn und Rückenmark resp. Hirnrinde und Hirnnervenkerne normalerweise zusammen, indem die Action in einem unteren (nucleären) Reflexbogen unter physiologischen Verhältnissen von der Hirnrinde ausgelöst wird. Bei Querläsionen des Rückenmarks können Reflexe dieser zweiten Gruppe auf rein spinalem Wege zu Stande kommen und dabei durch Reflexstauung verstärkt und auch deformirt werden. Es scheint mir diese Auffassung die einzige zu sein, welche unseren klinischen Erfahrungen entspricht. Die Jendrassik'sche Auffassung stellt sich wesentlich dadurch in Gegensatz zu den Thatsachen, dass sie die spinalen kurzen Wege für Hautreflexe nicht anerkennt, die wir ja doch auf Grund pathologisch-anatomischer und experimenteller Befunde (vgl. die Tabelle auf S. 868 ff.) sogar schon localisiren und auch mit Erfolg für die Localdiagnostik verwerthen können.

In Betreff der Cautelen, die man bei der localdiagnostischen Verwerthung der Reflexe für Ortsbestimmung von Rückenmarksquerläsionen beobachten muss, vergleiche man später (Segmentlocalisation, S. 866 f.).

Diagnostische Bedeutung des Verhaltens der Reflexe.

Zunächst ist zu betonen, dass das Vorhandensein der Reflexe diagnostisch stets von grösserer Wichtigkeit ist als das Fehlen derselben, weil das erstere mit Sicherheit beweist, dass der betreffende Reflexbogen erhalten ist, während beim Fehlen der Reflexe neben der Unterbrechung des Reflexbogens noch die Möglichkeit einer blossen Hemmungswirkung und einer Fernwirkung durch Circulationsstörungen diagnostisch in Berücksichtigung zu ziehen ist. In ähnlicher Weise ist aber auch Steigerung der Reflexe mehrdeutig. Sie kann sowohl durch Läsionen bedingt sein, welche direct die Reflexcentren, resp. die Reflexbahnen, erregen, als auch durch solche, welche Hemmungen hinwegräumen, resp. Hemmungsbahnen lädiren. In Folge dessen sind die pathologischen Verhältnisse der Reflexe ziemlich complicirt und es lässt sich über dieselben nur verhältnissmässig wenig Typisches angeben.

Am klarsten sind die Verhältnisse bei Läsionen, welche ihren Sitz im unteren (nucleären) Reflexbogen (vgl. S. 747 f. und Fig. 225, S. 867) haben. Jede unterbrechende Läsion des letzteren, mag der

sensible Schenkel, der Kern oder der motorische Schenkel lädirt sein, kann die Reflexe herabsetzen. Auch für diejenigen Reflexe, welche wie die Hautreflexe zum Theile cortical sind, resp. neben dem unteren noch einen oberen Reflexbogen besitzen (Fig. 225, S. 867), muss jener untere Reflexbogen erhalten sein, damit der Reflex zu Stande kommt, da nach unseren Auseinandersetzungen der obere Reflexbogen keine selbstständige Function, sondern nur die Aufgabe hat, die Function des unteren Reflexbogens in Kraft treten zu lassen. So findet man also Aufhebung oder Abschwächung jedes Reflexes bei den anatomischen Läsionen seines nucleären Reflexbogens. Dahin gehört das Erloschensein der Sehnenreflexe bei Tabes, das Erloschensein sämmtlicher Reflexe bei peripherer Neuritis und anderen peripheren Lähmungen. Andererseits kommt eine Verstärkung der Reflexe in Folge einer Erregbarkeitssteigerung im unteren Reflexbogen, z. B. beim Tetanus, bei hysterischen und neurasthenischen Zuständen, vor und — ein Punkt, der diagnostisch zuweilen Schwierigkeiten bereiten kann — zuweilen im Anfangsstadium der Neuritis, besonders so lange dieselbe mit Hyperalgesie verbunden ist.

Die Verhältnisse bei der cerebralen Hemiplegie und bei den Rückenmarksquerläsionen sind im vorhergehenden Abschnitt bei Anlass der Theorie der Reflexe (S. 747 ff.) genauer erörtert worden und es muss hier auf jene Darstellung verwiesen werden. Im Uebrigen ist in Betreff der diagnostischen Verwerthung der Reflexe bei diesen Erkrankungen noch Folgendes zu sagen.

Bei den cerebralen Hemiplegien ist die Herabsetzung der Hautreflexe und die Veränderung (Verstärkung oder Abschwächung) der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite mitunter ein wichtiges diagnostisches Mittel, um die Hemiplegie schon im Insult, wo die Patienten noch bewusstlos sind und wo also die Motilität direct nicht geprüft werden kann, zu erkennen. Zu diesem Zwecke können besonders gut die Bauchdeckenreflexe, bei Männern ausserdem die Cremasterreflexe und bei Weibern die Leistenreflexe benützt werden. Das Kriterium lässt jedoch im Stiche, falls durch hemmende Einflüsse die Reflexe beiderseits nicht auszulösen sind, was immer ein Zeichen einer sehr schweren Erkrankung ist. Das Erhaltensein der Hautreflexe auf der hemiplegischen Seite wird immer als ein prognostisch relativ günstiges Zeichen aufgefasst werden dürfen, weil es beweist, dass der durch das Gehirn verlaufende obere Reflexbogen, dessen motorischer Schenkel wohl mit der Willkürbahn identisch ist, nicht völlig zerstört ist.

Bei Rückenmarksquerläsionen sind, nach unseren früheren Auseinandersetzungen, die Reflexe, welche unterhalb der Läsion ihren nucleären Bogen haben, im Allgemeinen gesteigert. Mit Rücksicht auf die hiefür im vorhergehenden Abschnitt gegebene Erklärung wird eine starke Steigerung der Hautreflexe, resp. das Auftreten pathologischer Hautreflexe eine schwere Läsion andeuten. Andererseits wird aber auch eine erhebliche Herabsetzung der unterhalb der Läsionsstelle entstehenden Reflexe hier insoferne von diagnostischer Wichtigkeit sein, als sie entweder von der Querläsion ausgehende Hemmungswirkungen oder aber ein Mitergriffensein des unterhalb der Querläsion liegenden Rückenmarksabschnittes, sei es durch eine blosse Circulationsstörung, sei es durch das Vorhandensein auch einer eigentlichen Längsläsion des Rückenmarks beweist. Bei

den traumatischen Rückenmarksläsionen spricht nach Bastian, Kocher u. A. ein Aufgehobensein der Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte für eine völlige Quertrennung. Es erklärt sich dies wohl nach unserer Auffassung von der Localisation der Reflexe durch die in solchen Fällen vorhandenen starken Hemmungswirkungen, vielleicht auch durch die starke Schädigung der Circulation in dem unteren Theile des Rückenmarks durch Läsion der Art. spinales. Wenigstens kommen die Sehnenreflexe in diesen Fällen zuweilen später wieder, obschon sich natürlich die Continuität des Rückenmarks nicht herstellt. Für die operative Behandlung von Rückenmarkscompressionen (Spondylitiden u. s. w.) scheint mir ein wichtiger Gesichtspunkt der zu sein, dass sich aus unseren Erörterungen über die Ursache der Steigerung und Deformirung der Hautreflexe durch Querläsionen ergibt, dass um so eher auf ein blos comprimirtes, aber sonst intactes Rückenmark gerechnet werden kann, je mehr die Reflexe ein normales Verhalten zeigen, d. h. je weniger hochgradig die Steigerung und namentlich auch die Deformirung der Reflexe ist, je weniger die normalen Reflexe durch pathologische ersetzt sind. Es ergibt sich dieser Schluss, der sich mir mehrfach praktisch bestätigt hat, daraus, dass, je hochgradiger die Querläsion ist, um so erheblicher der früher als „Reflexstauung“ bezeichnete Vorgang sein wird. Ebenso wie starke Steigerung resp. Deformirung der Reflexe, so spricht aber auch Aufhebung der Reflexe nach dem vorhin Gesagten hier für eine schwere Herdläsion und gegen einfache Compression. Im Uebrigen liegt die Hauptbedeutung der Reflexe bei den Rückenmarksquerläsionen darin, dass das Erhaltensein gewisser Reflexe unter Zugrundelegung der Regeln für die Localisation der Reflexe in den Segmenten (S. 866 ff.) uns die unzweifelhaftesten Hilfsmittel für die Localdiagnose der Höhenausdehnung des Herdes, resp. für das Erhaltensein gewisser Rückenmarkssegmente an die Hand gibt. Das Fehlen der Reflexe ist nach dem Gesagten in dieser Richtung viel weniger verwerthbar, weil dabei immer die erwähnten indirecten Wirkungen im Spiele sein können.

Hier muss nun endlich noch auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht werden, bei spastischen Lähmungen die einzelnen Reflexe diagnostisch zu verwerthen. Wenn nämlich die gelähmten Muskeln starr contrahirt sind, so hat dies zur Folge, dass sowohl Haut- als Sehnenreflexe sich in den gespannten Muskeln nicht mehr genügend ausprägen können. Besonders ausgesprochen ist diese Erscheinung zuweilen beim Tetanus, wo in Folge der dauernden Spannung der Muskeln von gewöhnlichen Reflexen häufig gar nicht mehr die Rede ist und wo doch das Auftreten von Stössen bei jeder Erregung mit Bestimmtheit auf eine Reflexsteigerung schliessen lässt.

Pathologische Reflexe.

Es geht aus unserer Auseinandersetzung auf S. 748 hervor, dass die sogenannten pathologischen Reflexe meist aufzufassen sind als Deformirungen der normalen Reflexe durch Uebergreifen des Refleximpulses auf Bahnen, die nur in Folge eines in die gewöhnliche Reflexbahn eingeschalteten Widerstandes dem Impulse zugänglich werden. Häufig ist durch diesen Vorgang der ursprüngliche Reflex nur insoweit modificirt, dass man denselben, wenn auch entstellt, wieder erkennt; so der bei der Querläsion des Rückenmarks vorkommende „pathologische Plantar-

reflex“ Jendrassik’s (S. 746 f.). In anderen Fällen können dagegen auf analoge Weise Reflexe zu Stande kommen, welche vollkommen als pathologische Erscheinungen imponiren. Es ist unmöglich, alles Derartige, was man bei Rückenmarksquerläsionen beobachtet, hier aufzuzählen. Ich erwähne nur das bei Rückenmarksquerläsionen häufige Vorkommen von Ejaculations- und Erectionsreflexen durch leichte Berührung der Genitalien, der Analgegend, des Darmes oder des Oberschenkels, von Blasen- und Mastdarmentleerungen bei Berührung einer Decubituswunde u. s. w. Ob der von Kocher bei Rückenmarkskranken beschriebene Hodenreflex, d. h. eine beim Kneifen des Hodens zu Stande kommende Seitwärtsbeugung der Wirbelsäule nach der gereizten Seite, den man, wie ich bestätigen kann, bei Querläsionen des Rückenmarks zuweilen antrifft, als pathologischer oder als physiologischer Reflex aufzufassen ist, dürfte nicht ganz leicht zu entscheiden sein, da das Experiment beim Gesunden, d. h. bei erhaltener Sensibilität in Anbetracht seiner Schmerzhaftigkeit grausam erscheint und auch wohl schädlich wirken könnte.

V. Prüfung der trophischen Verhältnisse.

1. Trophische Störungen der Muskeln.

a) Volumensvermehrung der Muskeln, Hypertrophie und Pseudohypertrophie.

Ausserordentlich selten werden pathologischerweise ächte Hypertrophien, Vergrösserungen der Muskeln mit gesteigerter Kraft derselben, beobachtet. Dies kommt vor bei der angeborenen, in ihrem Wesen noch sehr räthselhaften und seltenen „wahren Muskelhypertrophie“ und bei der Thomsen’schen Krankheit.

Meist sind pathologische Volumensvermehrungen der Muskeln nicht wahre Hypertrophien, sondern „Pseudohypertrophien“, bei welchen das vermehrte Volumen nicht auf eine Vermehrung der contractilen Substanz, sondern auf eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Fettes zurückzuführen ist. Die Pseudohypertrophie der Muskeln findet sich in der ausgesprochensten Weise bei der unter dem Namen der Pseudohypertrophia musculorum progressiva bekannten Form der Muskelatrophie, ausserdem in seltenen Fällen an einzelnen der erkrankten Muskeln auch bei den übrigen myopathischen Formen der chronischen progressiven Muskelatrophie.

b) Volumensverminderung der Muskeln, Muskelatrophie.

Inactivitätsatrophie, einfache nicht degenerative Atrophie.

Man versteht darunter die Abnahme der contractilen Substanz, welche jeder Muskel mit der Zeit erfährt, wenn er nicht gebraucht wird. Eine absolute Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes kommt dabei nicht zu Stande. Man bezeichnet deshalb diese Form der Atrophie als nicht degenerative Atrophie. Lähmung und mechanische Fixation einer Extremität sowie Ruhigstellung derselben durch schmerzhafte Affectionen können allmälig zur Inactivitätsatrophie führen. Aber nur wenn die Bewegungslosigkeit eine ganz absolute ist, erreicht die Inactivitätsatrophie hohe Grade. Bei nicht absoluter Unthätigkeit der Muskeln pflegt sich die Inactivitätsatrophie dagegen schon dadurch von der nachher zu erwähnenden degenerativen Atrophie zu unterscheiden, dass sie nicht so hochgradig wird wie diese. Aber auch bei sehr ausgesprochener Inactivitätsatrophie ist oft die Unterscheidung gegenüber der degenerativen Form, abgesehen von den Resultaten der elektrischen Untersuchung, leicht, indem bei der Inactivitätsatrophie immer das Volumen des nicht

mehr bewegten Körpertheiles in toto verkleinert ist, während bei der degenerativen Atrophie häufig einzelne Muskeln oder Muskelgruppen ausschliesslich oder doch vorwiegend befallen sind.

Die obige Regel, dass die Inactivitätsatrophie bei nicht absoluter Unthätigkeit der Muskeln keinen sehr hohen Grad erreicht, erleidet aber Ausnahmen, wenn eine Lähmung bei einem noch wachsenden Menschen eintritt. Durch die wenn auch beschränkte Unthätigkeit scheint hier das physiologische Wachsthum in hohem Maasse beschränkt zu werden. So beobachtet man bei der cerebralen Kinderlähmung oft starke Atrophien, die sich nach der anatomischen Localisation der primären Läsion, nach der elektrischen Untersuchung und dem anatomischen Muskelbefund als nicht degenerativ charakterisiren.

Degenerative Atrophie.

Die degenerativen Muskelatrophien, welche sich von der Inactivitätsatrophie hauptsächlich dadurch unterscheiden, dass der afficirte Muskel eine pathologische, interstitielle Bindegewebswucherung zeigt, kommen einerseits vor bei den selbstständig auftretenden sogenannten progressiven Muskelatrophien, andererseits bei den sogenannten atrophischen Lähmungen.

Die progressiven Muskelatrophien

können eingetheilt werden in myopathische, neuritische und spinale (besser nucleäre) Formen, je nachdem die Muskeln primär oder blos secundär in Folge einer chronischen Neuritis oder in Folge einer chronischen Degeneration der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner oder Kerne des Rückenmarks, resp. der Kerne der motorischen Hirnnerven erkrankt sind. Bei den myopathischen Formen sowohl, als bei den neuritischen und nucleären handelt es sich um einen allmälig zunehmenden, individuellen Schwund gewisser Muskeln und Muskelgruppen. Erst in ganz vorgerückten Stadien erscheint eine ganze Extremität diffus atrophisch. Dabei nimmt die Kraft der Muskeln blos in dem Maasse ab, als sie schwinden, was im Gegensatze zu den atrophischen Lähmungen, bei welchen zuerst Lähmung eintritt, an welche sich erst nachträglich die Atrophie anschliesst, zu betonen ist. Die Unterscheidung, ob eine Muskelatrophie myopathisch, neuritisch oder nucleär ist, wird in erster Linie an der Hand der Erfahrung gemacht, dass den einzelnen Formen gewisse Typen der Ausbreitungsweise der Atrophie zukommen.

Als charakteristisch für die nucleäre (spinale) Muskelatrophie gilt es, dass sie an den kleinen Handmuskeln beginnt und verhältnissmässig früh zur Betheiligung der Bulbärkerne, resp. zum Bild der Bulbärparalyse (besser Bulbäratrophie) führt.

Unter den myopathischen Formen, welche neuerdings auch mit dem Namen der Dystrophien bezeichnet werden, sind sehr verschiedene Typen beschrieben worden, als deren wichtigste wir anführen:

1. Die juvenile Muskelatrophie (Dystrophia muscul progressiva) von Erb: Beginn am Schultergürtel.
2. Juvenile Form von Leyden-Möbius: Beginn in den unteren Extremitäten. Nahe verwandt mit dieser Form ist die Pseudohypertrophie (S. 752).
3. Infantile Form von Duchenne: Beginn im Gesichte.

Die noch am wenigsten gekannte neurale oder neuritische Atrophie beginnt am häufigsten an den unteren Extremitäten im Gebiete des Nervus peroneus (Peronealtypus), wobei sich gewöhnlich ein Pes varus oder equinovarus ausbildet. Jedoch scheinen auch hier verschiedene Typen vorzukommen. Diese Form ist gewöhnlich mit Sensibilitätsstörungen verbunden.

Abgesehen von der Berücksichtigung der Ausbreitung der Atrophien dient zur Unterscheidung, ob spinal, neuritisch oder myopathisch, der Umstand, dass bei der myopathischen Form fibrilläre Zuckungen weit seltener vorkommen als bei der spinalen und neuritischen, wo sie eine häufige Erscheinung sind. Ferner ist auch die elektrische Untersuchung zu berücksichtigen (S. 780 f.), welche bei den spinalen und neuritischen Formen häufiger Entartungsreaction ergibt. Die neuritischen Formen unterscheiden sich überdies, wie schon erwähnt, von den anderen durch die allerdings oft wenig ausgesprochenen sensiblen Störungen. Die myopathischen Atrophien sind meist hereditär und befallen, wie schon die obige Aufzählung ergibt, fast immer jugendliche Individuen Dasselbe gilt für einen Theil der Fälle neuritischer Atrophie, während die spinale Form fast ausschliesslich ältere Individuen ohne hereditäre Grundlage betrifft.

In Betreff der bisher gelehrten Localisation der einzelnen Formen von Muskelatrophie sei bemerkt, dass vermuthlich die Untersuchung des Nervensystems mittelst der neueren verfeinerten Untersuchungsmethoden, die sich namentlich auf die feinere Histologie der Ganglienzellen beziehen, ergeben wird, dass die Grenze der einzelnen Formen keine so scharfe ist, wie man bisher annahm. Das ganze Capitel der Muskelatrophien, überhaupt die ganze Neuropathologie bedarf in dieser Beziehung einer anatomischen Revision.

Secundäre degenerative Muskelatrophie nach sogenannten atrophischen Lähmungen.

Atrophische Lähmungen nennen wir diejenigen Lähmungen, bei welchen dadurch, dass die lähmende Ursache nicht blos den Willensimpuls, sondern auch den trophischen Einfluss der Zellen des Nervenkernes resp. (im Rückenmark) der grauen Vorderhörner vom Muskel abschneidet*), der gelähmte Muskel der secundären Degeneration anheimfällt. Diese secundäre degenerative Atrophie, welche mit der einfachen Inactivitätsatrophie (S. 752 f.) nicht zu verwechseln ist, kommt also nur denjenigen Lähmungen zu, bei welchen die lähmende Ursache entweder im Kern oder peripheriewärts von demselben sitzt (nucleäre und periphere Lähmungen). Man kann dieselben unter dem Begriffe der Lähmungen durch Läsion des peripheren Neurons zusammenfassen.

Die secundäre degenerative Atrophie pflegt dem Einsetzen dieser Lähmungen im Allgemeinen ziemlich rasch innerhalb weniger Wochen zu folgen. Sie unterscheidet sich von der einfachen Inactivitätsatrophie hiedurch und durch den Umstand, dass sie die einzelnen Muskeln je nach dem Maasse ihrer Lähmung verschieden stark ergreift und dabei gewöhnlich auch sehr hohe Grade erreicht, ja zu

*) Diesen trophischen Einfluss der Kernzellen hat man sich wohl kaum, der gewöhnlichen Annahme entsprechend, als eine besondere Function der letzteren vorzustellen, sondern wahrscheinlich besteht die trophische Wirkung derselben einfach darin, dass sie als Centren der spinalen Reflexe resp. der Sehnenreflexe den Muskeltonus unterhalten und somit eine vollkommene Unthätigkeit der Muskeln, wenn dieselben oberhalb der Kerne gelähmt sind, verhindern.

völligem Schwund einzelner Muskeln führt. Ausserdem charakterisirt sie sich dadurch, dass sie mit der unter dem Namen der Entartungsreaction bekannten elektrischen Erregbarkeitsveränderung verbunden ist, welche schon, bevor die Volumensabnahme deutlich geworden ist, über die Degeneration Aufschluss geben kann (vgl. S. 774 ff.). Auch diese Form der degenerativen Atrophie ist häufig mit fibrillären Zuckungen verbunden. Sie ist immer ein Zeichen schwerer Lähmung, welche im günstigsten Falle zu ihrer Herstellung langer Zeit, meist vieler Monate bedarf. Sie ist aber bei den peripher von den Kernen sitzenden Läsionen nicht immer von absolut ungünstiger prognostischer Bedeutung, da die Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven eine sehr erhebliche ist. Ganz ungünstig ist dagegen die prognostische Bedeutung der secundären degenerativen Atrophie in denjenigen Fällen, wo die Lähmung von den Kernen selbst ausgeht, denn in diesen scheint eine Regeneration nicht vorzukommen (Polyomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica). Heilt eine degenerative Lähmung, so stellt sich allmälig im Verlaufe der Wiederkehr der Motilität und der Besserung der elektrischen Erregbarkeit das Volumen der Muskeln wieder her.

2. Trophische Störungen der Haut.

Gewöhnlicher Decubitus.

Bei allen möglichen schweren Erkrankungen, besonders aber bei Querläsionen des Rückenmarks kann es vorkommen, dass diejenigen Hautstellen, welche in der Bettlage dem Druck der Körperlast besonders ausgesetzt sind, namentlich die Gegend des Kreuzbeins, der Trochanteren und der Fersen durch nekrotische Vorgänge in der Haut wund werden. Man bezeichnet diese Erscheinung als Decubitus. In leichteren Fällen beschränkt sich der Decubitus auf einfache Entblössung des Coriums, in schwereren Fällen kann sich daran ein tiefgreifender nekrotischer Zerfall des Gewebes bis auf den Knochen anschliessen. Es handelt sich hiebei offenbar um die Erscheinungen der Drucknekrose. Da dieselbe aber bei Druckgraden auftritt, welche bei gesunden Menschen noch keine Nekrose erzeugen, so hat man eine gewisse Berechtigung, als das eigentlich bestimmende Moment für das Auftreten des Decubitus eine trophische Störung anzusehen. Allein es ist diese Bezeichnung nur in des Wortes weitester Bedeutung zulässig. Es ist keine Rede davon, dass man für das Auftreten des gewöhnlichen Decubitus irgend ein trophisches Centrum oder bestimmte trophische Nerven verantwortlich machen kann. Dagegen spricht schon das Vorkommen des Decubitus bei ganz beliebigen schweren Erkrankungen, die, so viel wir wissen, mit dem Nervensystem nichts zu thun haben. Bei allen diesen Erkrankungen liegt der trophische Factor wohl nur in der allgemeinen Ernährungsstörung, an welcher auch die Haut theilnimmt. Wenn dieser Auffassung gegenüber das häufige Vorkommen des Decubitus bei Rückenmarksquerläsionen betont wird, so ist letztere Erscheinung wohl zunächst so zu erklären, dass erstens die Patienten durch die Ruhe, zu welcher sie verurtheilt sind, doch in ihrem Ernährungszustande häufig besonders leiden. Vor Allem aber kommen hier, als die Entstehung des Decubitus begünstigende Momente hinzu, die durch die hochgradige Schwerbeweg-

lichkeit oder Unbeweglichkeit bedingte Gleichmässigkeit des Druckes, ferner der Umstand, dass selbst in denjenigen Fällen, wo die Patienten ihre Lage noch wechseln könnten, sie es häufig nicht rechtzeitig thun, weil die Sensibilität, welche dem Gesunden Aufschluss über drückende Bettfalten u. s. w. gibt, erloschen ist, und endlich der Umstand, dass diese Patienten gewöhnlich an Blasen- und Mastdarmstörungen leiden, welche Verunreinigungen und Hautinfectionen in der Kreuzbeingegend Thür und Thor öffnen.

Acuter halbseitiger Decubitus.

Wenn wir bei dem gewöhnlichen Decubitus die Annahme nervöser trophischer Einflüsse im engeren Sinne des Wortes abgelehnt haben, so können wir dies nicht im nämlichen Maasse bei dem acuten halbseitigen Decubitus, welchen man bei schweren cerebralen Hemiplegien auf der Seite der motorischen Lähmung, bei der spinalen Hemiplegie dagegen auf der Seite der sensiblen Lähmung und beschränkt auf dieselbe in Form einer rapid zunehmenden Nekrose der Haut beobachtet. Das einseitige Auftreten der Erscheinung beweist hier den Einfluss des Nervensystems. Dass dabei aber im eigentlichen Sinne trophische Elemente des Nervensystems im Spiele sind, ist gleichwohl nicht bewiesen. Möglicherweise ist bei der cerebralen Hemiplegie die mit der Vasomotorenlähmung verbundene Circulationsstörung, bei der spinalen Hemiplegie dagegen die Sensibilitätsstörung, welche die Patienten des instinctiven Selbstschutzes gegen zu starken Druck der Unterlage beraubt, entscheidend. Der acute halbseitige Decubitus ist fast immer eine prognostisch ungünstige Erscheinung, wahrscheinlich aber blos insoferne, als er nur bei sehr ausgesprochenen Lähmungserscheinungen zu Stande kommt. Herstellung, sowohl quod vitam als auch quod valetudinem, wird durch das Vorhandensein von acutem Decubitus keineswegs ausgeschlossen.

Veränderungen der Haut über gelähmten Theilen.

Die Haut nimmt über peripher gelähmten Theilen, besonders an den Händen, oft eine eigenthümlich dünne und atrophische glänzende Beschaffenheit an. Man spricht dann von Glanzhaut (glossy skin). Umgekehrt sieht man hie und da, besonders bei cerebralen, aber auch bei spinalen Kinderlähmungen, dass die Atrophie der Muskeln zum Theile maskirt wird durch eine Vermehrung des subcutanen Fettes.

Sonstige trophische Veränderungen der Haut.

Es ist hier unmöglich, alle sonstigen Veränderungen der Haut eingehend zu würdigen, welche man bei Erkrankungen des Nervensystems gelegentlich findet. Wir erwähnen blos das Vorkommen von Pigmentirungen, von Abnormitäten der Epidermisbildung und des Haarwuchses, von Deformirungen der Nägel (Onychogryphosis) und Ausfall derselben (Alopecia unguium), von Herpes zoster, von symmetrischer Gangrän (maladie de Raynaud, Syringomyelie), von Panaritien (maladie de Morvan, Syringomyelie), von Dupuytren'scher Fasciencontractur, von Malum perforans pedis. Alle diese Erscheinungen kommen vorwiegend bei Erkrankungen im Bereiche des peripheren Neurons vor. Wir müssen in Betreff dieser Dinge auf die specielle Pathologie verweisen.

3 Trophische Störungen der Knochen und Gelenke.

Bei allen in früher Jugend auftretenden Lähmungen, mögen dieselben peripherer oder centraler Natur sein (cerebrale und spinale Kinderlähmungen), pflegt das Knochenwachsthum erheblich hinter der Norm zurückzubleiben. Zusammen mit der gleichzeitig vorhandenen degenerativen oder Inactivitätsatrophie führt dies zu erheblicher Verkleinerung der betreffenden Extremität in toto.

Abnorme Brüchigkeit der Knochen, die zu sogenannten Spontanfracturen führen kann, kommt namentlich vor bei Tabes dorsalis und bei der Syringomyelie.

Gelenkaffectionen werden bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems beobachtet. Sie haben häufig rein mechanische Ursachen (Zerrung eines Gelenks durch die gelähmt herabhängende Extremität oder durch vorhandene Contracturen), mitunter aber dürfte es sich um wirkliche trophische Störungen handeln. Auch hier ist dieser Ausdruck aber nur so zu verstehen, dass es sich um Störungen handelt, die in directer Abhängigkeit von Läsionen des Nervensystems stehen, keineswegs dagegen soll dieser Bezeichnungsweise die Ansicht zu Grunde gelegt werden, dass es nervöse Apparate gebe, deren einzige Function die trophische ist. Dies erscheint aus den verschiedensten Gründen sehr unwahrscheinlich. In die Kategorie der trophischen Störungen in diesem Sinne des Wortes gehören vielleicht die bei Tabes dorsalis beobachteten Gelenkerkrankungen, obschon auch hier einen mechanische Entstehung der Veränderungen durch die von der Ataxie abhängigen sich wiederholenden Traumen der Gelenke nicht ausgeschlossen ist. Die tabetische Arthropathie charakterisirt sich gewöhnlich durch ihre ziemlich acute und dabei schmerzlose Entstehung und durch das Zustandekommen eines meist sehr erheblichen Flüssigkeitsergusses in einem durch Abschleifung und in geringerem Maasse durch Knochen- und Knorpelwucherungen deformirten Gelenke. Am häufigsten ist das Kniegelenk befallen, das meist bald zu einem eigentlichen Schlottergelenke wird.

Eine eigenthümliche Erkrankung, bei welcher trophische Einflüsse des Nervensystems wahrscheinlich sind, ist die Akromegalie, bei welcher die Knochen der Hände und Füsse, der Nase und des Unterkiefers oft in bedeutendem Maasse hypertrophisch werden. Es muss in Betreff des Wesens dieser Krankheit und ihrer Beziehungen zur Hypophyse auf die specielle Pathologie verwiesen werden.

VI. Prüfung der vasomotorischen Verhältnisse.

Die vasomotorischen Verhältnisse bei Nervenkrankheiten entziehen sich einer eingehenden allgemeinen Besprechung, weil wir noch viel zu wenig darüber wissen.

Ich muss mich deshalb auf wenige Bemerkungen beschränken, indem ich gleichzeitig auf Dasjenige verweise, was bei Anlass des die Untersuchung der Haut betreffenden Capitels (S. 27 f.) über local bedingte Cyanose gesagt wurde.

Bei cerebralen Hemiplegien, besonders wenn dieselben ihren Sitz in Pons, Pedunculus cerebri und Capsula interna haben, findet man mitunter vasomotorische Differenzen zwischen der gelähmten und der intacten Körperhälfte. Gewöhnlich erscheinen im Anfang die gelähmten Extremitäten wärmer und röther als die gesunden, später kälter und cyanotisch. Diese Erscheinungen sind noch nicht völlig erklärt. Da das Grosshirn, wie sich schon aus der Wirkung psychischer Erregungen ergibt, einen Einfluss auf die Vasomotoren hat, so kann für die erstere Erscheinung eine Lähmung vasomotorischer Bahnen des Gehirns verantwortlich gemacht werden, die aber durch das vicariirende Eintreten des Vasomotorencentrums des verlängerten Markes rasch vorübergeht. Die secundär eintretende Kälte und Cyanose der Haut der gelähmten Seite, welche gewöhnlich so lange bestehen bleibt, als die Lähmung dauert, dürfte entgegen der gewöhnlichen Annahme mit vasomotorischen Wirkungen nichts zu thun haben, sondern anhängig sein von der durch die Unbeweglichkeit der Extremitäten bedingten Stagnation des venösen Blutes, für dessen Vorwärtsbewegung bekanntlich Muskelbewegungen von grossem Einflusse sind.

Bei Querläsionen des Rückenmarks ist die Vasomotorenlähmung der unteren Körperhälfte um so hochgradiger, je weiter oben die Läsion sitzt. Bei Läsion der Medulla oblongata kann die Lähmung des Hauptvasomotorencentrums durch Erweiterung der Gefässe zu tödtlichem Abfalle des Blutdruckes unter starker Cyanose und unter Abkühlung der peripheren Theile führen. Bei tieferliegenden Querläsionen kommt es zur Lähmung der Vasomotoren (Vasoconstrictoren) in den Gebieten, welche von den unterhalb der Läsionsstelle liegenden Rückenmarkstheilen innervirt werden, da die vasoconstrictorischen Impulse der Medulla oblongata durch das Rückenmark abwärts gehen und im Allgemeinen mit den zu dem gleichen Gebiete führenden motorischen Wurzeln das Rückenmark verlassen, um zunächst in den Sympathicus zu gelangen. Die motorisch gelähmten Gebiete werden hienach auch vasomotorisch gelähmt. Es äussert sich auch hier diese Erscheinung in erhöhter Temperatur und in verstärktem Incarnat der gelähmten Glieder. Jedoch ist diese Lähmung gewöhnlich keine hochgradige und oft bald vorübergehend, da die unterhalb der Läsionsstelle liegenden vasomotorischen Apparate, sowie die oberhalb der Läsion entspringenden sympathischen Fasern des Rückenmarks für die durch die Querläsion ausgeschaltete Innervation vicariirend eintreten können. Mit der Vasomotorenlähmung hängt vielleicht zusammen der bei Rückenmarksquerläsionen häufig zu beobachtende Priapismus. In Betreff der vasoconstrictorischen Fasern des Gesichtes ist zu bemerken, dass dieselben das Rückenmark, wenigstens nach experimentellen Untersuchungen, erst im Bereich des oberen Dorsalmarks verlassen, so dass dieselben bei allen oberhalb des VI. Dorsalnerven sitzenden Läsionen des Rückenmarks mitbetroffen werden können (vgl. S. 873). Ueber das Verhalten dilatatorischer Nerven bei Läsionen des Hirns und Rückenmarks wissen wir noch nichts Bestimmtes.

Noch sei erwähnt, dass man zuweilen bei Hirnkrankheiten, insbesondere bei Meningitis, nicht selten aber auch bei Rückenmarkskrankheiten und bei rein functionellen Erkrankungen des Nervensystems, eine in ihrem Wesen noch nicht erklärte vasomotorische Erscheinung constatirt, welche darin besteht, dass auf leichte mechanische Hautreize (Bestreichung mit dem Finger oder einem Stecknadelkopf) intensive Hautröthung an der gereizten Stelle entsteht, die häufig mit Quaddelbildung verbunden ist. Man kann in dieser Weise auf der Haut der Patienten förmlich zeichnen und schreiben (taches cérébrales, Trousseau'sche Flecken, Autographismus). Es muss diese Erscheinung mit Erregbarkeitsveränderungen der Vasomotoren zusammenhängen.

Die Beschreibung der eigenthümlichen Hautröthungen bei der Erythromelalgie muss der speciellen Pathologie überlassen bleiben.

VII. Prüfung der secretorischen Verhältnisse.

Auch hierüber wissen wir noch wenig. Abnormitäten der Schweisssecretion sind häufig, haben aber bis jetzt geringe diagnostische Bedeutung erlangt. Hemihyperhidrose und Hemianhidrose, d. h. halbseitig stärkere und halbseitig fehlende Schweissproduction kommt schon physiologisch resp bei sonst gesunden Menschen nicht selten vor. Namentlich wird man aber bei vermutheten Erkrankungen des Sym-

pathicus hierauf zu achten haben. Auch bei Syringomyelie hat man Hemihyperhidrose beobachtet. Bei cerebralen Hemiplegien ist die Schweissproduction auf der erkrankten Seite bald stärker, bald schwächer als auf der gesunden, häufig aber auch vollkommen normal. Eigenthümlich und diagnostisch nicht unwichtig ist die starke Neigung zu Schweissen, die man bei der acuten Polyneuritis namentlich an den ergriffenen Extremitäten beobachtet, auch ohne dass Fieber besteht.

Auch über die bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommenden Veränderungen der Urinsecretion wissen wir noch zu wenig, um diagnostisch viel damit anfangen zu können. Erwähnt sei das Vorkommen eines hellen, reichlichen und leichten Urins (Urina spastica) nach Krampfanfällen (Epilepsie und Hysterie), sowie das Vorkommen von vorübergehender Glycosurie oder selbst eines bis zum Tode andauernden Diabetes mellitus bei Erkrankungen des Gehirns, und zwar hauptsächlich bei solchen, welche ihren Sitz in der hinteren Schädelgrube haben. Diabetes insipidus kommt mit Vorliebe bei neuropathisch verlangten Individuen, insbesondere Neurasthenikern vor.

Pathologische Veränderungen der Speichelsecretion werden bei der Untersuchung des Nervus facialis Erwähnung finden.

VIII. Vorkommen von Oedemen bei Nervenkrankheiten.

Indem wir es dahin gestellt sein lassen, ob die acuten idiopathischen Oedeme (vgl. S. 41) eine directe Beziehung zum Nervensysteme haben, wie dies die präjudicirende Bezeichnung angioneurotische Oedeme voraussetzt, haben wir an dieser Stelle das Vorkommen von Oedemen bei eigentlichen Nervenkrankheiten zu erwähnen. Dahin gehört das keineswegs seltene sogenannte blaue Oedem der Hysterischen, das wir auf S. 41 unter der Rubrik der angioneurotischen Oedeme beschrieben haben und welches als Argument für die Annahme angeführt wird, dass den hysterischen Symptomen vielfach vasomotorische Störungen zu Grunde liegen. Ob das bei Lähmungen aller Art an den gelähmten Theilen zu Stande kommende Oedem der Haut mit Vasomotorenlähmung etwas zu thun hat, ist für die einzelnen Fälle erst noch zu beweisen. Meist genügt für die Erklärung schon die Unbeweglichkeit der Theile, die durch Wegfall der Muskelaction zu venöser Stauung führt (vgl. S. 758). Die besonders bei Polyneuritis zu Stande kommenden Oedeme der gelähmten Extremitäten lassen daneben noch am ersten an einen vasomotorischen Ursprung denken, weil hier, falls periphere vasomotorische Fasern mitbetroffen sind, die vasomotorische Störung eine besonders hochgradige sein muss, da im Gegensatze zu cerebralen und spinalen Lähmungen hier das vicariirende Eingreifen auxiliärer Vasomotorencentren mit Ausnahme der an den Gefässen selbst sitzenden ausgeschlossen ist. Jedoch ist bei den Polyneuritiden auch an die Entstehung der Oedeme auf entzündlichem Wege zu denken.

IX. Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

1. Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven.

Unter geeigneten Verhältnissen, d. h. da, wo die Nerven oberflächlich und auf fester Unterlage verlaufen, kann man beim Gesunden zuweilen (aber nicht constant) durch Beklopfen des Nervenstammes mittelst eines Percussionshammers eine Contraction der zugehörigen Muskeln erzeugen.

Steigerung dieser mechanischen Erregbarkeit der Nerven findet man bei der Tetanie, besonders am Nervus facialis (Facialisphänomen, Chvostek'sches Phänomen), seltener beim Schreibkrampf.

2. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Idiomusculäre mechanische Erregbarkeit.

Bei Gesunden sind die Muskeln nur mittelst ziemlich starker mechanischer Reizung durch Percussion erregbar. Der Reizeffect besteht einerseits in einer blitzartigen raschen Contraction der von der Schlagstelle aus in der Längsrichtung des Muskels liegenden Faserbündel, andererseits in der Bildung eines flach abfallenden localen Wulstes an der direct vom Schlage getroffenen oder an einer in der Längsrichtung des Muskels etwas davon entfernten Stelle. Dieser Wulst gleicht sich erst nach einer bis wenigen Secunden allmälig aus und wandert dabei oft wellenförmig in der Richtung der Fasern von der Schlagstelle weg.

Bei allen kachektischen Zuständen (Tuberculose, Carcinom etc.) kann die idiomusculäre Reizbarkeit gesteigert und namentlich die Bildung des Muskelwulstes sehr ausgesprochen sein.

Ausserdem findet man eine gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit auch da, wo die Muskeln elektrische Entartungsreaction mit gesteigerter galvanischer Erregbarkeit zeigen (vgl. S. 777). Die hier auffallend leicht erhältlichen Längszuckungen zeichnen sich vor den normalen durch ihre Langsamkeit aus. Man bezeichnet diese Erscheinung als mechanische Entartungsreaction.

X. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

1. Allgemeines.

Die elektrische Untersuchung sensibler Nerven inclusive der Sinnesnerven hat bis jetzt praktisch so wenig brauchbare Resultate ergeben (vgl. auch S. 733), dass wir uns in dem Folgenden auf die Darstellung der elektrischen Prüfung der motorischen Nerven und Muskeln beschränken.

Man bedient sich zu derselben gegenwärtig fast ausschliesslich einerseits des faradischen oder inducirten, andererseits des constanten oder galvanischen Stromes. Zur Erzeugung des faradischen Stromes dient irgend eine der vielen Modificationen des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates mit ein oder zwei Zinkkohlenelementen. Zur Erzeugung des constanten Stromes sind am empfehlenswerthesten die stationären Leclanché-Batterien. Da diese jedoch sehr kostspielig und ausserdem nicht transportabel sind, so ist der praktische Arzt sehr häufig auf die Anwendung transportabler Tauchbatterien mit Schwefelsäure-Zinkkohlenelementen angewiesen. Eine der empfehlenswerthesten Batterien der letzteren Kategorie ist diejenige von Chardin in Paris, der auch sehr gute Inductionsapparate liefert.

Zur Reizung benützt man metallene, theils platten-, theils knopfförmige Elektroden, welche mit Hirschleder überzogen sind und vor dem Gebrauche mit warmem Wasser getränkt werden. Die Anwendung von Salzwasser zu letzterem Zwecke erhöht zwar die Stromstärke wesentlich, verdirbt aber auf die Dauer die Elektroden. Die knopfförmigen wie die plattenförmigen Elektroden müssen in verschiedenen Grössen vorräthig gehalten werden. Die Knopfelektroden sollen eine Contactvorrichtung zum Oeffnen und Schliessen des Stromes besitzen.

Ausser den bis jetzt erwähnten Vorrichtungen bedarf man zu elektrischen Untersuchungszwecken brauchbarer Messvorrichtungen für den galvanischen Strom. Als solche dienten bisher ausschliesslich die nach absoluten Stromstärken in Milliampères getheilten Galvanometer, von denen ich als die empfehlenswerthesten diejenigen von Gaiffe in Paris, sowie von Edelmann in München betrachte. Während für elektrotherapeutische Zwecke das Galvanometer seine Existenzberechtigung immer behalten wird, dürfte aber für elektrodiagnostische Zwecke dasselbe mit grossem Vortheile durch das Voltmeter ersetzt werden (vgl. später S. 765 ff.).

Ferner bedarf man, um bei liegenden Elektroden rasch die Pole wechseln zu können, eines in die Leitung des galvanischen Stromes eingeschalteten Commutators oder Stromwenders.

Die Verstärkung und Abschwächung des galvanischen Stromes geschieht zunächst vermittelst eines an der Batterie angebrachten Elementenwählers. Die feineren Abstufungen wurden bei der bisher allgemein üblichen Anwendung von Galvanometern meist vermittelst eines in Hauptschluss eingeschalteten Flüssigkeitsrheostaten vorgenommen. Bei der Anwendung des Voltmeters (i. e. eines Galvanometers in Seitenschluss mit sehr starkem Widerstande) ist jedoch ein solcher Rheostat im Hauptschluss nicht anwendbar und es muss dann entweder ein Rheostat in Nebenschluss oder besser noch der Gaiffe'sche Reducteur de Potentiel Verwendung finden.

Die elektrische Reizung zu Untersuchungszwecken geschieht in neuerer Zeit immer nach der polaren Methode, indem man den zu reizenden Punkt der localen Wirkung des einen Poles aussetzt und die andere Elektrode dadurch zu einer indifferenten macht, dass man sie an einer möglichst entfernten Stelle, z. B. auf das Abdomen oder auf die Brust, aufsetzt. Man wird durch dieses Verfahren von der Stromesrichtung unabhängig, was die Untersuchung wesentlich vereinfacht. Bei der Anwendung des faradischen Stromes wirken beide Pole wesentlich gleich, nur quantitativ etwas verschieden; bei der Anwendung des galvanischen Stromes ist dagegen zwischen beiden Polen ein fundamentaler Unterschied, welcher in dem sogenannten Zuckungsgesetze des motorischen Nerven und des Muskels (vgl. später) seinen Ausdruck findet. Bei der Anwendung des faradischen Stromes ist man übereingekommen, ausschliesslich die Kathode des Oeffnungsinductionsstromes zur Reizung zu benützen, weil diese am stärksten wirkt. Bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strome dagegen muss man in jedem Falle die Wirkung der Kathoden- und Anodenreizung auseinanderhalten und getrennt prüfen.

Da es sich meistens darum handelt, die einzelnen Nerven resp. Muskeln isolirt zu reizen, so darf die wirksame Elektrode nicht zu gross sein. Für die meisten Zwecke eignen sich knopfförmige Elektroden von 1—2 cm Durchmesser. Allzu kleine Elektroden sind nicht anwendbar, weil an ihnen die Stromdichte sehr gross wird, was natürlich die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung erhöht. Wenn man die Resultate verschiedener elektrodiagnostischer Untersuchungen mit ein-

ander vergleichen will, so müssen für dieselben gleich grosse Reizelektroden benützt werden, da für den Reizeffect nicht nur die Stromstärke, sondern auch die Stromdichte massgebend ist (vgl. S. 770). Der Vorschlag von Erb und Stintzing, die elektrischen Untersuchungen stets mittelst sogenannter Normalelektroden vorzunehmen, ist deshalb berechtigt. Die Erb'sche Normalelektrode ist 10 cm² gross (Kreisfläche von 3·6 cm Durchmesser), die Stintzing'sche, welche für die Reizung kleiner, nahe bei einander liegender Muskeln (Hand) praktischer ist, hat eine wirksame Oberfläche von 3 cm² (Kreisfläche von 1·8—2·0 cm Durchmesser). Die indifferente Elektrode wird möglichst gross genommen. Es hat dies den Vortheil, dass die Stromdichte an der grossen Platte selbst bei Anwendung starker Ströme gering bleibt, wodurch die hauptsächlich auf Elektrolysirung der Haut beruhende Schmerzhaftigkeit während des Durchgehens des Stromes vermindert wird.

Von der oben gegebenen Regel, die indifferente grossplattige Elektrode möglichst entfernt von dem zu reizenden Punkte aufzusetzen, müssen praktisch häufig Ausnahmen gemacht werden. Es kommt nämlich da, wo man stärkerer Ströme bedarf (bei Herabsetzung der Erregbarkeit), häufig vor, dass, wenn man die indifferente Elektrode z. B. auf das Abdomen setzt und die kleinen Handmuskeln reizt, die durch die Nerven und Muskeln des Armes gehenden Stromschleifen genügen, um nicht nur an der differenten Elektrode an der Hand Zuckungen hervorzurufen, sondern auch die von der Reizstelle entfernte Armmusculatur zur Contraction zu bringen. Die dadurch eintretenden starken diffusen Erschütterungen des ganzen Armes erschweren natürlich die Beobachtungen der an der eigentlichen Reizstelle zu Stande kommenden Zuckungen auf's Höchste. In solchen Fällen hilft man sich in der Weise, dass man auch die indifferente Elektrode an der Hand applicirt, und zwar auf der entgegengesetzten Handfläche wie die differente. Falls man nur dafür sorgt, dass die indifferente Elektrode möglichst gross ist, so hat man, in Folge der grossen Verschiedenheit der Stromdichten an den beiden Elektroden, immer noch an der Reizelektrode die fast ausschliessliche und dabei wesentlich polare Wirkung. Derartige Kunstgriffe müssen eventuell auch an anderen Körperstellen angewendet werden.

Was nun im Uebrigen die Art der Ausführung einer elektrischen Untersuchung betrifft, so ist es zunächst klar, dass dieselbe für jeden der in Betracht kommenden Muskeln, resp Nerven, getrennt vorgenommen werden muss. Dadurch wird das Verfahren bei ausgedehnten Lähmungen sehr zeitraubend und die Aufnahme eines vollständigen elektrischen Status kann viele Stunden lang dauern, besonders da man sich stets durch Controluntersuchungen wieder von der Richtigkeit des Gefundenen überzeugen muss. Es gibt kaum eine Untersuchungsmethode, welche zu ihrer richtigen Handhabung so viel Zeit, Uebung und Geduld erfordert, wie die elektrische und kaum eine, welche, wenn sie flüchtig und bei ungenügender Musse vorgenommen wird, zu so groben Fehlschlüssen führen kann. Es ist deshalb ein praktisch nicht genug zu betonender Grundsatz, dass eine wirklich exacte und zuverlässige Untersuchung eines einzigen Muskels mehr werth ist, als

die flüchtige Prüfung aller gelähmten Muskeln. Auch in der Elektrodiagnostik gilt der Satz, dass multum besser ist als multa. Eine vollständige Prüfung aller bei einer Lähmung in Betracht kommenden Muskeln, besonders wenn noch dazu die zeitliche Veränderung der Reaction im Verlaufe der Krankheit in prognostischem Interesse verfolgt werden soll, ist häufig für einen beschäftigten Praktiker gar nicht ausführbar. Häufig genügt aber glücklicherweise für diagnostische Zwecke die Prüfung einiger weniger Muskeln und Nerven.

Die vollständige elektrische Untersuchung eines Nervmuskels muss bestehen in der faradischen Untersuchung einerseits vom Nerven und andererseits vom Muskel aus, und in der galvanischen Prüfung ebenfalls vom Nerven und vom Muskel aus. Am ehesten kann man sich die galvanische Prüfung des Nerven sparen, da der Nerv meist faradisch und galvanisch gleich reagirt. Jedoch lässt sich die galvanische Erregbarkeit im Gegensatze zur faradischen in absolutem Maasse angeben.

Es sei bemerkt, dass hier und in dem Folgenden unter faradischer Reizung, falls nichts Weiteres bemerkt ist, stets die Reizung mit freischwingendem Hammer des Schlittenapparates, also mit rasch sich folgenden Wechselströmen (tetanisirende Reizung) gemeint ist. Die Schlittenapparate können nämlich ausserdem auch zur Abgabe von einzelnen Inductionsschlägen benützt werden, indem man den Neef'schen Hammer festhält und manuell durch Bewegung desselben die Oeffnung und Schliessung des Primärstromes besorgt. Es hat diese letztere Art der Reizung besonders bei peripheren Lähmungen mit starker Erregbarkeitsherabsetzung den praktisch hoch anzuschlagenden Vortheil, dass sie viel weniger schmerzhaft ist, als die tetanisirende Reizung. Ausserdem reagiren degenerirende Muskeln länger auf Einzelschläge als auf tetanisirende Wechselströme, was nebenbei bemerkt auch in therapeutischer Beziehung bei der Behandlung von Lähmungen von Wichtigkeit ist.

Die Möglichkeit localisirter Prüfung der einzelnen motorischen Nerven und Muskeln beruht darauf, dass den meisten derselben an der Körperoberfläche Punkte entsprechen, von wo aus sie mittelst einer kleinen Elektrode am besten und isolirt gereizt werden können. Es sind dies die sogenannten motorischen Punkte, welche durch die Arbeiten von Duchenne, Erb, v. Ziemssen und Anderen festgestellt worden und in den umstehenden schematischen Abbildungen, gestützt auf eigene Nachuntersuchungen, wiedergegeben sind (Fig. 212—216). Die motorischen Punkte der Nerven entsprechen meist Stellen, wo der Nerv sehr oberflächlich und entfernt von anderen Nerven liegt. Die motorischen Punkte der Muskeln liegen meistens da, wo der motorische Ast des Nerven in den Muskelbauch eintritt. In Wirklichkeit wird deshalb an den motorischen Muskelpunkten auch der Nerv gereizt, und es ist deshalb empfehlenswerth, da, wo man wirklich die rein musculäre Reaction haben will, sich, falls die Reaction vom Nerven aus nicht erloschen ist, möglichst ferne von den motorischen Punkten zu halten. Man erhält dann nur locale Zuckungen der gereizten Bündel.

Es kommt bei der elektrischen Prüfung wesentlich auf drei Dinge an. Erstens muss bestimmt werden, ob motorischer Nerv und Muskel überhaupt noch auf faradische und galvanische Ströme reagiren.

Zweitens muss bestimmt werden, ob die Erregbarkeit für die beiden Stromesarten quantitativ verändert, ob sie gesteigert oder, was häufiger vorkommt, herabgesetzt ist. Drittens endlich handelt es sich um den Nachweis qualitativer Veränderungen der Erregbarkeit,

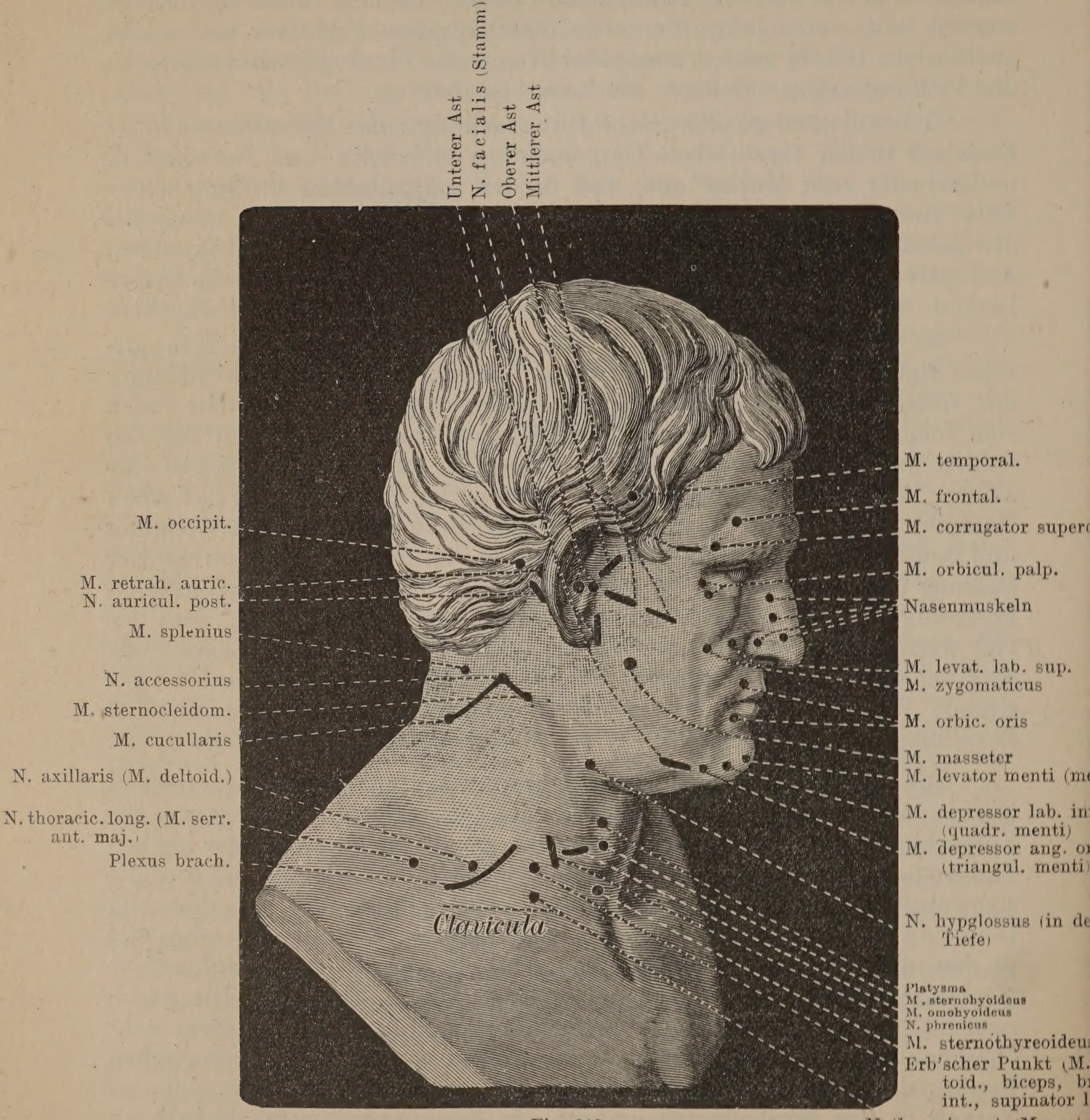


Fig. 212.

Motorische Punkte an Kopf und Hals.

resp. von Veränderungen des Zuckungsgesetzes und der Zuckungsform. Dabei muss, wie erwähnt, beim galvanischen Strome die Wirkung beider Pole berücksichtigt werden.

Für die Angabe der quantitativen Verhältnisse ist von Wichtigkeit die Dosirung der verwendeten Ströme.

Dieselbe geschah bisher beim galvanischen Strome immer durch Angabe der Stromstärke, die man, da sie sehr rasch wechseln kann, bei der Prüfung von Schliessungszuckungen sofort nach, bei der Prüfung von Oeffnungszuckungen unmittelbar vor der Auslösung der Zuckung abliest, indem man den Strom vor der Ablesung so lange

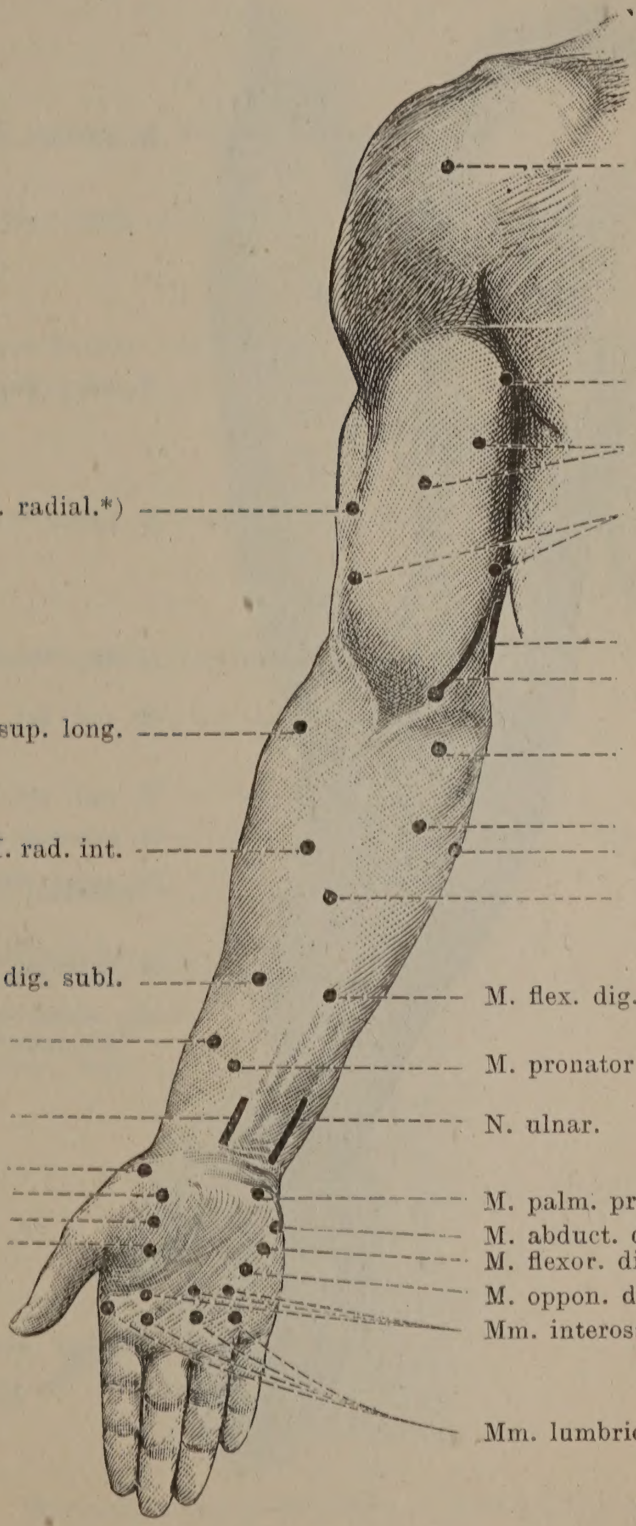


Fig. 213.
Motorische Punkte an der Beugeseite des Armes.

durch Körper und Galvanometer gehen lässt, bis das letztere zur Ruhe gekommen ist, was bei einem für medicinische Zwecke geeigneten Instrument mit guter „Dämpfung“ in wenigen Secunden

*) Es ist zu bemerken, dass der Stamm des N. radialis ausser an dieser gewöhnlich benützten Stelle auch in der Axilla am oberen Ende des inneren Randes des Musc. coracobrachialis isolirt reizbar ist. Diese letztere Stelle hat ein besonderes klinisches Interesse mit Rücksicht auf S. 782.

der Fall sein soll. Neuerdings hat jedoch Dubois (Bern)*) gezeigt, dass zur Bestimmung der galvanischen Erregbarkeit eines Nerven oder eines Muskels die Angabe der erforderlichen Voltspannung wichtiger ist und ein richtigeres Maass abgibt, als die Bestimmung der Strom-

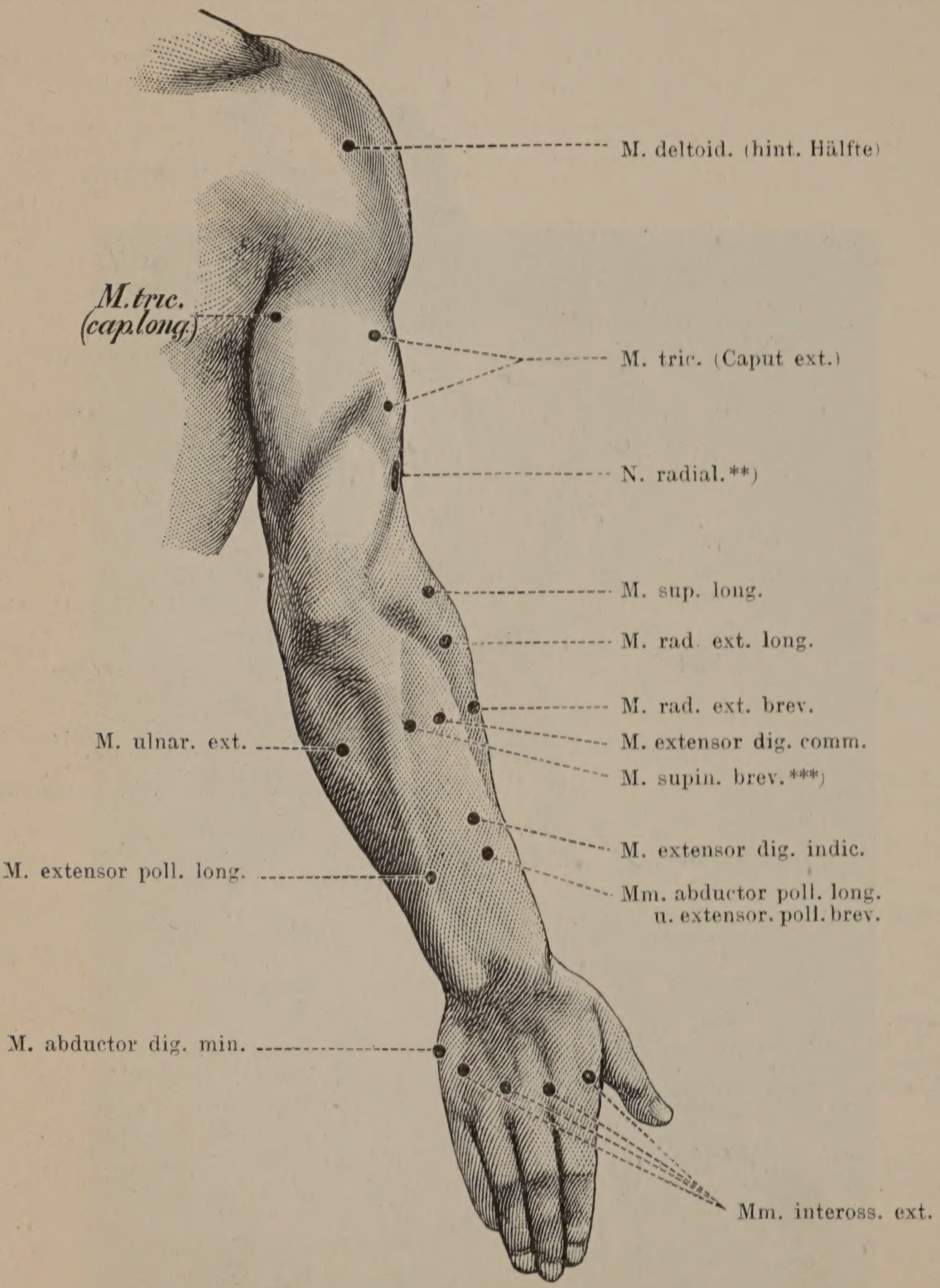


Fig. 214.
Motorische Punkte an der Streckseite des Armes.

stärke, indem er nachwies, dass die nämliche Muskelzuckung stets durch annähernd dieselbe Voltspannung, aber je nach dem Wechsel der eingeschalteten Widerstände durch sehr verschiedene Stromstärken, ausgelöst

*) Arch. de physiologie, Oct. 1897.
**) Vgl. die Anmerkung zur vorhergehenden Figur.
***) Der M. supinator brevis ist nur bei Atrophie und Unerregbarkeit des Extensor digitorum isolirt zu reizen (z. B. bei der Bleilähmung).

wird. Damit hängt die durch Dubois' Schüler Cornaz*) gemachte Erfahrung zusammen, dass die Zahlen, die man bei der Untersuchung eines und desselben Nerven der nämlichen Person zu verschiedenen Zeiten, oder bei der Untersuchung gleichnamiger Nerven verschiedener Personen oder endlich bei Untersuchung symmetrischer Nerven beider

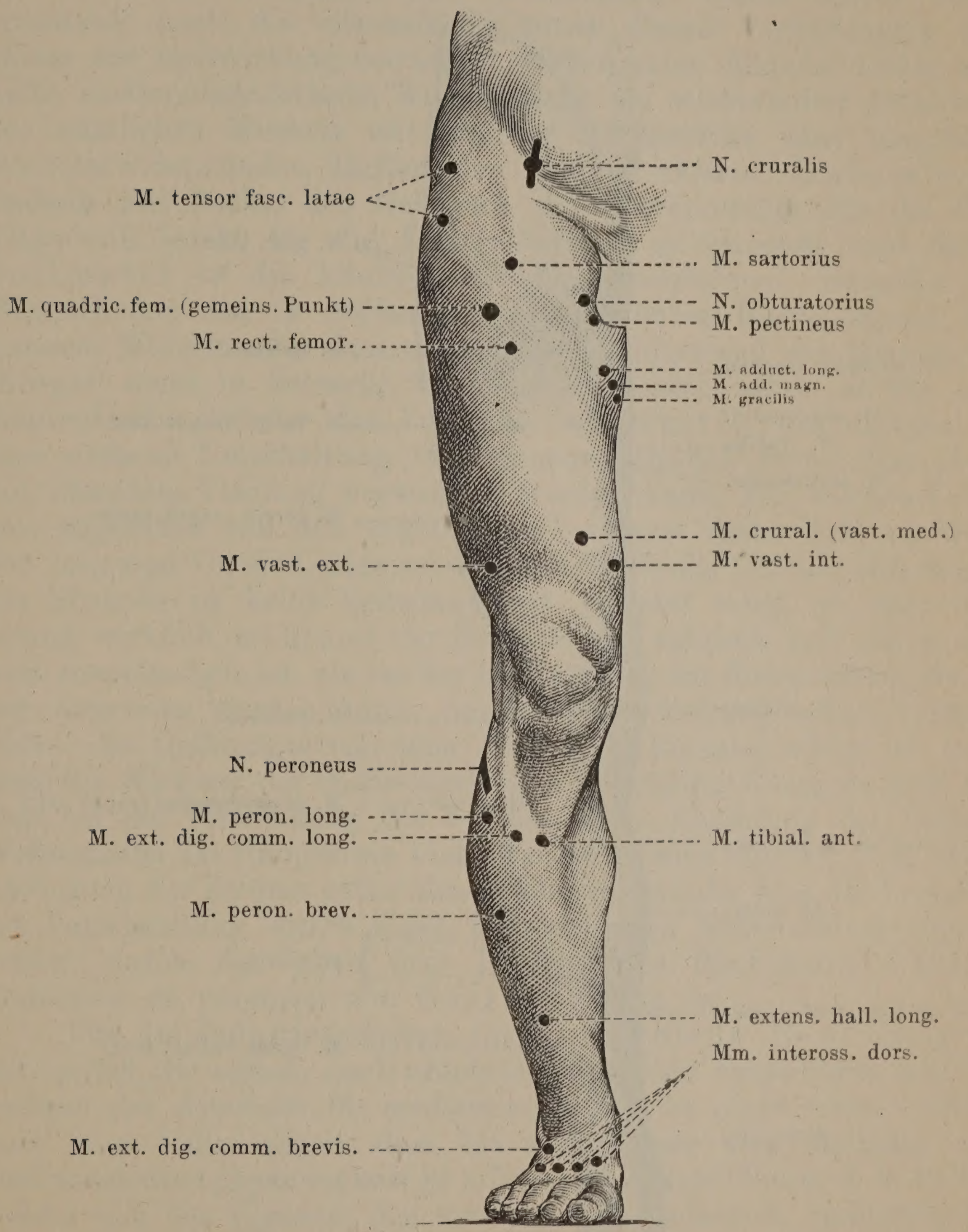


Fig. 215.
Motorische Punkte an der Streckseite des Beines.

Körperhälften erhält, unter sich viel besser übereinstimmen, wenn man nach Volt misst, als wenn man die Stromstärke angibt. Dubois erklärt diese Erscheinung durch den experimentellen Nachweis (in Betreff dessen wir auf seine Mittheilungen verweisen müssen), dass der Widerstand des menschlichen Körpers, in Folge der grossen „Capa-

*) J. A., Diss., Bern 1898.

cität“ des letzteren, auf die Grösse der ganz in den Anfang des variablen Zustandes des Stromes fallenden und also von der Potentialänderung abhängigen Reizwirkung fast keinen Einfluss hat, so dass diese, falls der metallische Widerstand des Stromkreises nicht verändert

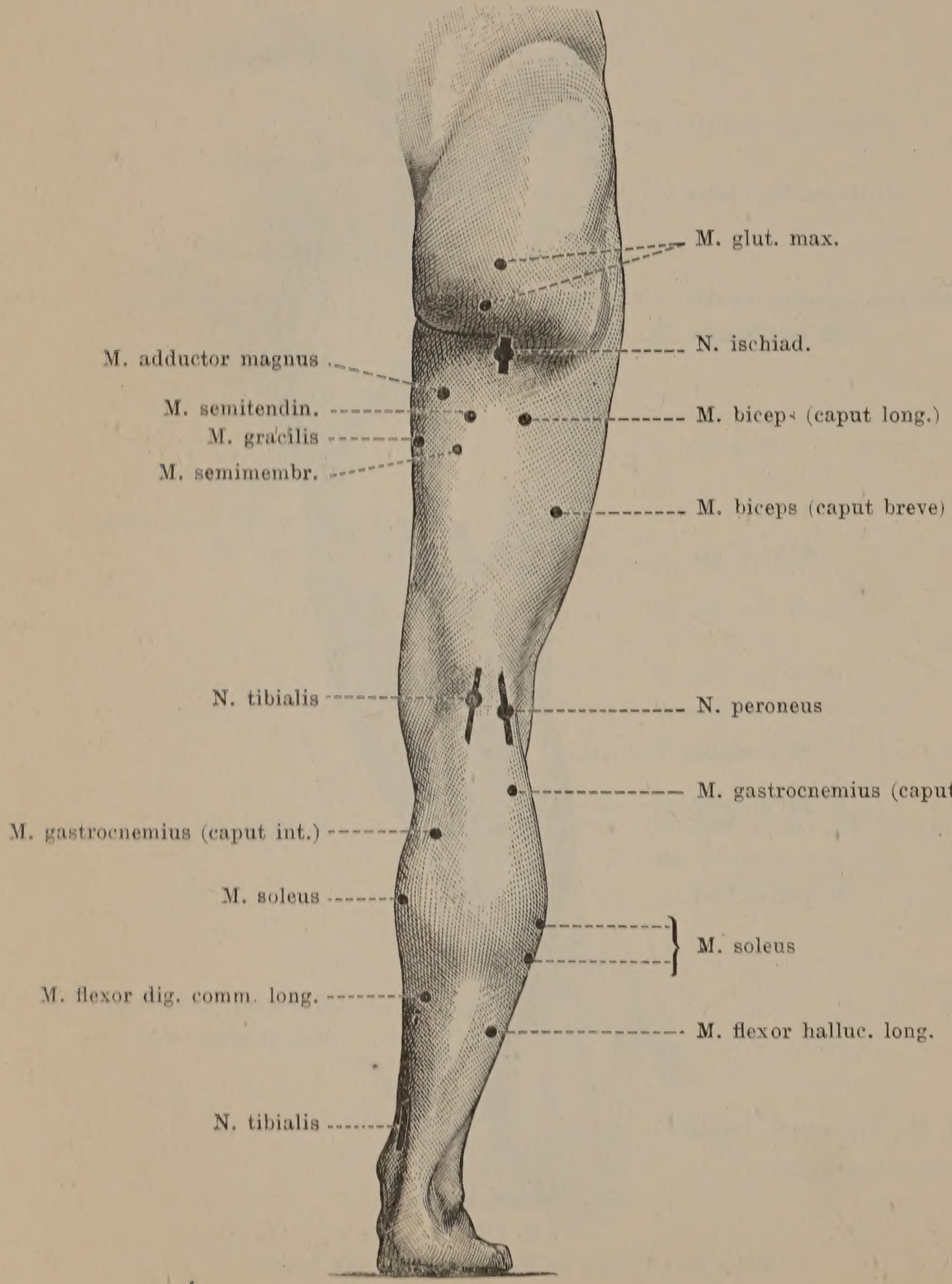


Fig. 216.
Motorische Punkte an der Beugeseite des Beines.

wird, falls also die Stromstärke nur durch Veränderung der elektromotorischen Kraft variirt wird, nahezu zu einer Function der Voltspannung wird. Dagegen ist dies nicht mehr der Fall, sobald man durch Einschaltung von Rheostatwiderständen in den metallischen Hauptschluss die Stromstärke verändert, wie dies bisher in der Elektro-

diagnostik üblich war. Da solche Rheostatwiderstände, mögen sie aus Flüssigkeit oder Metall bestehen, wie Dubois nachgewiesen hat, starke Selfinduction hervorrufen, so bedingt jede Veränderung der Stromstärke durch eingeschaltete Rheostatwiderstände eine Veränderung des Stromanstieges. In Folge dessen verliert die Reizwirkung überhaupt bei diesem älteren Verfahren ihre Messbarkeit, indem weder die Voltspannung noch die Stromstärke unter diesen Verhältnissen als ein Maass der Reizwirkung betrachtet werden kann. Manche bisher räthselhafte elektrodiagnostische Widersprüche bei wiederholter Untersuchung des nämlichen Muskels mit gleicher Stromstärke aber verschiedenen Rheostatwiderständen dürften sich hieraus erklären. Dubois empfiehlt deshalb mit Recht, den Gebrauch der Galvanometer für die Elektrodiagnostik (nicht für die Elektrotherapie) zu verlassen und dafür das Voltmeter in die klinische Medicin einzuführen. Dasselbe ist im Wesentlichen ein in Seitenschluss befindliches Galvanometer von so grossem Widerstande, dass daneben der Widerstand des Hauptschlusses (Körper) nicht in Betracht kommt. Empfehlenswerth ist für elektrodiagnostische Zwecke das Voltmeter von Gaiffe, das übrigens durch eine einfache Umschaltung in wenigen Secunden in ein Galvanometer mit absoluter Theilung verwandelt werden kann. Ein solches Voltmeter hat, abgesehen von den angeführten Vorzügen dieser Art von Messung, den enormen Vortheil, dass seine Nadel durch das Oeffnen und Schliessen des Stromes in keine Schwingungen versetzt wird, so dass die Ablesung wirklich während der Reizwirkung möglich und schon deshalb weit zuverlässiger ist, als bei der Bestimmung der Stromstärke, die immer nur abgelesen werden kann, nachdem die Reizung schon vorüber ist oder — bei Oeffnungserregungen — bevor die Reizung erfolgt ist. Aus dem über die Wirkung der Selfinduction im Hauptkreis Gesagten geht hervor, dass bei der Verwendung des Voltmeters zur Abstufung der Ströme die Widerstände im Hauptkreis nicht variirt werden dürfen, d. h. dass zur Abstufung der Ströme neben dem Elementenwähler blos die Veränderung der Voltspannung durch einen Rheostaten in Nebenschluss oder, noch besser, durch den nach dem Principe des Rheochords construirten Reducteur de potentiel von Gaiffe zulässig ist.

Für die Inductionsströme sind, wie Dubois (Bern) nachgewiesen hat, selbst die neuen, nach absoluten Einheiten vorgenommenen Graduirungen der Apparate für medicinische Zwecke nicht einwandsfrei und man muss leider sagen, dass bis zur Stunde eine Methode, um Inductionsströme physiologisch in allgemein gültiger Weise, d. h. in Zahlen, welche von der Eigenart des verwendeten Apparates unabhängig sind, zu dosiren, überhaupt nicht gefunden ist. Verschiedene Inductionsapparate sind in ihrer physiologischen Wirkung nicht mit einander zu vergleichen und man ist deshalb bei den quantitativen Untersuchungen darauf angewiesen, die Angaben nur mit Beziehung auf ein und denselben Apparat zu machen, und wenn man Untersuchungsresultate vergleichen will, stets den nämlichen Apparat anzuwenden. Für diesen einen Apparat allerdings hat man bei frischer Elementenfüllung in dem Rollenabstande ein Maass für die verwendete Stromwirkung. Dabei zeigt sich, in Uebereinstimmung mit dem, was oben über die Unabhängigkeit der Reizwirkung des galvanischen Stromes während

seines variablen Zustandes vom Körperwiderstand gesagt wurde, dass auch für den faradischen Strom der physiologisch in ziemlich hohem Grade wechselnde Körperwiderstand, weil es sich um Reizwirkungen während des variablen Zustandes in einem Stromkreis von grosser Capacität handelt, keinen wesentlichen Unterschied der Reizwirkung bedingt, wodurch die Forderung mancher Autoren, bei der Anwendung des faradischen Stromes nicht nur den Rollenabstand anzugeben, sondern gleichzeitig auch den Hautwiderstand galvanisch zu messen, überflüssig erscheint. Vorausgesetzt ist dabei allerdings, dass in allen Fällen die Elektroden gut angefeuchtet, d. h. unter vollständigem Contact zur Verwendung kommen.

Dagegen ist es sowohl für die faradische als für die galvanische Stromdosirung, wie schon erwähnt, wichtig, Reizelektroden von bestimmtem Flächeninhalte anzuwenden, weil natürlich die Dichte, mit welcher der Strom die Reizstelle trifft, neben der Stromstärke und Voltspannung für den Reizeffect von Bedeutung ist. Die Stromdichte ist gleich der Stromstärke dividirt durch den Flächeninhalt der Elektrode, so dass eine Elektrode von 2 cm² Fläche unter sonst gleichen Bedingungen nur eine halb so grosse Stromdichte liefert und somit auch nur eine halb so grosse Reizwirkung entfaltet, wie eine Elektrode von 1 cm² Fläche. Es ist freilich zu bemerken, dass diese Berechnung streng nur für die Hautoberfläche, welche von der Elektrode direct berührt wird, gilt. Da sich der Strom beim Durchtritte durch die Haut sofort auf eine viel grössere Fläche vertheilt, und die bei der elektrischen Untersuchung gereizten Muskeln und Nerven meistens in einer gewissen Tiefe liegen, so macht in Wirklichkeit die Grösse der Elektrode nicht so viel aus, als jener Berechnung entspricht. Immerhin ist es, um möglichst constante Verhältnisse zu haben, gut, bei vergleichenden Untersuchungen Reizelektroden von der nämlichen Grösse zu benützen und die Dimensionen derselben im Protokolle anzugeben. Am empfehlenswerthesten ist die Verwendung der Normalelektroden (S. 762).

Von Bedeutung ist natürlich auch die Art und Weise, wie die Elektrode aufgesetzt wird, denn eine grössere Elektrode, die man blos mit der Kante aufsetzt, wirkt natürlich blos wie eine kleinere Elektrode. Ebenso ist der Druck des Aufsetzens von Bedeutung. Der Druck muss, um vergleichbare Resultate zu erhalten, so gewählt werden, dass einerseits eine erhebliche Verschiebung der Weichtheile vermieden und andererseits doch unter Mithülfe der an der feuchten Elektrode haftenden Flüssigkeitsschicht ein vollkommener Contact der ganzen Elektrodenfläche hergestellt wird.

Es sei schliesslich noch erwähnt, dass in denjenigen Fällen, wo es (bei verdeckter Batterie) sich darum handelt, rasch die Pole des galvanischen Stromes von einander zu unterscheiden, dies in sehr einfacher Weise dadurch geschehen kann, dass man an sich selbst die beiden Elektroden, die aber gleich gross und gleich befeuchtet sein müssen, bei geschlossenem Strome auf die beiden Handrücken aufsetzt. Die Elektrode, welche stärkeres Brennen verursacht, ist die Kathode. Auf angefeuchtetem violetten Lackmuspapier erzeugt die Anode einen rothen, die Kathode einen blauen Fleck. Verfährt man in ähnlicher Weise mit dem Inductionsstrome des Schlittenapparates, so entspricht der stärkeren Reizwirkung und dem hier erst nach längerem Durchgehen des Stromes entstehenden blauen Flecke auf

Lackmuspapier die Kathode des Oeffnungsinductionsstromes, da der Oeffnungsinductionsstrom wegen seiner grösseren Stärke für die Gesammtwirkung der Wechselströme eines Inductionsapparates entscheidend ist.

Hier muss jedoch der Versuch unter Benützung blanker Metalldrähte als Elektrode ausgeführt werden, einerseits um eine für die geringe elektrolytische Wirkung von Inductionsströmen genügende Stromstärke zu erhalten und andererseits, um eine Verfärbung des Lackmuspapieres durch die sauer reagirenden Metallsalze zu vermeiden, welche gebrauchten Elektroden stets anhaften.

Zur Protokollirung der elektrischen Befunde bedient man sich folgender Abkürzungen:

x mm *RA*	bedeutet . .	*x* Millimeter Rollenabstand
MA	„ . .	Milliampères
V	„ . .	Volt
KaSZ	„ . .	Kathodenschliessungszuckung
AnSZ	„ . .	Anodenschliessungszuckung
AnOZ	„ . .	Anodenöffnungszuckung
KaOZ	„ . .	Kathodenöffnungszuckung
KaSTe	„ . .	Kathodenschliessungstetanus.

KaSZ = 2 *MA* bedeutet: Minimale Kathodenschliessungszuckung bei 2 Milliampères.

Far Z 90 mm *RA* bedeutet: Minimale faradische Zuckung bei 90 mm Rollenabstand u. s. w.

KaSZ > *ASZ* bedeutet: Kathodenschliessungszuckung grösser als Anodenschliessungszuckung u. s. w.

2. Prüfung der quantitativen motorischen Erregbarkeit.

Die quantitative motorische Erregbarkeit wird dadurch geprüft, dass man bestimmt, wie stark man sowohl den faradischen als den galvanischen Strom dosiren muss (vgl. S. 764 ff.), um die minimale Zuckung zu erhalten. Beim galvanischen Strome bezieht sich diese Bestimmung, wo nichts Anderes bemerkt ist, auf die Kathodenschliessungszuckung, da diese normal am leichtesten zu Stande kommt. Erhält man auch mit maximalen Strömen keine Zuckungen mehr, so spricht man von aufgehobener Erregbarkeit. Da diese letztere Angabe zunächst nur für die verwendeten Stromstärken resp. Voltspannungen gilt, so ist es auch hier bei der galvanischen Prüfung nützlich, die verwendeten maximalen Stromstärken und Voltspannungen zu bestimmen.

Da nun unter physiologischen Verhältnissen die Erregbarkeit der verschiedenen Nerven und Muskeln, sowie diejenige der nämlichen Muskeln resp. Nerven bei verschiedenen Individuen nicht unerhebliche Unterschiede darbieten kann, so ist es nicht immer ganz leicht, zu bestimmen, ob und wie sich in einem gegebenen Falle die Erregbarkeit quantitativ von der Norm unterscheidet. Man kann zur Beantwortung dieser Frage folgendermassen verfahren:

Man vergleicht entweder die gefundene Erregbarkeit mit derjenigen des Gesunden oder aber man vergleicht, wo es sich um eine einseitige Affection handelt, beide Körperhälften. Man muss dabei natürlich genau symmetrische Punkte wählen und die Theile auch genau gleich lagern. Die Differenz der Erregbarkeit auf beiden Seiten ist normalerweise, wie Erb und Stintzing nachgewiesen haben, nur gering.

Galvanischer Strom.

Stintzing fand für den galvanischen Strom als maximale Differenz der zur wirksamen Erregung der Nerven beider Körperseiten erforderlichen Stromstärke mit seiner Normalelektrode von 3 cm² folgende Zahlen:

Maximale physiologische Unterschiede zwischen der galvanischen Erregbarkeit beider Körperhälften in Stromstärken ausgedrückt. (Nach Stintzing.)

Ramus frontalis des Nervus facialis	0·7 *MA*
Nervus accessorius	0·15 „
Nervus medianus	0·6 „
Nervus ulnaris 2″ über dem Olecranon	0·6 „
Nervus radialis	1·1 „
Nervus peroneus	0·5 „
Nervus tibialis	1·1 „

Massgebender sind nach den oben angeführten Untersuchungen von Dubois-Cornaz (Bern) und wie auch die folgenden Zahlen zeigen die Voltspannungen. Diese Autoren fanden nach einer grösseren Zahl von Versuchen:

Verhältniss der Voltspannungen, welche zur minimalen Erregung gleichnamiger normaler Nerven beider Körperhälften nothwendig sind (nach Dubois-Cornaz):

Facialis	(Maxim.)	100:122	(Entsprechendes Verhältniss der Stromstärken 100:129)
Medianus	„	100:117	(„ „ „ „ 100:503)
Radialis	„	100:112	(„ „ „ „ 100:145)
Ulnaris	„	100:116	(„ „ „ „ 100:253)
Peroneus	„	100:130	(„ „ „ „ 100:175)

Wo die Vergleichung zwischen beiden Körperseiten nicht möglich ist, kann man folgende von Stintzing gefundene Grenzwerthe, die er bei 58 Gesunden mit seiner Normalelektrode erhalten hat, zu Grunde legen:

Grenzwerthe der normalen Erregbarkeit in Stromstärken ausgedrückt (nach Stintzing).

Ramus frontalis des Nervus facialis	erregbar durch	0·9—2·0 *MA*
Ramus zygomaticus des Nervus facialis	„ „	0·8—2·0 „
Ramus mentalis	„ „	0·5—1·4 „
Nervus accessorius	„ „	0·1—0·4 „
Nervus ulnaris 2″ oberhalb des Olecranons	„ „	0·2—0·9 „
Nervus radialis	„ „	0·9—2·7 „
Nervus peroneus	„ „	0·2—2·0 „
Nervus tibialis	„ „	0·4—2·5 „

Auch hier sind nach dem oben Gesagten und wie die folgenden Zahlen zeigen, massgebender die sich auf die Voltspannungen beziehenden Zahlen von Dubois-Cornaz:

Grenzwerthe der physiologischen Erregbarkeiten der nämlichen Nerven verschiedener Individuen und des nämlichen Individuums zu verschiedenen Zeiten in Voltspannungen und in Stromstärken ausgedrückt (nach Dubois-Cornaz).

Maximale Unterschiede.

	Volt	Volt Verhältniss	Milliampères	Milliampères Verhältniss
Facialis				
Bei verschiedenen Individuen . . .	3·8— 9·4	(100:247)	0·8—3·0	(100: 375)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit .		100:126		100: 190
Medianus				
Bei verschiedenen Individuen . . .	4·4—14·2	(100:323)	0·2—2·7	(100:1350)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit .		100:212		100:1000
Radialis				
Bei verschiedenen Individuen . . .	5·2—12·8	(100:246)	0·8—2·5	(100: 246)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit .		100:152		100: 225

	Volt	Verhältniss	Milliampères	Verhältniss
Ulnaris				
Bei verschiedenen Individuen . . .	1·6— 7·8	(100:487)	0·1—1·9	(100:1900)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit .		100:260		100: 575
Peroneus				
Bei verschiedenen Individuen . . .	4·0—10·5	(100:265)	0·6—1·8	(100: 300)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit .		100:225		100: 225

Hat man alle diese Zahlen nicht bei der Hand, so vergleicht man am besten die Erregbarkeit in dem gegebenen Falle mit der eigenen oder mit derjenigen eines anderen nervengesunden Individuums von annähernd gleichem Körperbau wie der Patient.

Eine Steigerung der Erregbarkeit thut sich darin kund, dass man geringere Stromstärken oder Voltspannungen braucht, um die Minimalzuckung hervorzurufen, eine Verminderung der Erregbarkeit darin, dass die Minimalzuckung erst bei höheren Stromstärken oder Voltspannungen zu Stande kommt.

Die bisher ganz allgemein übliche Beurtheilung der Erregbarkeit nach den zur Erregung von Zuckungen erforderlichen Stromstärken ist, wie auf S. 766 ff. auseinandergesetzt wurde und wie sich aus den oben angeführten Dubois-Cornaz'schen Zahlen ergibt, viel unsicherer, als die Beurtheilung nach der erforderlichen Voltspannung. Bei geringem Körperwiderstand bedingt nämlich die minimale erforderliche Voltspannung, welche nach S. 768 für die Reizwirkung massgebend ist, eine erheblich grössere Stromstärke als bei hohem Widerstand, so dass durch die Milliampèreswerthe in ersterem Fall eine Erregbarkeitsherabsetzung vorgetäuscht wird. Umgekehrt werden bei grossen Widerständen, wenn man der Beurtheilung die Milliampèreswerthe zu Grunde legt, Erregbarkeitssteigerungen vorgetäuscht.

Faradischer Strom.

Für den faradischen Strom muss jeder Untersucher die Grösse der physiologisch vorkommenden Erregbarkeitsdifferenzen für seinen eigenen Apparat bestimmen. Stintzing fand für seinen Apparat die physiologische Maximaldifferenz für alle untersuchten Körpernerven 15 mm Rollenabstand. Differenzen, welche die physiologischen Maximaldifferenzen übertreffen, sind als pathologisch zu betrachten. Ist zur Erzeugung einer Minimalzuckung ein verminderter Rollenabstand erforderlich, so bedeutet dies eine Erregbarkeitsverminderung, während eine Erregbarkeitssteigerung sich in dem Auftreten der Minimalzuckung bei vermehrtem Rollenabstand verräth.

3. Prüfung der qualitativen motorischen Erregbarkeit.

An den motorischen Nerven ist die Erregbarkeit fast immer nur quantitativ verändert, an den Muskeln dagegen kommen neben den quantitativen Veränderungen sehr häufig qualitative vor, die einer besonderen Besprechung bedürfen.

a) Normale Verhältnisse.

Das normale qualitative Verhalten der Erregbarkeit von motorischen Nerven und Muskeln für den galvanischen Strom findet seinen Ausdruck in dem sogenannten Zuckungsgesetze.

Das normale Zuckungsgesetz des motorischen **Nerven** für den **galvanischen** Strom lautet folgendermassen:

Schwache Ströme:

KaSZ.	*AnS:* nichts.
KaO: nichts.	*AnO:* nichts.

Mittelstarke Ströme:

KaSZ: stark.	*AnSZ:* schwach.
KaO: nichts.	*AnOZ:* schwach.

Ganz starke Ströme:

KaSTe.	*AnSZ:* stark.
KaOZ: inconstant.	*AnOZ:* stark

Das normale Zuckungsgesetz des **Muskels** für den **galvanischen** Strom ist im Wesentlichen dasselbe wie für den motorischen Nerven, nur mit dem Unterschiede, dass Oeffnungszuckungen sehr schwer, meist gar nicht zu erhalten sind. Zum normalen Verhalten des Muskels gehört es, dass seine Zuckungen sowohl vom Nerven aus als bei directer Reizung mit dem galvanischen Strome blitzartig rasch auftreten. Jedoch existiren in dieser Beziehung Unterschiede, je nachdem man den Muskel an seinem motorischen Punkte oder ferne von demselben reizt. Nur das letztere Verfahren ist als eine rein musculäre Reizung anzuerkennen, indem man dabei die motorischen Nervenendigungen, soweit dies überhaupt möglich ist, umgeht Dabei treten die Zuckungen, wenn auch sehr rasch, doch etwas weniger blitzartig auf als bei Reizung an den motorischen Punkten, und der Unterschied zwischen *KaSZ* und *AnSZ* ist dabei etwas weniger ausgesprochen. Die Reizung vom motorischen Punkte aus ist in Wirklichkeit als eine Nervenreizung aufzufassen.

Das normale Zuckungsgesetz von motorischen **Nerven** und **Muskeln** für den gewöhnlichen **faradischen** Strom (für sich rasch folgende Inductionsströme von wechselnder Richtung) lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei beiden die Reizwirkung, sobald der Rollenabstand soweit verkleinert ist, dass eine solche überhaupt stattfindet, eine tetanisirende ist, d. h. der Muskel bleibt so lange contrahirt, als die Wechselströme ihn oder seinen motorischen Nerv durchfliessen. Das Einsetzen und das Aufhören der tetanischen Contraction bei der Schliessung resp. Oeffnung des Stromkreises ist dabei ein plötzliches, blitzartiges. Die beiden Pole des faradischen Stromes wirken nur quantitativ verschieden, und zwar derjenige Pol etwas stärker, an welchem der Oeffnungsinductionsstrom seine Kathode hat. Bei rein musculärer Reizung unter Umgehung der motorischen Punkte hat der faradische Strom eine viel schwächere Reizwirkung, als bei Erregung des motorischen Punktes. Qualitativ ist dagegen die Wirkung die nämliche.

b) Pathologische Verhältnisse.

Die Entartungsreaction (*EaR*).

Das Wesentliche an der Entartungsreaction (über deren Bedeutung vgl. S. 780) bezieht sich ausschliesslich auf das Verhalten des Muskels. Die Entartungsreaction im weitesten Sinne des Wortes tritt in sehr verschiedenen Modificationen auf. Die zwei Cardinalsymptome, welche denselben gemeinsam sind, sind folgende:

1. Das wesentlich verschiedene Verhalten des Muskels gegen langdauernde und kurzdauernde, resp. gegen galvanische und faradische Ströme. Der Muskel reagirt auf den gewöhnlichen faradischen Wechselstrom entweder gar nicht mehr oder doch viel schwächer als auf den galvanischen Strom. Es ist jedoch hervorzuheben, dass nach den Untersuchungen von Dubois (Bern) auch in Fällen von vollständiger Entartungsreaction meist noch mittelst Inductionsströmen sich Contractionen erzielen lassen, vorausgesetzt, dass man bedeutende Stromstärken verwendet und ausserdem den Hammer des Schlittenapparates nicht frei schwingen lässt, sondern Einzelschläge benützt. Das Ausbleiben der Contraction bei freischwingendem Hammer ist nach Dubois eine Ermüdungserscheinung, beruhend auf der raschen Folge der Reizungen.

2. Der nicht mehr blitzartige, sondern träge, wurmförmige Charakter der Zuckungen, der häufig am auffälligsten beim Abklingen der Zuckung in Form einer Nachdauer derselben erkennbar wird, welche in hochgradigen Fällen zu einer während eines grossen Theiles der Stromdauer anhaltenden tetanusähnlichen Contraction führt.

Die übrigen Merkmale die den einzelnen Formen der Entartungsreaction sonst noch zukommen können, wechseln und sollen nachher erwähnt werden.

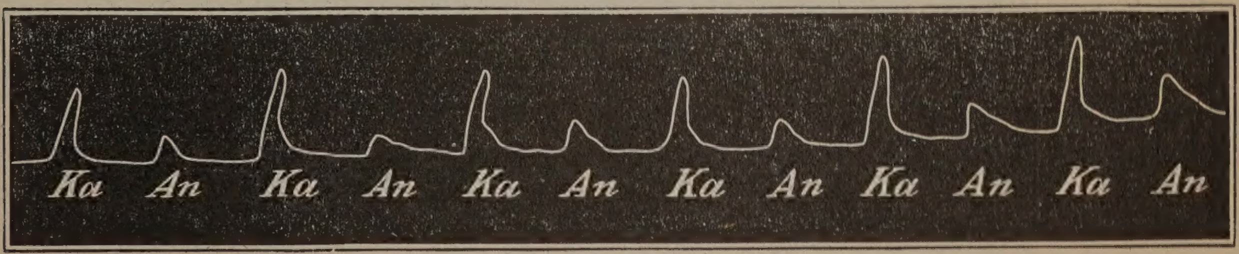
Die erwähnten, allen Formen der Entartungsreaction gemeinsamen Eigenthümlichkeiten sind der klinische Ausdruck der im Gefolge peripherer Läsionen einsetzenden degenerativen Atrophie des Muskels (vgl. S. 780 f.).

Die complete Entartungsreaction

setzt sich aus folgenden Zeichen zusammen:

Faradische Prüfung: Erregbarkeit des Nerven erloschen.
„ „ Muskels „

Galvanische Prüfung: Erregbarkeit des Nerven erloschen.
„ „ Muskels quantitativ zunächst normal, dann gesteigert und zuletzt oft stark vermindert. Die Zuckungen träge. *AnSZ* tritt leichter ein als *KaSZ*. Bei gleicher Stromstärke oder Voltspannung $AnSZ > KaSZ$.



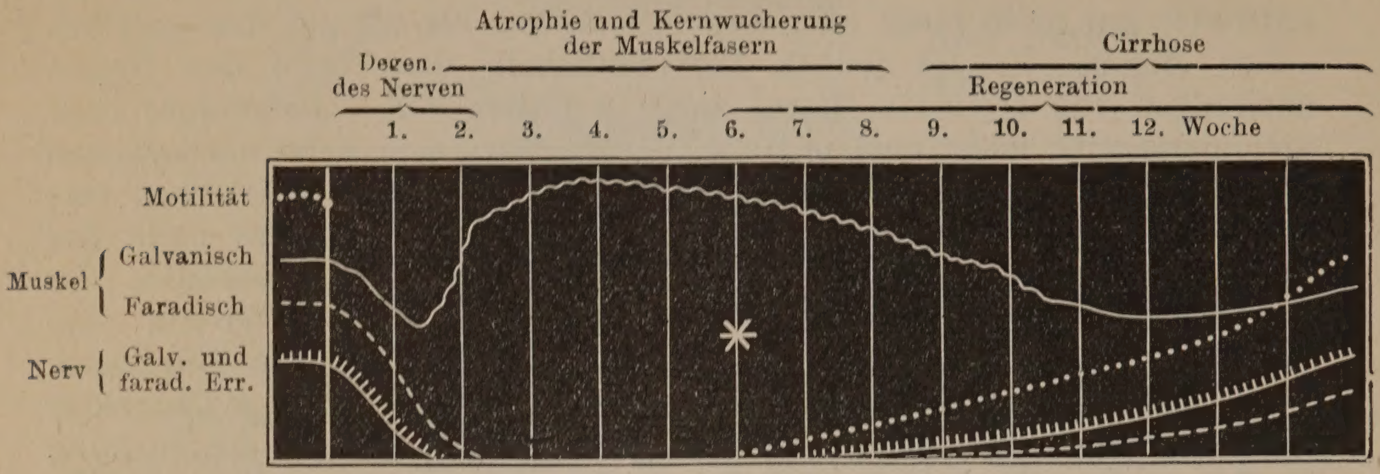
a) Gesundes Mädchen. *KaSz* erheblich grösser als *AnSz*. Zuckungen blitzartig.

b) Poliomyelitis ant. chronica. Entartungsreaction. *AnSz* erheblich grösser als *KaSz*. Zuckungen träge.

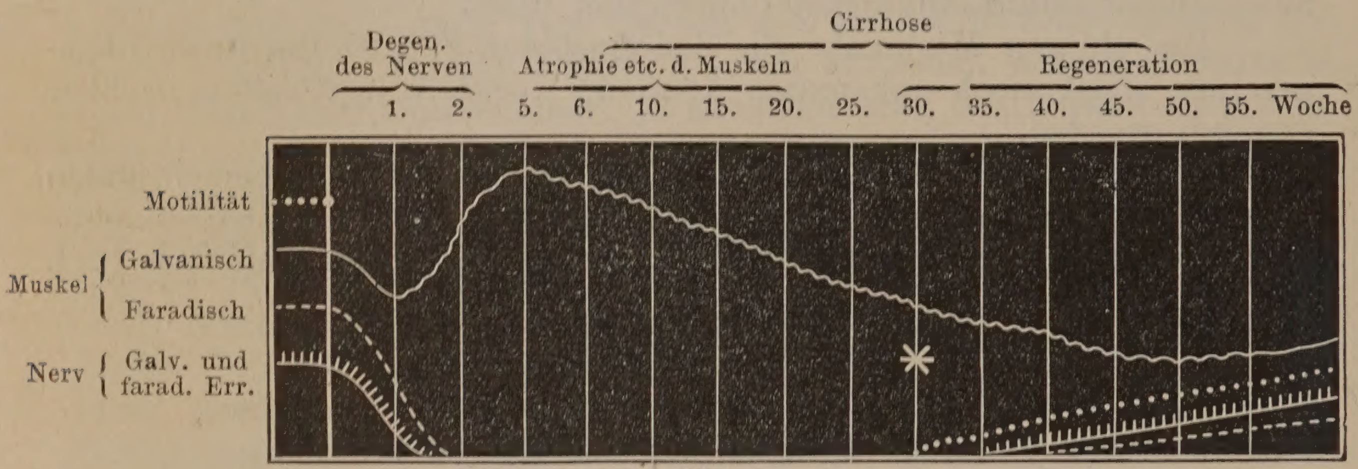
Fig. 217.

Myographische Curven von galvanischen Schliessungszuckungen bei directer Muskelreizung im Peroneusgebiet: *a*) normal, *b*) bei Entartungsreaction (nach Kast).

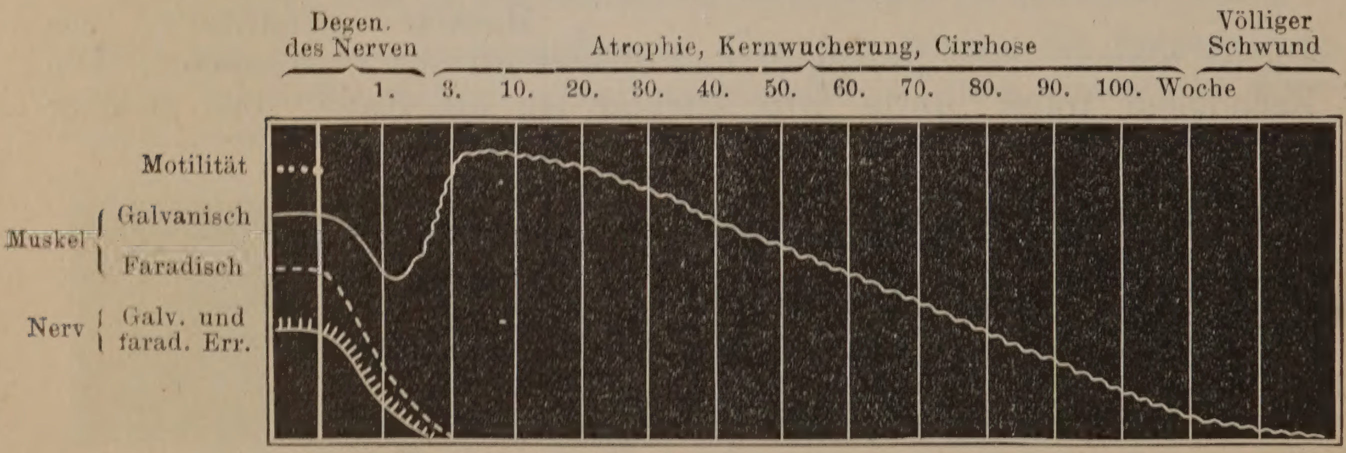
Die myographischen Curven (Fig. 217 a. v. S.) erläutern diese qualitativen Veränderungen der Muskelreaction.



a) Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität.



b) Lähmung mit später Wiederkehr der Motilität.



c) Unheilbare Lähmung. Motilität bleibt verschwunden.

Fig. 218.

Schemata des Ablaufes der Erregbarkeiten bei peripheren Lähmungen mit completer Entartungsreaction (nach Erb).

Die Schlängelung der Linie, welche die galvanische Erregbarkeit darstellt, bedeutet die qualitative Modification der Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaction. Da, wo die Linie glatt gezeichnet ist, bedeutet dies ein normales qualitatives Verhalten. Der Stern bezeichnet die Wiederkehr der willkürlichen Motilität. Ueber den Curven sind die in jedem Stadium gefundenen histologischen Veränderungen in Nerv und Muskel angegeben. Die Zahlen über den Curven bedeuten die Wochen, welche seit dem Einsetzen der Lähmung abgelaufen sind. Mit Rücksicht auf den beschränkten Raum mussten die Abscissen für den späteren Verlauf der Lähmung in den drei Curven in verschiedenem Grade verkürzt werden, so dass die Curven in ihrer Längenausdehnung nicht unmittelbar vergleichbar sind.

Die complete Entartungsreaction bei peripheren Lähmungen hat ihren ganz typischen zeitlichen Verlauf, der namentlich an schweren rheumatischen Facialislähmungen studirt und nach Erb in Fig. 218 graphisch dargestellt ist.

Es sei noch bemerkt, dass man die früher erwähnte mechanische Entartungsreaction (vgl. S. 760) hauptsächlich da findet, wo complete elektrische Entartungsreaction mit gesteigerter Erregbarkeit vorhanden ist.

Die partielle Entartungsreaction.

Sie unterscheidet sich von der completen dadurch, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven uud die faradische Erregbarkeit des Muskels nicht erloschen, sondern blos herabgesetzt sind. Dabei treten gewöhnlich die verlangsamten Zuckungen nur bei

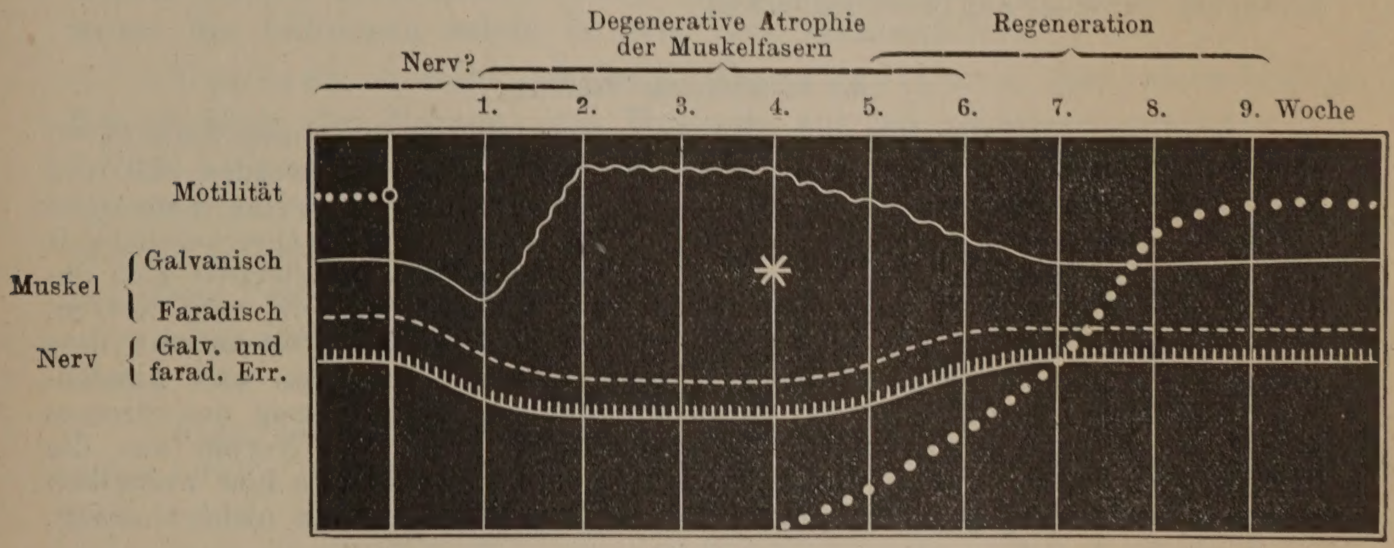


Fig. 219.

Schema des Ablaufes der Erregbarkeiten bei partieller Entartungsreaction (nach Erb). Vgl. die Erklärung zu Fig. 218. Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig. Degeneration des Nerven fehlt wahrscheinlich.

galvanischer Muskelreizung auf, zuweilen jedoch auch bei faradischer Reizung, besonders mit Einzelschlägen und bei Vermeidung des motorischen Punktes. Das Schema der partiellen Entartungsreaction ist also folgendes:

Faradisch:
Nerv
Muskel
Galvanisch:
Nerv

} Erregbarkeit blos herabgesetzt. Zuckungen nicht verlangsamt, nur zuweilen die faradische Zuckung vom Muskel aus verlangsamt, wenn man den motorischen Punkt vermeidet.

Muskel: Wie bei completer Entartungsreaction.

Der Verlauf der partiellen Entartungsreaction bei peripheren Lähmungen wird durch Fig. 219 ausgedrückt.

Partielle Entartungsreaction mit obligater, auch indirecter Zuckungsträgheit.

Diese Form unterscheidet sich von der einfachen partiellen Entartungsreaction dadurch, dass nicht nur die Zuckungen bei galvanischer Muskelreizung, sondern alle Zuckungen träge sind, auch diejenigen, welche man durch faradische Reizung des Muskels und faradische oder galvanische Reizung des Nerven erhält.

Gemischte Entartungsreactionen.

Man kann so diejenigen Reactionen bezeichnen, welche zu Stande kommen, wenn in einem Muskel die einen Fasern für sich normale Reaction, die anderen Entartungsreaction zeigen würden. Da man in solchen Fällen beide Kategorien von Fasern nicht getrennt untersuchen kann, so erhält man häufig schwer deutbare Mischreactionen, welche gewisse Merkmale der normalen und andere der Entartungsreaction zeigen. Manche Fälle von partieller Entartungsreaction mögen in Wirklichkeit solche gemischte Reactionen darstellen.

Die myotonische Reaction (Erb)

kommt blos vor bei der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Charakteristisch ist hier namentlich die eigenthümliche lange Nachdauer der Contractionen nach dem Aufhören der Reizung. Dabei sind die Zuckungen selbst träge und häufig beobachtet man das Auftreten eigenthümlicher rhythmischer, wellenförmiger Contractionen bei stabiler Application des galvanischen Stromes auf die Muskeln. Alle diese Erscheinungen treten, wenigstens von den Muskeln aus, schon bei sehr schwachen Strömen auf (Ueberregbarkeit).

Die neurotonische Reaction.

Neuerdings ist durch Marina*) und unabhängig von ihm durch Remak**) eine seltene Reactionsform des peripheren Nerven beschrieben worden, die von beiden Autoren als neurotonische Reaction bezeichnet wurde. Marina constatirte die Erscheinung bei Hysterie, Remak in einem von ihm mit Wahrscheinlichkeit als progressive Muskelatrophie gedeuteten Fall. Dieselbe charakterisirt sich dadurch, dass ohne Steigerung der quantitativen Minimalerregbarkeit, vom Nerven, nicht aber vom Muskel aus die *A*-öffnungszuckung besonders früh auftritt, dass vom Nerven aus eine besondere Disposition zum *Ka*schliessungs- und Anodenöffnungstetanus besteht, wobei der Schliessungstetanus die Oeffnung des Stromes überdauern kann und dass auch der faradische Tetanus vom Nerven aus die Reizung überdauert. Die eigenthümlichen Erscheinungen sind also hier wesentlich an die Nervenreizung gebunden und lassen sich vom Muskel aus nicht auslösen.

Die Reaction bei Tetanie.

Man findet bei dieser Krankheit gewöhnlich quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämme, während die Muskeln diese Erscheinung weniger ausgesprochen oder nicht darbieten. Dabei ist die Qualität der Reaction vom Nerven aus häufig aber nicht constant im Sinne der neurotonischen Reaction (vgl. oben) verändert: Neigung zu Anodenöffnungs- und Kathodenschliessungstetanus. Nachdauer der Contraction. Der wesentliche Unterschied der Reaction bei Tetanie gegenüber der neurotonischen Reaction ist also, dass bei der ersteren auch eine quantitative Steigerung der Erregbarkeit die qualitativen Veränderungen begleitet.

Die eigenthümliche Reaction bei gewissen traumatischen Neurosen.

Diese von Rumpf***) unter dem allerdings nicht ganz passenden Namen der „traumatischen Reaction" beschriebene Erscheinung besteht darin, dass nach der Unterbrechung einer kräftigen faradischen Muskelreizung der Muskel nicht zur Ruhe kommt, sondern während längerer Zeit eine eigenthümlich wogende Bewegung wechselnd mit fibrillären und klonischen Zuckungen darbietet. In manchen Fällen sind diese Erscheinungen schon während der Reizung vorhanden. Von den direct gereizten Muskeln können jene Contractionen dabei auch auf andere übergehen und sogar sich generalisiren. Aehnliche Erscheinungen beobachtet man bei diesen Kranken nach stärkeren Anstrengungen und bei Einwirkung von Kälte (vgl. jedoch S. 713, fibrilläre Zuckungen bei Gesunden).

---

*) Vgl. Neurologisches Centralbl., 1896, Nr. 17. Hier sind die älteren italienischen Publicationen von Marina über diesen Gegenstand angeführt.

**) Remak, Neurologisches Centralbl., 1896, Nr. 13.

***) D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 9, S. 165.

4. Diagnostische Bedeutung der verschiedenen elektrischen Reactionen*).

Abgesehen von der directen Bedeutung, welche der myotonischen, neurotonischen und der sogenannten „traumatischen“ Reaction, sowie der Tetaniereaction für die betreffenden Krankheiten, bei denen diese Reactionen bisher ausschliesslich beobachtet wurden, zukommt, ist in diagnostischer Beziehung Folgendes zu sagen:

Normal bleibt die Erregbarkeit bei psychischen oder hysterischen Lähmungen. Normale quantitative und qualitative Reaction ist auch die Regel bei allen Lähmungen, welche durch Läsion der Willkürbahnen oberhalb der Kerne resp. oberhalb der grauen Vorderhörner zu Stande kommen (cerebrale Hemiplegien, Querläsionen des Rückenmarkes). Zuweilen ist jedoch die elektrische Erregbarkeit in diesen Fällen quantitativ nicht unerheblich herabgesetzt, besonders wenn die Lähmung schon längere Zeit gedauert hat.

Typisch kommt einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln vor bei schweren peripheren Lähmungen in den ersten Tagen (vgl. Curve des Verlaufes der Entartungsreaction, S. 776), sowie bei den leichteren Formen der peripheren Lähmungen während der ganzen Dauer derselben. Wenn die periphere Leitungsunterbrechung eine vollkommenere, resp die Lähmung eine schwerere ist, so kommt es dagegen in der Mehrzahl der Fälle an Stelle der einfachen Herabsetzung sehr bald zur Entartungsreaction.

Eine auffällige Ausnahme von letzterer Erfahrung machen gewisse Fälle von Polyneuritis und Bleilähmung. Man findet hier nicht selten bei schweren Fällen statt der erwarteten Entartungsreaction einfache, aber sehr hochgradige Herabsetzung aller Erregbarkeiten, so dass man selbst bei directer galvanischer Muskelreizung kaum mehr Zuckungen erhält und den Nachweis der Entartungsreaction schuldig bleiben muss. Es weist dies darauf hin, dass in diesen Fällen die Muskelfasern nicht blos durch den Wegfall der Innervation, sondern auch in directer Weise betroffen sind, und zwar in einer Weise, welche nicht Entartungsreaction, sondern hochgradige Herabsetzung auch der galvanischen Muskelerregbarkeit bedingt. In der That spricht ja Manches dafür, dass die Noxe bei der Polyneuritis und der Bleilähmung nicht blos auf die Nerven, sondern auch auf die Muskelfasern selbst wirkt. Wenigstens ist diese Annahme die wahrscheinlichste für die Fälle, wo trotz des starken Sinkens der directen galvanischen Muskelerregbarkeit doch Heilung eintritt. In den unheilbaren Fällen von Polyneuritis und Bleilähmung allerdings muss das Verschwinden der galvanischen Muskelerregbarkeit als das rasch eintretende Endstadium der Entartungsreaction, resp. als der Ausdruck der definitiven secundären Degeneration des Muskels aufgefasst werden (vgl. Fig. 218*c*, S. 776).

Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist ferner die Regel bei den myopathischen Formen der progressiven Muskelatrophie.

*) Der elektrodiagnostischen Prognosestellung ist auf S. 782 ff. ein eigenes Capitel gewidmet.

Einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Sie kommt vor bei ganz frischen neuritischen Lähmungen und bei der Tetanie. Die Steigerung bezieht sich dann hauptsächlich auf die Nervenerregbarkeit Nicht zu verwechseln hiemit ist die Steigerung der Nerven- resp. Muskelerregbarkeit bei gleichzeitiger qualitativer Veränderung (Entartungsreaction, myotonische Reaction, Tetaniereaction vgl. oben).

Die verschiedenen, zur Entartungsreaction im weitesten Sinne gehörigen Veränderungen kommen nur in denjenigen Fällen vor, wo der Muskel durch eine zwischen ihm und seinem (im Kern, resp. in den Vorderhörnern gelegenen) sogenannten trophischen Centrum*) vorhandene Leitungsunterbrechung oder durch eine Läsion des trophischen Centrums geschädigt oder selbst primär degenerativ erkrankt ist. In allen Fällen von Entartungsreaction findet man im Muskel degenerative Veränderungen, als deren physiologischer Ausdruck eben die Entartungsreaction erscheint. Bei der completen Entartungsreaction betrifft die Degeneration auch den Nerv, während die partiellen Entartungsreactionen als der Ausdruck einer Muskeldegeneration bei wenig oder nicht degenerirtem Nerv zu betrachten sind. Der letztere Zustand wird beobachtet bei mittelschweren Leitungsstörungen. Bei den partiellen Entartungsreactionen scheint das Erhaltensein der Erregbarkeit des Nerven an das Intactsein der Markscheide gebunden zu sein. Läsionen, welche zu den verschiedenen Formen der Entartungsreaction führen, sind am häufigsten nucleäre oder periphere Lähmungen. Ausserdem führen aber auch die spinalen und die neuritischen Muskelatrophien oft zu partieller Entartungsreaction. Jedoch kommen bei diesen Muskelatrophien in den einzelnen Fällen mancherlei Verschiedenheiten des elektrischen Befundes vor. Es rührt dies davon her, dass bei den Muskelatrophien im Gegensatze zu den eigentlichen Lähmungen jede Faser successive für sich, gewissermassen individuell erkrankt. In Folge davon hat man in den untersuchten Muskeln stets eine Summe von Fasern vor sich, die sich in verschiedenem Erregbarkeitszustande befinden. Es kommt nun, wie leicht verständlich ist, für die klinisch wahrnehmbare Gesammtreaction des Muskels darauf an, in welchem Zahlenverhältnisse die schwer geschädigten zu den leicht geschädigten oder intacten Fasern stehen. Je mehr in einem gegebenen Zeitmomente die schwer geschädigten Fasern überwiegen, umsomehr zeigt der Muskel die Charaktere der Entartungsreaction. Die Reaction bei den spinalen und neuritischen Muskelatrophien ist also in der Regel eine Mischreaction und nur selten trifft man dabei die typische partielle oder gar die totale Entartungsreaction mit all' ihren classischen Kennzeichen wie bei den peripheren Lähmungen. In manchen Fällen von spinaler oder neuritischer Muskelatrophie können auch die Zeichen der Entartungsreaction ganz fehlen. Es wird dies dann der Fall sein, wenn die schwer lädirten Fasern, in dem Maasse wie die Atrophie fortschreitet, successive rasch ganz zu Grunde gehen, so dass die Gesammtreaction des Muskels wesentlich durch noch gesunde oder blos leicht

---

*) In Betreff des Begriffes dieser Centren resp. der Art, wie man sich das Zustandekommen ihrer „trophischen Function" vorzustellen hat, vgl. S. 754, Anm.

geschädigte Fasern bedingt ist. Es resultirt dann blos eine quantitativ herabgesetzte Reaction. Dieses Vorkommniss ist bei der spinalen und neuritischen Muskelatrophie nicht selten. Die Entartungsreaction ist in diesen Fällen gewissermassen latent. Dasselbe gilt auch für die Bulbärparalyse, die ja in ihrem Wesen eigentlich mit der spinalen Muskelatrophie identisch ist und bei der damit nahe verwandten amyotrophischen Lateralsclerose. Entartungsreaction kann auch hier fehlen oder vorhanden sein. In ähnlicher Weise wie bei den spinalen und neuritischen Formen erklären sich wohl die Verschiedenheiten der Reaction bei den myopathischen Formen der Muskelatrophie. Wenn auch die ursprüngliche Angabe, dass bei diesen Erkrankungen die Zeichen der Entartungsreaction fehlen, für die meisten Fälle zutrifft, so kommen doch auch bei den myopathischen Formen hie und da Andeutungen von Entartungsreaction vor. Es hängt dies wohl ab von der Menge der zur Zeit der Untersuchung im Muskel vorhandenen und dabei noch reagirenden schwer betroffenen Fasern. Sind viele solcher Fasern vorhanden, so resultirt Entartungsreaction; wenn dagegen die Fasern rasch zerstört werden, so bleibt nur die normale oder einfach herabgesetzte Reaction der noch besser erhaltenen Fasern übrig. Diese bei den Muskelatrophien vorkommenden Verschiedenheiten, namentlich das Vorkommen der Entartungsreaction bei rein myopathischen Formen und die Möglichkeit, dass Entartungsreaction umgekehrt bei den spinalen und neuritischen Formen fehlt, fordern dazu auf, bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Arten der Muskelatrophie auf die übrigen klinischen Merkmale, die Heredität, das Alter, den Typus der Ausbreitung und nicht auf die elektrische Reaction das entscheidende Gewicht zu legen.

Es geht aus unseren Auseinandersetzungen hervor, dass dem positiven Befunde von Entartungsreaction eine grössere diagnostische Bedeutung zukommt als dem Fehlen derselben. Vorhandene Entartungsreaction — dies ist vielleicht der wichtigste elektrodiagnostische Grundsatz — schliesst eine centrale (supranucleäre) Krankheitsursache vollkommen aus. Umgekehrt aber gestattet das Fehlen von Entartungsreaction nicht immer den Ausschluss einer nucleären oder subnucleären Krankheitsursache.

Neben der vorher bei Besprechung der Muskelatrophien erwähnten Latenz der Entartungsreaction, welche durch die Mischung gesunder und kranker Fasern bedingt wird, kommt noch eine andere Schwierigkeit in Betracht, welche die Wahrnehmung der Entartungsreaction selbst an vollkommen schwer peripher gelähmten Muskeln unmöglich machen kann. Es ist dies die starke Herabsetzung der Muskelerregbarkeit auch für den galvanischen Strom in den späten Stadien der Entartungsreaction. Es sind dann häufig die Batterien zu schwach, um noch Zuckungen hervorzurufen, oder wenn man auch genügende Stromstärken zur Disposition hat, so müssen dieselben so hoch gesteigert werden, dass die Untersuchung wegen ihrer Schmerzhaftigkeit, resp. wegen der elektrolytischen Wirkung des Stromes auf die Haut kaum mehr vorgenommen werden kann. Hiebei ist jedoch zu bemerken, dass schon eine derartige ausserordentliche Herabsetzung der Erregbarkeit meist als gleichwerthig der Entartungsreaction aufgefasst und in diesem

Sinne klinisch verwerthet werden darf (vgl. jedoch auch S. 779, zweitletztes Alinea: d i r e c t e Schädigung des Muskels durch die Noxe).

Eine eigenthümliche Anwendung kann man mitunter von der elektrischen Prüfung zur Bestimmung des Sitzes eines Leitungshindernisses in einem peripheren Nerven machen. Es sei *ab* (Fig. 220) ein motorischer Nerv mit dem zugehörigen Muskel. Tritt an der Stelle *c* ein Leitungshinderniss, z. B. durch Trauma, ein, so wird man in der ersten Zeit den charakteristischen Befund haben, dass Reizung auf der Strecke *ac* wegen des in *c* liegenden Hindernisses keine Zuckung hervorruft, wohl aber Reizung zwischen *c* und *b*. Hienach kann der Sitz der Läsion *c* bestimmt werden. Praktisch ist dies natürlich nur möglich, wenn der betreffende Nerv in einer gewissen Ausdehnung seines Verlaufes der elektrischen Untersuchung zugänglich ist. Es ist auch klar, dass der Versuch nur dann gelingt, wenn *cb* noch erregbar ist, und dies ist nur dann der Fall, wenn es sich um eine ganz frische oder um eine sehr leichte Lähmung handelt, da bei einer schweren degenerativen Lähmung der Nerv unterhalb *c* sehr bald seine Erregbarkeit verliert. Diese Bedingungen sind am häufigsten verwirklicht bei der sogenannten Schlaflähmung des N. radialis, bei welcher man den Sitz des Hindernisses an der Umschlagsstelle des N. radialis zuweilen sehr hübsch in der erwähnten Weise nachweisen kann, da der N. radialis auch oberhalb dieser Stelle in der Achselhöhle der elektrischen Reizung zugänglich ist (vgl. Anmerkung zu Fig. 213, S. 765).

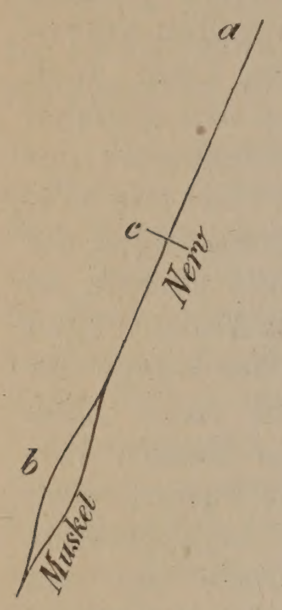


Fig. 220.

5. Prognostische Bedeutung der elektrischen Reaction.

Nichts wäre verkehrter, als aus der mehr oder minder hochgradig veränderten elektrischen Reaction ohne Rücksicht auf andere Merkmale und namentlich ohne Rücksicht auf die specielle anatomische Diagnose die Prognose ableiten zu wollen. So heilt z. B. eine rheumatische Facialislähmung, selbst wenn sie typische Entartungsreaction aufweist, nicht selten, während eine cerebrale Hemiplegie bei vollkommen normalen Erregbarkeitsverhältnissen darum nicht minder unheilbar sein kann. Eine myopathische Muskelatrophie mit normaler elektrischer Erregbarkeit ist ferner nicht minder unheilbar als eine spinale Muskelatrophie mit Entartungsreaction. Derartige Beispiele liessen sich viele anführen.

Gleichwohl aber ist gerade für die Stellung der Prognose die Elektrodiagnostik oft von unschätzbarem Werthe. Allein dies ist nur dann der Fall, wenn man sich zur Regel macht, nur Fälle der gleichen Krankheit in Betreff der elektrischen Reaction mit einander prognostisch zu vergleichen und ausserdem nie nach einer einmaligen Untersuchung, sondern erst nach mehrmaligen, in grösseren Zeitintervallen wiederholten Untersuchungen das prognostische Urtheil zu fixiren. Einige Beispiele werden dies klar machen.

Die namentlich von E r b in Betreff des Verlaufes ihres elektrischen Verhaltens genau studirte r h e u m a t i s c h e F a c i a l i s l ä h m u n g bietet uns

ein schönes Beispiel für den prognostischen Werth der elektrischen Untersuchung. Es geht aus den auf S. 776 mitgetheilten graphischen Darstellungen hervor, dass, falls bei dieser Krankheit nach circa 14 Tagen Entartungsreaction vorhanden ist, die Erkrankung bis zur völligen Herstellung im Minimum einige Monate, unter Umständen aber auch über ein Jahr dauern, ja unheilbar sein kann. Fehlt nach 14 Tagen eine stärkere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, so ist die Lähmung eine weitaus leichtere und sie kann in wenigen Wochen geheilt sein. Sind nach 14 Tagen die Erscheinungen der blos partiellen Entartungsreaction vorhanden, so kann nach dem Schema (Fig. 219, S. 777) auf Heilung in 8—9 Wochen gerechnet werden. Um in den schweren Fällen mit vollständiger Entartungsreaction zu einem Urtheile zu gelangen, ob die Krankheit überhaupt heilen oder unheilbar sein wird, genügt eine einmalige elektrische Untersuchung nicht, sondern es ist dazu der ganze Verlauf der elektrischen Veränderungen zu berücksichtigen. Wenn nach circa 30 Wochen ebensowenig eine Wiederkehr der Motilität als eine Besserung der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen ist, wenn nach dieser Zeit vielmehr die Erregbarkeit der Muskeln auch für den galvanischen Strom immer mehr sinkt, so wird ein solches Verhalten (Fig. 218*c*, S. 776) eine sehr ungünstige Prognose stellen lassen. Umgekehrt wird die leiseste Besserung der elektrischen Reaction, namentlich ein Steigen der gesunkenen galvanischen Muskelerregbarkeit oder schon das Ausbleiben des Sinkens derselben von prognostisch günstigerer Bedeutung sein.

Der oben erwähnte prognostische Satz, dass, wenn 14 Tage nach dem Eintritte der Lähmung noch keine erheblichen elektrischen Veränderungen vorhanden sind, die Prognose günstig ist, gilt nun aber nur für solche periphere Lähmungen, welche, wie die rheumatische Facialislähmung, einer einmaligen Schädigung ihren Ursprung verdanken und nicht an und für sich in Folge der zu Grunde liegenden anatomischen Ursache progredient sind. So wäre es natürlich grundfalsch, jenen Satz auch auf Facialislähmungen anderer Art, z B. auf eine Lähmung durch einen Tumor oder eine Ostitis des Felsenbeines oder gar auf die Facialislähmung einer Bulbärparalyse zu übertragen. Der Unterschied ist eben der, dass diese letzterwähnten Affectionen in sich den Charakter der Progression tragen, während das anatomische Substrat einer rheumatischen Facialislähmung einen solchen progressiven Charakter nicht besitzt, im Gegentheile die Tendenz hat, sich zurückzubilden.

Wichtig ist die elektrische Untersuchung namentlich bei der Prognosestellung der spinalen Kinderlähmung (Polyomyelitis acuta). Auch hier handelt es sich meist, ähnlich wie bei der rheumatischen Facialislähmung, um Störrngen, die im schlimmsten Falle stationär bleiben, niemals aber, oder doch nur ausnahmsweise nach einigen Wochen noch progressiv sind. Auch hier werden wir deshalb für diejenigen Muskeln, welche nach 14 Tagen bis 3 Wochen keine Entartungsreaction zeigen, eine günstige Prognose stellen können. Auf der anderen Seite ist hier die prognostische Bedeutung bestehender Entartungsreaction leider eine viel bestimmtere als bei der rheumatischen Facialislähmung, da erfahrungsgemäss Muskeln, welche in Folge von Kinderlähmung Ent-

artungsreaction darbieten, sich nicht herstellen. Es hängt dies damit zusammen, dass hier die Läsion im Centralorgane liegt, das so gut wie keine Fähigkeit der Regeneration besitzt.

Bei der Bleilähmung tritt fast immer bald Entartungsreaction oder wenigstens eine ihr prognostisch gleichbedeutende (vgl. S. 779 und 781 f.) starke Herabsetzung der Muskelerregbarkeit auch für den galvanischen Strom ein. Das Fehlen von erheblichen elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei der Bleilähmung einige Zeit nach dem Einsetzen der Lähmung ist, ähnlich wie bei der rheumatischen Facialislähmung, als prognostisch günstig aufzufassen, das Vorhandensein von Entartungsreaction oder der erwähnten starken Herabsetzung der galvanischen Muskelerregbarkeit dagegen keineswegs an und für sich als absolut ungünstig. Bestimmte Anhaltspunkte für die Prognose der Fälle mit Entartungsreaction erhält man, wenn man wiederholt in grösseren Zeiträumen untersucht hat Eine immer weiter gehende Verschlechterung der Reaction lässt eine immer ungünstigere Prognose stellen, eine deutliche Besserung der Reaction in der Richtung gegen die Norm zu erlaubt dagegen für den betreffenden Muskel eine ziemlich günstige Prognose, da die Erfahrung lehrt, dass wenn einmal bei der Bleilähmung Besserung beginnt, dieselbe meist auch bis zur völligen Heilung fortschreitet, während partielle Heilungen viel seltener sind. Aehnliches wie für die Bleilähmung gilt auch für die Polyneuritis und die diphtheritischen Lähmungen.

Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, dass bei den zuletzt besprochenen multiplen Lähmungen die Prognose stets für jeden gelähmten Muskel getrennt gestellt werden muss und dass bei denselben neben der elektrischen Untersuchung auch die bekannte verhältnissmässig grosse Neigung dieser Lähmungen zur Heilung vom Momente an, wo sie nicht weitere Fortschritte machen, zu berücksichtigen ist.

Eine geringere prognostische Bedeutung als für alle diese im Bereich der peripheren Neurone sich abspielenden Affectionen hat das Resultat der elektrischen Untersuchung bei den durch Läsion supranucleärer Neurone bedingten centralen Lähmungen. Hier ist, wie wir sahen, in der Regel die elektrische Erregbarkeit nicht erheblich verändert auch in Fällen von durchaus ungünstiger Voraussage. Umsomehr lässt sich aber der prognostische Satz aufstellen, dass centrale Lähmungen (cerebrale Hemiplegie, Querläsionen des Rückenmarks), welche zu erheblichem Sinken der elektrischen Erregbarkeit führen, prognostisch ungünstig aufzufassen sind.

B. Specieller Theil.

I. Untersuchung der einzelnen Hirnnerven.

Am besten und übersichtlichsten verfährt man bei der Aufnahme eines Hirnnervenstatus, wenn man die Hirnnerven in ihrer anatomischen Reihenfolge prüft. Nur in Betreff der Augenmuskelnerven ist es aus praktischen Gründen zweckmässig, eine Ausnahme zu machen, insoferne als man dieselben gemeinsam im Anschlusse an den Nervus oculomotorius untersucht.

I. Hirnnerv: Olfactorius.

Die Prüfung des Olfactorius geschieht in der Weise, dass man die Patienten verschiedene riechende Substanzen abwechselnd mit dem linken und dem rechten Nasenloch unter gleichzeitigem Verschlusse des anderen riechen lässt, z. B.: Kölnerwasser, Asa foetida, Ol. anisi. Es ist zweckmässig, wenn man bei diesem Anlasse auch gleich den Trigeminusgeruch vermittelst Essigsäure und Ammoniak prüft. Man achte dabei namentlich auf Unterschiede zwischen beiden Seiten. Wo aber solche existiren, da dürfen sie nur dann auf den N. olfactorius selbst, resp. den N. trigeminus zurückgeführt werden, wenn sich durch die rhinoskopische Untersuchung eine locale Veränderung der Schleimhaut ausschliessen lässt. Lähmungen des Olfactorius kommen unter Anderem bei allgemeinem Hirndruck vor und haben hier nach den Untersuchungen von Huguenin eine ähnliche Bedeutung wie die Stauungspapille. Halbseitige Herabsetzung des Geruches kommt da, wo sie nicht eine locale Ursache in der Nasenschleimhaut hat, am häufigsten vor als Theilerscheinung der cerebralen Hemianästhesie, wie sie bei Läsionen im hintersten Theile der inneren Kapsel, ausserdem aber auch rein functionell bei Hysterie und traumatischen Neurosen beobachtet wird. Die Anwendung der zu physiologischen Untersuchungen construirten verschiedenen sogenannten Olfactometer hat vorläufig für die Klinik keinen wesentlichen Nutzen, da klinisch nur gröbere Veränderungen verwerthbar sind, welche sich ohne ein solches Instrument feststellen lassen.

II. Hirnnerv: Opticus.

1. Prüfung der centralen Sehschärfe. Sie geschieht am besten mittelst der bekannten Snellen'schen oder Pflüger'schen Tafeln. Refractionsfehler müssen zuvor corrigirt werden. In Betreff des genaueren Verfahrens vergleiche man die ophthalmologischen Lehrbücher. Es ist zu berücksichtigen, dass normale Sehschärfe die Existenz hochgradiger Veränderungen der Retina oder des Opticus nicht ausschliesst (Netzhautblutungen, Stauungspapille, beginnende Opticusatrophie).

2. Prüfung des Gesichtsfeldes. Eine genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes, die namentlich zum Nachweise von Hemiopie und zur Feststellung der bei Hysterie und anderen allgemeinen Neurosen vorkommenden einseitigen und beidseitigen Gesichtsfeldeinengungen, sowie zur Constatirung der dabei häufigen Ermüdbarkeit der Retina wichtig ist, geschieht vermittelst des Perimeters. In Betreff der Handhabung dieses Instrumentes müssen wir auf die Handbücher der Ophthalmologie verweisen.

Ein annäherndes Urtheil lässt sich über das Gesichtsfeld auch durch folgendes einfache Verfahren gewinnen. Man setzt sich dem Patienten gegenüber und lässt denselben zur Prüfung seines rechten Auges das linke zumachen, während man selbst das rechte schliesst. Die sich gegenüberliegenden Augen des Untersuchten und des Untersuchenden sollen sich nun fixiren, während der Untersuchende seinen Finger in einer frontalen Ebene, welche in der Mitte zwischen dem

eigenen Auge und demjenigen des Patienten gedacht ist, von der Peripherie her in das Gesichtsfeld eintreten lässt. Bei diesem Verfahren kann der Untersuchende direct das eigene Gesichtsfeld, da dasselbe auf das untersuchte Gesichtsfeld projicirt erscheint, mit dem letzteren vergleichen. Indem man sich angeben lässt, in welchem Moment der Untersuchte den von der Peripherie herkommenden Finger zuerst in's Gesichtsfeld treten sieht, vergleicht man damit seine eigene Wahrnehmung. Dabei ist es selbstverständlich nothwendig, dass der Finger genau in der Mitte zwischen dem Untersuchenden und dem Patienten bewegt wird, und da man die Distanz monoculär nicht sicher abschätzen kann, so ist es gut, wenn der Untersuchende immer von Zeit zu Zeit das zweite Auge öffnet, um sich über die Lage des Fingers zu orientiren. Stärkere Gesichtsfeldveränderungen lassen sich nach meiner Erfahrung in dieser Weise leicht nachweisen.

In Betreff der Deutung von Gesichtsfelddefecten oder Skotomen ist zuerst durch Dufour in Lausanne auf den grossen Unterschied zwischen „Nichtsehen (vision nulle)“ und „Dunkelsehen (vision obscure)“ genauer aufmerksam gemacht worden. Handelt es sich bei den Gesichtsfelddefecten um ein einfaches Fehlen von Gesichtsempfindung (Nichtsehen) ohne dunkle Verfärbung der betreffenden Stellen des Gesichtsfeldes, so muss ein solcher Defect, der den Patienten übrigens häufig genug erst durch die Untersuchung zum Bewusstsein kommt, auf eine Läsion des corticalen Sehcentrums bezogen werden. Gibt dagegen der Patient an, dass ihm der fehlende Theil des Gesichtsfeldes nicht als ein „Nichts“, sondern als eine dunkle Fläche erscheint (in diesem Falle wird der Patient durch den Gesichtsfelddefect belästigt und braucht nicht auf denselben aufmerksam gemacht zu werden), so muss der Schluss daraus gezogen werden, dass das Sehcentrum intact ist und dass der Gesichtsfelddefect auf einer Läsion der zuführenden Apparate der Lichtempfindung, sei es der lichtbrechenden Medien, der Retina, des Sehnerven, des Tractus opticus oder der Sehfaserung beruht. Denn das „Dunkelsehen“ ist nichts Anderes als die Reaction der intacten Sehcentren auf fehlende Zufuhr von optischen Impulsen, während das „Nichtsehen“ eine Folge des Fehlens von „optischem Bewusstsein“ für die betreffende Stelle ist, wie es naturgemäss nur bei Läsionen des Sehcentrums selbst vorkommt. Diese Unterscheidung von „Nichtsehen“ und „Dunkelsehen“ ist namentlich für die Differentialdiagnose zwischen centraler und peripherer Hemiopie von Bedeutung. So steht z. B. die Beobachtung, dass bei dem Flimmerskotom oder der Migraine ophthalmique das hemiopische Skotom einen reinen „Defect“, nicht eine „Gesichtsfeldverdunkelung“ darstellt, vollständig in Einklang mit der aus anderen Gründen unzweifelhaften Annahme, dass es sich hier um einen centralen Process handelt, der sich in den Meningen und der Hirnrinde abspielt.

Wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose hysterischer und anderer neurotischer Zustände gibt auch die Aufnahme der Farbengesichtsfelder, welche häufig in ihrer relativen Ausdehnung, resp. in der Reihenfolge ihrer Grösse gegen einander verschoben erscheinen. Während normal das blaue Gesichtsfeld das weiteste ist, findet man häufig bei den erwähnten Erkrankungen das blaue Gesichtsfeld von andersfarbigen nach aussen überragt. In Betreff der perimetrischen Feststellung dieser

Verhältnisse muss ebenfalls auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen werden.

3. Ophthalmoskopische Untersuchung (vgl. S. 688 ff.).

4. Topographische Diagnostik der Leitungsunterbrechungen in der optischen Faserung. In Fig. 221 ist der Verlauf der Opticusfasern von der Retina bis zum Hinterhauptslappen schematisch dargestellt. Die von den homonymen Retinahälften kommenden Fasern verlaufen, nachdem sie im Chiasma durch Semidecussation die Tractus optici gebildet haben, theils direct, grösstentheils

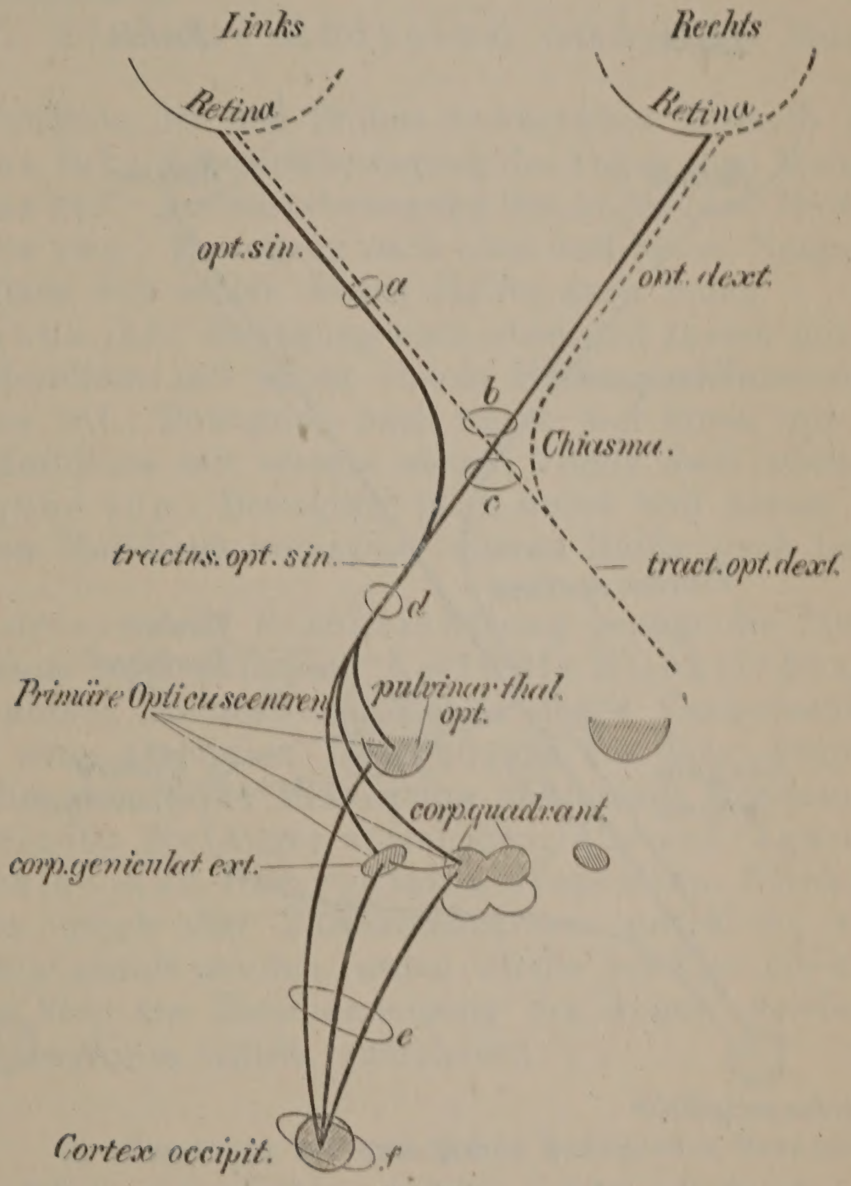


Fig. 221.
Schema des Verlaufs der Opticusfasern.

aber indirect durch Vermittlung der sogenannten primären Opticuscentren zur Occipitalrinde.

Es ergibt sich aus unserem Schema ohne Weiteres, dass ein Krankheitsherd *a* (Fig. 221) im Opticus einseitige Blindheit, ein Herd *b* oder *c* vor oder hinter dem Chiasma Ausfall der nasalen Netzhauthälften, also temporale Hemiopie, ein Herd *d* Ausfall beider linksseitigen Retinahälften, also homonyme rechtsseitige Hemiopie macht, ebenso die Herde *e* und *f*.

Um das zuweilen statt der Hemiopie angeblich beobachtete Vorkommen einseitiger Blindheit bei Herden in dem hintersten (sensiblen) Theile der inneren Kapsel zu erklären, hat Grasset eine allerdings hypothetische Modification des Schemas

angegeben, die in der Fig. 222 dargestellt ist. Es sind dabei zur Vereinfachung der Zeichnung die Opticusfasern ununterbrochen, ohne Einschaltung der primären Opticuscentren, gezeichnet. Das Schema nimmt an, dass der im Chiasma nicht gekreuzte Faserantheil zwischen den Vierhügeln sich auch noch kreuze, um aber dann sofort wiederum auf die frühere Seite zurückzukehren. Grasset nimmt an, dass die Stellen *a* und *b* beide in dem hinteren Theile der inneren Kapsel liegen. Unter diesen Umständen würde es sich erklären, wie Herde in der inneren Kapsel je nach ihrer genaueren Localisation sowohl gekreuzte Blindheit resp. Amblyopie (Herd *a*) als homonyme Hemiopie (Herd *b*) machen können. Es ist jedoch zu bemerken, dass das Vorkommen nicht hemiopischer Sehstörungen bei Läsionen der inneren Kapsel noch nicht über alle Zweifel festgestellt ist.

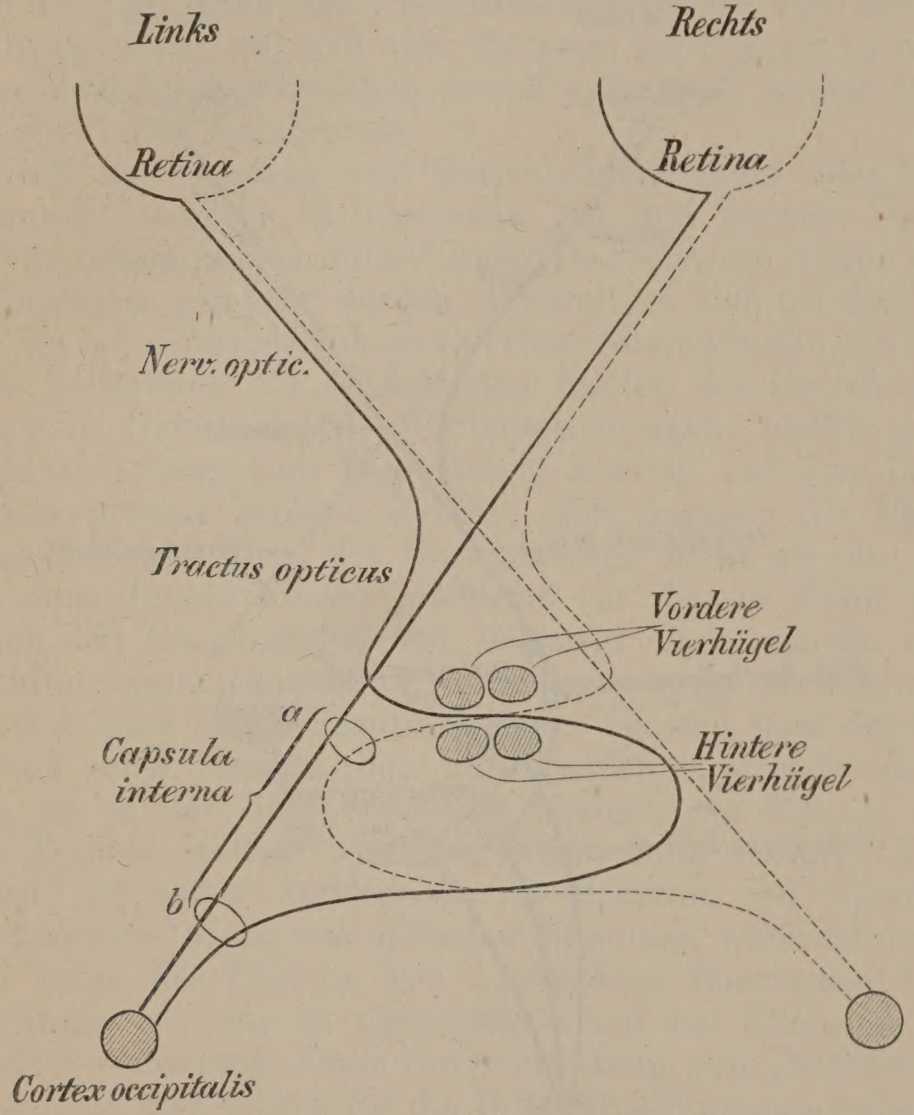


Fig. 222.

Modification des vorhergehenden Schemas nach Grasset. Die Opticusfasern sind zur Vereinfachung ununterbrochen, ohne Einschaltung der primären Opticuscentren, gezeichnet.

5. Nachweis der Simulation einseitiger Blindheit. Die nicht selten vorkommende Simulation einseitiger Blindheit kann gewöhnlich mit Leichtigkeit durch das Stereoskop nachgewiesen werden. Falls im Stereoskop vor jedes Auge andere Buchstabenbilder gebracht werden, welche so gestellt sein müssen, dass sie sich in der stereoskopischen Vereinigung nicht decken, so erkennt der Patient nicht, welchem Auge die einzelnen Bilder angehören, so dass, wenn er einseitige Blindheit simulirt, er sich dadurch verräth, dass er auch solche Buchstaben liest, welche blos von dem angeblich blinden Auge gesehen werden können. Bei Hysterischen beweist dieses Resultat des Versuches allerdings noch nicht Simulation, da bei hysterischer einseitiger Blindheit binoculär mit beiden Augen gesehen werden kann. Passende stereokopische Bilder für derartige Untersuchungen sammt Stereoskop sind dem Werkchen von Dr. M. Burchardt, Praktische Diagnostik der Simulationen (Berlin, Enslin, 1891), beigegeben.

III., IV., VI. Hirnnerv: Die Augenmuskelnerven mit Einschluss der sympathisch-motorischen Innervation der Augenregion.

1. Die Function der äusseren Augenmuskeln.

Der III. Hirnnerv (Oculomotorius) versorgt bekanntlich folgend Muskeln: Levator palpebrae sup, Rectus sup., Rectus inf., Rectus intern., Obliquus inf, endlich den Sphincter der Pupille und den Accommodationsmuskel (letztere beide durch die Radix brevis des Ganglion ciliare).

Der IV. Hirnnerv (Trochlearis) versorgt den Musculus obliquus sup. oder trochlearis.

Der VI. Hirnnerv (Abducens) versorgt den Musculus rectus externus.

Die Function der den Bulbus bewegenden Muskeln ist folgende:

Rectus int.: Einwärtsbewegung des Auges ohne Meridianneigung.

Rectus ext.: Auswärtsbewegung des Auges ohne Meridianneigung.

Rectus sup.: Bewegung nach oben und innen, Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach innen.

Obliquus inf.: Bewegung nach oben und aussen mit Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach aussen.

Rectus inf.: Bewegung nach unten und innen mit Neigung des verticalen Meridians mit seinem oberen Theile nach aussen.

Obliquus sup.: Bewegung nach unten und aussen mit Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach innen.

Für horizontale Blickrichtung genügt die Innervation des Rectus internus resp. externus. Verticale Blickrichtungen (nach oben und unten) kommen zu Stande durch Zusammenwirken eines Rectus und eines Obliquus. Der Obliquus hat dabei hauptsächlich die Function, die ohne seine Mitwirkung auftretende Meridianneigung und Einwärtsbewegung des Auges aufzuheben. Alle schrägen zwischen der Verticalen und Horizontalen liegenden Blickrichtungen können blos durch das Zusammenwirken von drei verschiedenen Augenmuskeln erzielt werden, wobei wieder jeweilen einer der Muskeln die Aufgabe hat, die Meridianneigung des Auges, welche ohne seine Mitwirkung resultiren würde, aufzuheben.

2. Lähmungen der den Bulbus bewegenden Muskeln.

Aus obigen Daten ergeben sich im Wesentlichen die Functionsstörungen, welche bei den Augenmuskellähmungen zu Stande kommen. Das Auge, an welchem ein oder mehrere Augenmuskel gelähmt sind, bleibt bei denjenigen Blickrichtungen zurück, nach welchen die betreffenden Muskeln wirken sollen. Man constatirt deshalb Augenmuskellähmungen leicht, indem man die Patienten einen vorgehaltenen Finger fixiren lässt, während man denselben nach allen Richtungen ausgiebig bewegt. Der Patient darf dabei nur mit den Augen dem Finger folgen, ohne den Kopf zu bewegen. Zur raschen Orientirung empfiehlt sich bei dieser Untersuchung zunächst die binoculäre Prüfung, bei welcher man den Unterschied der Excursionsgrösse beider Augen verwerthet, den man leicht an der Stellung der Ränder der Cornea zu

den Augenwinkeln beurtheilt. Da aber leichtere Paresen hiebei durch die Tendenz des Patienten, die Doppelbilder zur Deckung zu bringen, maskirt werden können, so ist es zweckmässig, im Zweifelsfalle auch monoculär unter Verdeckung des anderen Auges zu prüfen. Geringere Schwächezustände eines Augenmuskels, die noch nicht zu einem deutlichen Ausfall von Excursionsgrösse führen, verrathen sich bei der Prüfung mitunter blos dadurch, dass die extremen Stellungen unter zitternden Bewegungen des Bulbus (Nystagmus) erreicht werden, oder nicht lange festgehalten werden können. Bei der Prüfung des Recti interni muss auch das Verhalten desselben bei der Convergenzbewegung der Augen speciell berücksichtigt werden. (Hierüber vgl. S. 797 f.)

Eine gewisse Schwierigkeit bei diesen Untersuchungen macht es mitunter, bei complicirten Augenmuskellähmungen ein Urtheil zu gewinnen über die Function der Obliqui, da dieselbe zum Theile mit derjenigen der Recti zusammenfällt. Hiebei, sowie überhaupt für die Beurtheilung feinerer Störungen der Augenbewegungen ist von besonderer Bedeutung die Untersuchung auf Raddrehungen des Bulbus. Normalerweise treten bei den Bewegungen der Augen Raddrehungen nicht auf, weil die raddrehende Componente der Zugkraft, welche nach S. 789 allen Augenmuskeln mit Ausnahme der Recti interni und externi zukommt, jeweilen durch die Mitwirkung anderer Muskeln aufgehoben wird. Sobald dieses äusserst fein eingerichtete associative Zusammenwirken der Augenmuskeln durch Lähmung solcher Muskeln geschädigt ist, welche raddrehende Componenten ihrer Zugkraft besitzen, so müssen Raddrehungen des Bulbus manifest werden. Die Feststellung solcher Raddrehungen bei bestimmten Blickrichtungen und die Bestimmung des Muskels, in dessen Zugrichtung die beobachtete Raddrehung fällt, gibt sicheren Aufschluss über feinere Bewegungsdefecte, die durch die Beobachtung der groben Excursionen noch nicht feststellbar sind, und namentlich auch über die Thätigkeit der Obliqui, deren Defect an den Excursionen des Bulbus bei complicirten Lähmungen deshalb nicht immer leicht zu erkennen ist, weil ihre Zugrichtung mit der Resultante der Zugrichtungen zweier geraden Augenmuskeln zusammenfällt. Um die Raddrehungen diagnostisch zu verwerthen, hat man sich blos zu erinnern, dass nach den oben gemachten Auseinandersetzungen Raddrehung mit Neigung der oberen Hälfte des Bulbusmeridians nach innen dem Rect. sup. und Obliq. sup., die umgekehrte Raddrehung dagegen dem Rect. inf. und Obliq. inf. zukommt. Treten bei irgend einer Bewegung des Auges Raddrehungen auf, so ist der Schluss der, dass derjenige Muskel einen Defect zeigt, der diese Raddrehung durch seine Mitwirkung verhindern sollte, der also für sich allein die entgegengesetzte Raddrehung ausführen würde. Praktisch verfährt man so, dass man die Raddrehungen einerseits beim Blick nach oben aussen, andererseits beim Blick nach unten aussen*) prüft. Raddrehungen des rechten Auges im Sinne des Uhrzeigers beweisen beim Blick nach oben aussen Parese des Obliq. inf. und Erhaltensein des Rect. sup., beim Blick nach unten aussen Parese des Rect. inf. bei Intactsein des Obliq. sup.,

*) Respective, wenn diese Bewegungen nicht ausführbar sind, bei in diesem Sinne ausgeübten Willensimpulsen.

während umgekehrte Raddrehung Lähmung des Rect. sup., bezw. des Obliq. sup. beweist.

Stärkere Augenmuskellähmungen sind schon an der Schielstellung des Auges erkennbar (paralytisches Schielen, paralytischer Strabismus). Die Unterscheidung des paralytischen Schielens vom concomitirenden Strabismus ergibt sich daraus, dass bei ersterem je nach der Blickrichtung die Abweichung der Bulbi von der normalen gegenseitigen Stellung wechselt, während sie beim Strabismus concomitans in allen Blickrichtungen gleich bleibt

Da Patienten mit Augenmuskellähmungen gewöhnlich an Doppelbildern leiden, so kann auch die Existenz und Beschaffenheit der letzteren für die Diagnose verwerthet werden. Um aus den Doppelbildern eine Augenmuskellähmung zu diagnosticiren, ist es nothwendig, zu wissen, welchem Auge jedes der Doppelbilder angehört. Am leichtesten ist dies zu bestimmen, indem man verschiedenfarbige Gläser vor die beiden Augen des Patienten bringt, am besten in einem jener eigens hiezu construirten Brillengestelle der Ophthalmologen. Aus den Angaben des Kranken über die Farbe der Bilder kann man dann leicht erkennen, welchem Auge das eine und welchem das andere Doppelbild angehört. In manchen Fällen, besonders bei älteren Lähmungen, werden die Doppelbilder erst durch farbige Gläser manifest, während ohne die Anwendung dieses Kunstgriffes die Patienten das eine der Bilder psychisch vernachlässigen, d. h. nicht mehr sehen. Ausser durch die Anwendung färbiger Gläser kann man auch in der Weise bestimmen, welchem Auge jedes der Doppelbilder angehört, dass man das eine Auge des Patienten verdeckt und sich dann angeben lässt, welches der Bilder hiedurch zum Verschwinden gebracht wird. Bei neben einander stehenden Doppelbildern, wie sie den Lähmungen der horizontal wirkenden Augenmuskeln zukommen, spricht man von gekreuzten Doppelbildern, wenn dem rechten Auge das links liegende Bild angehört, von gleichnamigen dagegen dann, wenn das linke Bild dem linken Auge angehört. Da das appercipirte Bild, d. h. die Projection des Netzhautbildes in den Raum, nach den bekannten physiologischen Gesetzen der Projection sich umgekehrt zu verschieben scheint wie das Auge, so deuten gleichnamige Doppelbilder auf Kreuzung der Sehachsen vor dem Objecte, d. h. auf Convergenz resp. auf Abducenslähmung, ungleichnamige Doppelbilder dagegen auf Divergenz der Sehachsen resp. Lähmung der Recti interni hin. Im Uebrigen gelten für die diagnostische Verwerthung der Doppelbilder folgende ganz allgemein gültige Sätze, die sich ebenfalls ohne Weiteres aus der Thatsache ergeben, dass die Projection des Netzhautbildes in dem Raume sich umgekehrt zu verschieben scheint, wie das zugehörige Auge: 1. Dasjenige Auge hat eine Lähmung, dessen Bild sich von dem des anderen bei irgend einer Blickrichtung entfernt. 2. Die Lähmung betrifft an diesem Auge denjenigen oder diejenigen Muskeln, in deren in den Raum projicirter Wirkungsbahn sich das abgelenkte Bild bei veränderter Blickrichtung zu bewegen scheint.

Bei der Untersuchung auf Doppelbilder ist zu berücksichtigen, dass in manchen Fällen Doppelbilder blos bei grösserer Distanz des Gegenstandes vom Auge sichtbar werden, was vielleicht damit zusammenhängt, dass der accommodative Impuls des fixirenden Auges auf nahe Distanz die Vernachlässigung des nicht eingestellten zweiten Bildes erleichtert. Wichtig ist es auch, zu wissen, dass wenig von einander getrennte Doppelbilder häufig von den Kranken nicht erkannt, sondern als Undeutlichsehen bezeichnet werden. Charakteristisch für diese Art der Sehstörung ist es, dass bei Schluss des einen Auges deutlicher gesehen wird, als binoculär.

Ausser über Doppelsehen klagen Patienten mit Augenmuskellähmungen sehr gewöhnlich über Schwindel (Augenschwindel). Derselbe ist psychischer Natur und rührt von der Störung der Orientirung im Raume her. Nach meinen Erfahrungen ist das Zustandekommen von Augenschwindel hauptsächlich an diejenigen Augenmuskellähmungen gebunden, bei welchen Raddrehungen des Bulbus zu Stande kommen. Blosse Abducens- und R. internus-Lähmungen machen dementsprechend gewöhnlich keine Schwindelerscheinungen. Es ist dies ohne Weiteres verständlich, da bei diesen Lähmungen der Patient die Objecte trotz des Doppelsehens wenigstens in ihrer normalen verticalen Orientirung sieht, während bei Lähmungen, die zu Raddrehungen führen, sie umzustürzen scheinen. Der Augenschwindel charakterisirt

sich gegenüber anderen Arten von Schwindel dadurch, dass er sofort bei Verschluss der Augen verschwindet*).

Die oben angeführten diagnostischen Sätze in Betreff der Bedeutung der Art der Doppelbilder führen bei einfacheren, besonders einseitigen Augenmuskellähmungen gewöhnlich leicht zu einer Diagnose. Bei complicirten beidseitigen Lähmungen dagegen ist die Erkennung der gelähmten Muskeln aus den Doppelbildern oft sehr schwierig. Hier ist eine der sichersten Methoden, um rasch in's Klare zu kommen, die Aufnahme der Blickfelder mittelst des Perimeters. Dieselbe stellt eigentlich blos eine verfeinerte Methode der Prüfung der Excursionen des Bulbus in den verschiedenen Richtungen dar. Die Methode besteht einfach darin, dass man bei genau fixirtem Kopfe mittelst des Perimeters diejenigen Punkte im Perimeter bezeichnet, die noch direct (central) gesehen, resp. an welchen feinere Buchstaben noch erkannt werden können.

Die localdiagnostische Bedeutung von Augenmuskellähmungen ist deshalb eine sehr grosse, weil die Erfahrung lehrt, dass dieselben so gut wie immer durch Läsion des peripheren motorischen Neurons, d. h. subnucleärer Fasern oder der Kernregion selbst, dagegen so gut wie nie durch Läsion supranucleärer oder centraler Fasern bedingt sind. Da doch offenbar jeder einzelne Augenmuskelnerv eine nach der Hirnrinde verlaufende centrale Bahn haben muss, so bedarf diese eigenthümliche Erscheinung einer Erklärung. Dieselbe wird durch die Annahme gegeben, dass die Kerne der Augenmuskeln nicht blos von der einen, sondern von beiden Hemisphären aus innervirt werden. In der That ist es unter Zugrundelegung des in Fig. 223 dargestellten Schemas leicht verständlich, weshalb ein einseitiger Krankheitsherd x mit Sitz in der Hemisphäre, selbst wenn er die centrale Faserung eines Augenmuskels durchbricht, keine manifeste Lähmung desselben hervorruft. Es verhält sich dies nämlich deshalb so, weil zwar ein Theil der Innervation für beide Seiten dabei wegfällt, die fortdauernde Function der intacten Hemisphäre aber offenbar eine genügende Innervation beider Seiten aufrecht erhält. Der beidseitige Innervationsdefect entgeht dabei der Beobachtung, weil es kein Mittel gibt, um über die absolute Kraft der Augenmuskel ein Urtheil zu erhalten. Dem gegenüber wird in der Gegend der Kerne oder unterhalb derselben schon durch einen kleinen Herd y die gesammte Faserung durchbrochen. Vielleicht wirkt auch noch ein anderer Umstand mit, um das Zustandekommen supranucleärer Augenmuskellähmungen bei einseitigen Hemisphärenherden zu verhindern; es verlaufen nämlich möglicherweise die centralen Fasern nicht compact, wie es die Fig. 223 voraussetzt, sondern zerstreut nach verschiedenen Punkten der Hirnoberfläche, wobei sie dann natürlich nicht leicht durch einen umschriebenen Herd in grösserer Ausdehnung zerstört werden können.

---

*) Nicht zu verwechseln mit den durch Augenmuskellähmungen bedingten binoculären Doppelbildern ist das monoculäre Doppelsehen, welches bei hysterischen Zuständen nicht selten auftritt. Diese Erscheinung wird vielfach auf einen partiellen Krampfzustand des Ciliarmuskels zurückgeführt, in Folge dessen ein Theil der Linse als Prisma wirkt und ein zweites Bild auf der Netzhaut hervorruft. Diese Erklärung trifft, wenn überhaupt, jedenfalls nur für eine beschränkte Zahl der Fälle zu. In den Fällen, welche ich selbst beobachtet habe, liess sich nachweisen, dass die monoculäre Diplopie eine rein psychische Erscheinung war. Ausser als hysterisches Stigma ist die monoculäre Diplopie auch deshalb diagnostisch wichtig, weil sie die Nothwendigkeit bedingt, beim Versuche, aus Doppelbildern Schlüsse auf Augenmuskellähmungen zu ziehen, sich vorerst davon zu überzeugen, dass es sich um eine binoculäre Erscheinung handelt.

Dagegen können bei beidseitigen Hemisphärenherden oder bei ausgedehnten Oberflächenaffectionen beider Hirnhälften (Meningitis u. s. w.) beidseitige Augenmuskellähmungen als „pseudo-bulbäre“ Lähmungen (S. 829) vorkommen.

Die wenigen Beispiele, wo man bei einseitigen corticalen Herden entgegen den gewöhnlichen Erfahrungen isolirte gekreuzte Augenmuskellähmungen (namentlich Ptosis) gefunden hat, erklären sich vielleicht daraus, dass bei manchen Personen die bihemisphärische Innervation nicht genügend entwickelt ist, oder auch daraus, dass bei denselben die centrale Faserung concentrirter, localisirter verläuft. Es ist hauptsächlich der Parietallappen, der in diesen wenigen Fällen centraler Augenmuskellähmungen lädirt gefunden worden ist, was nach S. 796 mit der Localisation des Centrums für die conjugirten Augenbewegungen übereinstimmen würde (vgl. auch Fig. 232, 15, S. 830).

Da man also im Allgemeinen supranucläre Ursachen bei den Augenmuskellähmungen ausschliessen kann, so hat sich die Localdiagnose der letzteren meist darauf zu beschränken, die Unterscheidung

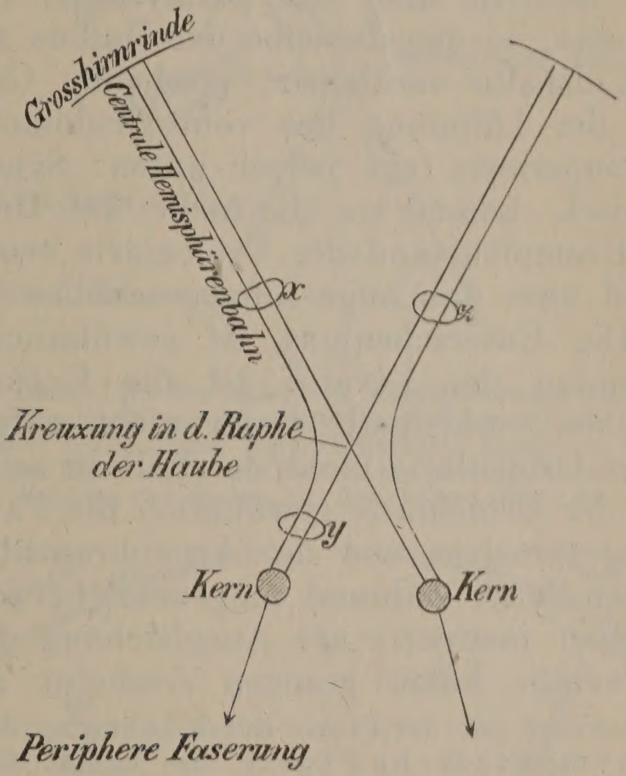


Fig. 223.

Schema der doppelseitigen centralen Innervation der Augenmuskelnerven (und der meisten anderen motorischen Hirnnerven. Der Herd x macht keine manifeste Lähmung, weil die Bahnen der anderen Seite intact bleiben, wohl aber der Herd y, sowie $x + z$. In letzterem Falle handelt es sich um eine sogenannte pseudobulbäre Lähmung (S. 829).

zu treffen zwischen nucleärer und subnucleärer Natur der Lähmung. Diese Unterscheidung ist für den Oculomotorius oft leicht, weil bei subnucleärer resp. ganz peripherer Ursache der Lähmung der Nerv fast immer in toto, in seinem ganzen Ausbreitungsgebiete betroffen wird, während bei nucleären Lähmungen die einzelnen Functionen des Nerven sozusagen individuell befallen werden können, da der Oculomotoriuskern anatomisch in functionell verschiedene Bezirke zerfällt. Besonders charakteristisch für die meisten nucleären Lähmungen ist das Freibleiben der Pupillen- und Accommodationsfasern des Oculomotorius. Ueber die anatomische Anordnung der verschiedenen Theile des Oculomotoriuskernes und ihre Beziehung zum angrenzenden Trochleariskern gibt folgendes von Kahler und Pick aufgestellte Schema Aufschluss, welches bei den nucleären Lähmungen auch eine exacte Localdiagnose gestattet.

Anatomische Anordnung der einzelnen Abschnitte des Oculomotoriuskerns.

Vorn (proximal).

1. Accommodation.
2. Sphincter iridis.

Medial			*Lateral*
	3. Rectus internus.	5. Levator palpebrae sup.	
		6. Rectus superior.	
	4 Rectus inferior.	7. Obliquus inferior.	

Trochlearis.

Hinten (distal).

3. Ptosis.

Unter Ptosis versteht man das paralytische Herabgesunkensein des oberen Augenliedes, so das dasselbe den Bulbus mehr oder weniger bedeckt und die Lidspalte verkleinert erscheint. Gewöhnlich ist die Ptosis eine Folge der Lähmung des vom Oculomotorius innervirten Levator palpebrae superioris (vgl. jedoch unten: Sympathische Ptosis). Differentialdiagnostisch kommt in Betracht die Unterscheidung der Ptosis von einem Krampfzustand der Orbicularis oculi, wodurch ebenfalls das obere Lied über das Auge hinabgeschoben und die Lidspalte verkleinert wird. Die Unterscheidung ist gewöhnlich leicht. Bei der Ptosis durch Lähmung des Levator ist die Excursion des oberen Augenlides nach oben verkleinert, wenn nicht aufgehoben, während dies bei Krampf der Orbicularis nicht der Fall zu sein braucht. Ferner sind beim Krampf der Orbicularis gewöhnlich die Falten um das Auge herum stärker ausgesprochen und der Augenbrauenbogen steht tiefer als auf der gesunden Seite, während umgekehrt bei paralytischer Ptosis der Augenbrauenbogen instinctiv zur Ausgleichung der Störung durch Innervation der Facialis höher gezogen erscheint als in der Norm.

Nicht zu verwechseln mit der Ptosis durch Lähmung des Levator palpebrae ist die sogenannte sympathische Ptosis, die zuerst durch Horner 1869 beschrieben wurde. Die Lidspalte der afficirten Seite ist dabei ebenfalls kleiner als auf der gesunden Seite und das obere Lid steht tiefer, es lässt sich aber nachweisen, dass die Excursionen im Bereich des Levator palp. in keiner Weise verringert sind. Der Bulbus erscheint dabei häufig etwas in die Augenhöhle zurückgesunken, die Pupille ist gewöhnlich etwas verengert und Abnormitäten der Schweisssecretion und der Gefässinnervation auf der afficirten Seite des Gesichtes sind dabei häufig. Dieser Symptomencomplex beruht auf einer Lähmung der vom Sympathicus innervirten den sogenannten Müller'schen Muskel ausmachenden glatten Faserzüge des Musc. tarsalis sup., tarsalis inferior und orbitalis. Die beiden ersteren erweitern bei ihrer Innervation die Lidspalte, während der letztere den Bulbus etwas aus der Orbita nach vorn zieht. Die Lähmung dieser Fasern ist das Gegenstück zu den Augenerscheinungen des Morbus Basedowi (Exophthalmus, Gräfe'sches Symptom, vgl. S. 799) die auf einen Reizzustand dieser glatten Muskeln zurückgeführt werden.

Die nicht seltenen Fälle angeborener Ptosis sind theils sympathischer Natur, theils beruhen sie auf angeborener (nucleärer) Lähmung des Lev. palp. sup.

4. Conjugirte Lähmungen und conjugirte Ablenkungen der Augen.

Bei der oben beschriebenen binoculären Prüfung der Augenbeweglichkeit durch Fixirenlassen des vorgehaltenen Fingers werden ausser den Lähmungen einzelner Augenmuskeln auch die bei cere-

bralen Erkrankungen vorkommenden sogenannten **conjugirten** Augenlähmungen entdeckt, welche darin bestehen, dass die Bewegungen

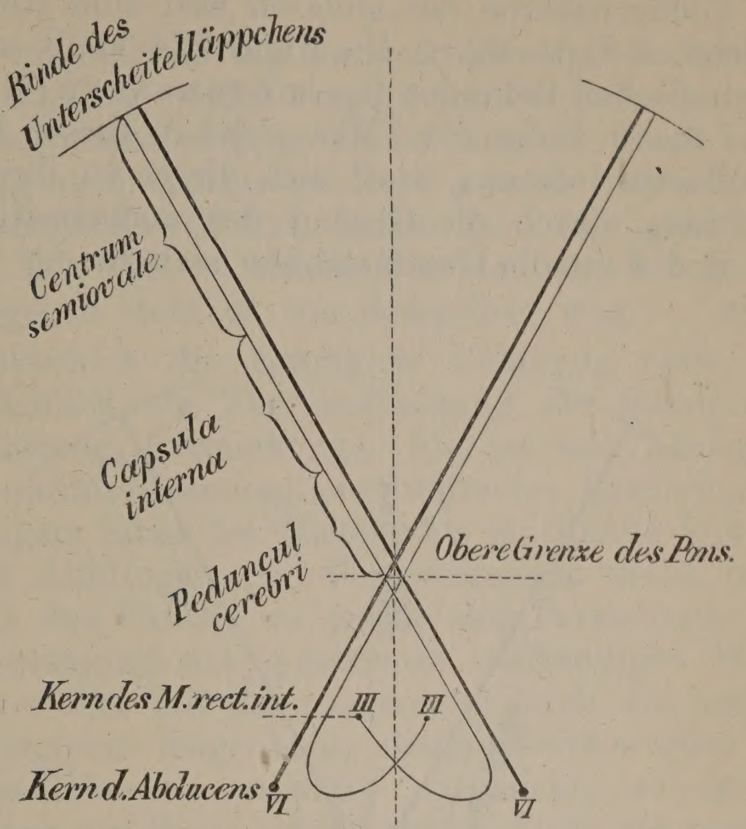


Fig. 224.
Schema der Bahnen für die associirten Seitwärtsbewegungen der Augen.
Die obere Hälfte der Figur bis zur Kreuzung (obere Ponsgrenze) ist als Frontalschnitt, die untere Hälfte (Pons) als daran sich schliessender Horizontalschnitt durch das Gehirn gedacht. Von den sich in der Mitte kreuzenden Linien stellt die dickere die centrale Bahn des Abducens, die dünnere diejenige des Rectus int. der anderen Seite dar.

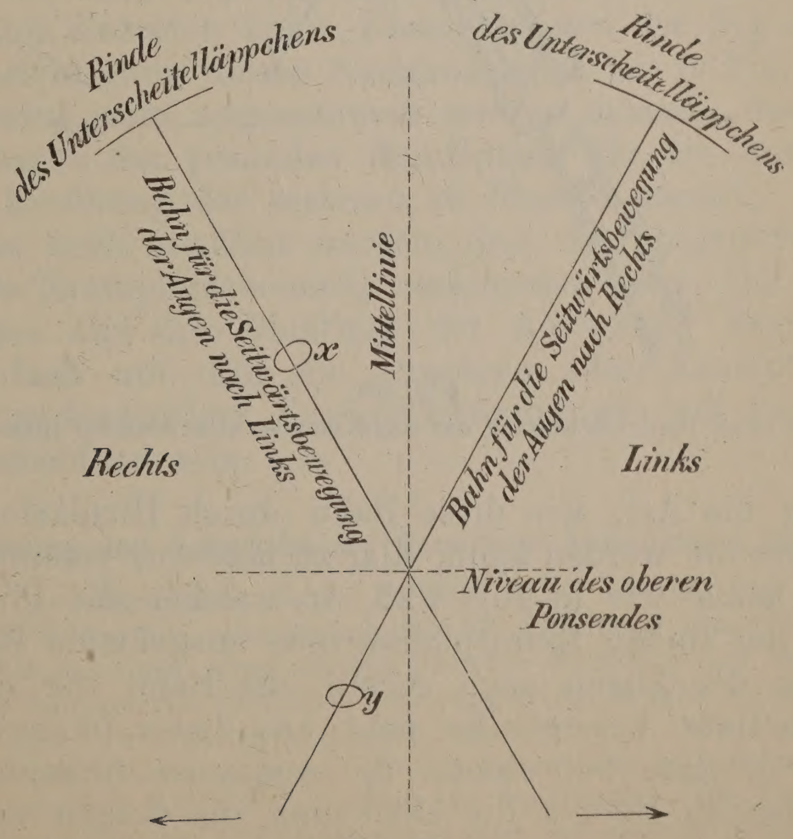


Fig. 225.
Dasselbe vereinfacht.

beider Augen nach der nämlichen Seite hin unmöglich oder abgeschwächt sind. Diese conjugirten Lähmungen rühren von der Läsion

einer Bahn her, die von der einen Hemisphäre, und zwar wahrscheinlich von der Rinde des Unterscheitelläppchens aus (Landouzy-Wernicke)*) zum Abducenskerne der anderen und zum Kerne des Rectus internus der gleichen Seite führt. Die Figur 224 stellt schematisch den nach den pathologischen Befunden (Leichtenstern-Hunnius) construirten Verlauf dieser Bahn dar. Man sieht in dieser Figur, dass die Fasern für den Rectus internus, statt sich direct zu ihrem Endziele zu begeben, den Unweg durch die Gegend des andersseitigen Abducenskernes machen und dass die Gesammtbahn sich in der vorderen Hälfte des Pons kreuzt.

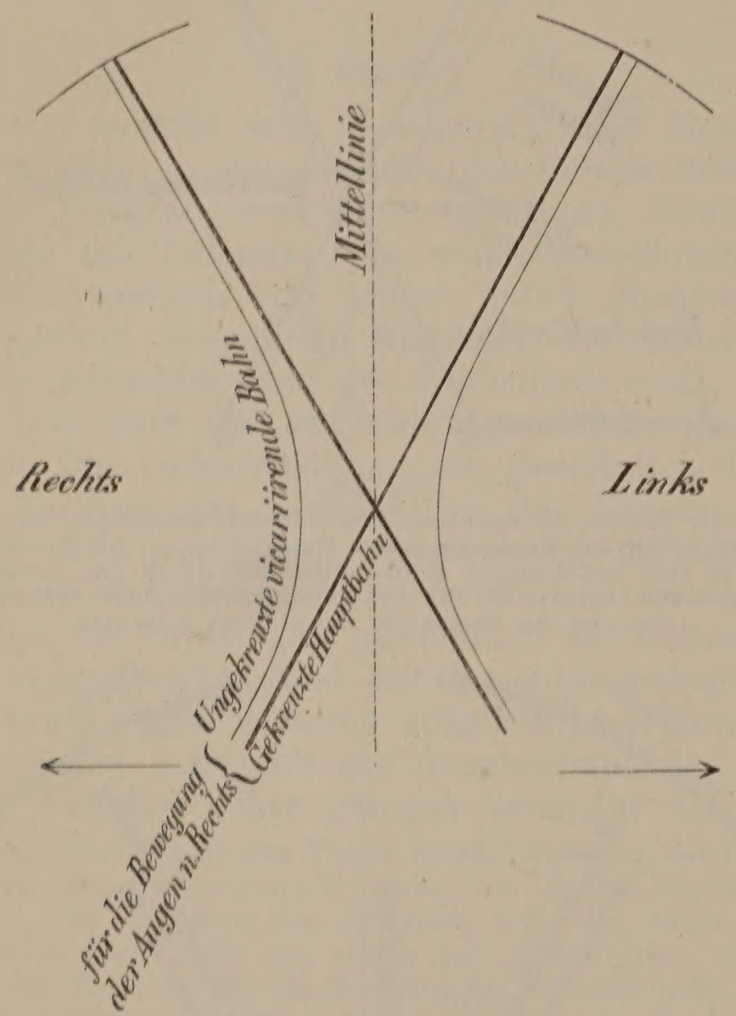


Fig. 226.
Dasselbe unter Berücksichtigung der ungekreuzten vicariirenden Innervation.

Um sich die Art, wie diese Bahn durch Hirnläsionen verschiedenen Sitzes gestört werden kann, klar zu machen, vereinfacht man am besten das Schema wie in Fig. 225, in welcher die Pfeile bedeuten, dass die von der linken Hemisphärenrinde ausgehende Bahn die Seitwärtsbewegung der Augen nach rechts, die Bahn der anderen Seite diejenige nach links besorgt. Es geht aus dieser letztern Figur ohne Weiteres hervor, dass bei einem, die conjugirte Augenbahn oberhalb des Pons treffenden Herd x die Bewegung der Augen nach der dem

*) In Betreff der Localisation des Centrums der conjugirten Augenbewegungen stimmen die klinischen Erfahrungen, auf welche sich die hier gemachte Angabe stützt, nicht mit den Thierversuchen überein. Die letzteren sprechen für eine Localisation dieser Function im Stirnhirn (vgl. Fig. 232, S. 830 und die Legende dazu).

Herde entgegengesetzten Seite, bei Läsionen y unterhalb des oberen Ponsrandes dagegen die Bewegung nach der Seite des Herdes gestört ist.

Da die conjugirten Lähmungen gewöhnlich mit einer conjugirten Ablenkung beider Augen nach der Seite der nicht gelähmten Antagonisten verbunden sind, so findet man bei Herd x (Fig. 225) eine Augenablenkung nach rechts, bei Herd y nach links. Man drückt diese Thatsache mnemotechnisch aus, indem man sagt: bei Herden oberhalb des Pons sieht der Patient seinen Hirnherd an, bei Herden vom Pons an abwärts dagegen sieht er von demselben weg.

Man beobachtet die conjugirte Lähmung resp. Ablenkung der Augen hauptsächlich als Theilerscheinung der Hemiplegie bei acuten Hirnherden (Blutung, Erweichung). Sie ist sehr häufig wie die hemiplegische Extremitätenlähmung ein indirectes Herdsymptom, indem sie bei ganz beliebigem Sitze des Hirnherdes zu Stande kommen kann und dann mit dem Abklingen der Fernwirkungen meist bald zurückgeht. Da aber auch in den Fällen, wo wegen des Persistirens der Hemiplegie eine directe Zerstörung der gesammten halbseitigen Willensbahn und somit auch der sicher mit ihr zusammen durch die innere Kapsel verlaufenden conjugirten Augenbahn diagnosticirt werden muss, sich die conjugirte Augenlähmung allmälig ausgleicht, so ist die Annahme nothwendig, dass die Bahn zwar hauptsächlich gekreuzt verläuft, dass aber daneben in der anderen Hemisphäre auch eine ungekreuzte Bahn von gleicher Function existirt, welche im Insult wie die ganze gesunde Hemisphäre functionell mehr oder weniger stark durch Fernwirkung mitbetroffen ist, nach dem Abklingen des Insultes aber für die zerstörte gekreuzte Bahn eintreten kann. Unser Schema der Fig. 225 muss also unter Berücksichtigung dieser Annahme noch wie in Fig. 226 modificirt werden. Es wird wohl angenommen werden müssen, dass dieses vicariirende Eintreten der gesunden Hemisphäre für die kranke durch die zunehmende Einübung der ersteren zu Stande kommt.

Es muss noch erwähnt werden, dass die conjugirte Augenablenkung auch als Krampferscheinung vorkommen kann. Die localdiagnostischen Schlüsse aus der Richtung der Ablenkung kehren sich dann natürlich einfach um. Für die Annahme eines Krampfes wird dabei die Existenz anderweitiger Krampferscheinungen auf der Seite der Ablenkung entscheidend sein.

5. Lähmung und Schwäche der Convergenzbewegungen der Augen.

Die für das binoculäre Sehen in die Nähe erforderliche Convergenz der Bulbi ist natürlich gestört oder unmöglich bei Lähmung eines oder beider Recti interni. Daneben existiren aber eigenthümliche Zustände, bei welchen die Recti interni für alle conjugirten Seitwärtsbewegungen der Augen normal functioniren, während nur die Convergenzbewegungen gestört sind. Es haben diese Beobachtungen dazu geführt, ein eigenes Convergenzcentrum anzunehmen und dasselbe nach den vorliegenden Befunden im Pons zu localisiren. Die Annahme eines besonderen Centrums für die Convergenzbewegung ist jedoch problematisch, da es sich bei der isolirten Convergenzlähmung ebensogut um die Lähmung einer besonderen, sich zu den beiden Recti interni begebenden Bahn, wie um die Läsion eines „Centrums“ handeln kann. Es ist denkbar, dass es sich einfach um die Läsion einer von der Bahn für die conjugirten Augenbewegungen (Fig. 224) verschiedenen, centralen, d. h. supranucleären Oculomotoriusbahn, einer centralen

natürlich beidseitig angelegten „Convergenzbahn“ handelt. Sicher scheint blos zu sein, und es wird dies auch durch einen von mir secirten Fall von Ponstumor bestätigt, dass die Convergenz vom Pons aus unter Schonung der übrigen (conjugirten) Bewegungen der Recti interni gelähmt werden kann.

Neben der eigentlichen vollständigen Lähmung der Convergenz spielt diagnostisch, und zwar namentlich bei neurasthenischen Zuständen und beim Morbus Basedowi, eine Rolle das Vorkommen von Schwäche- und Insufficienzzuständen der Convergenz. Beim Morbus Basedowi ist diese Erscheinung als Möbius'sches Symptom bekannt. Die Insufficienz der Convergenz, die übrigens auch bei Myopie vorkommt, macht sich einerseits subjectiv geltend durch das Auftreten von sogenannten asthenopischen Beschwerden, Ermüdungsgefühlen, Undeutlich- und Doppeltsehen beim längeren Sehen in die Nähe u. s. w., andererseits lässt sie sich objectiv feststellen durch den Nachweis von latenten Auswärtsschielen bei Blick in die Nähe. Dieses latente Auswärtsschielen tritt dann ein, wenn der Zwang binoculär zu fixiren wegfällt, und wird in der Weise nachgewiesen, dass man einen Gegenstand auf nahe Distanz (z. B. 25 cm) fixiren lässt und dann plötzlich das eine Auge mit der Hand verdeckt. Das verdeckte Auge weicht dann, falls Insufficienz der Convergenz vorhanden ist, mit sichtbarem Ruck nach aussen ab, da die Convergenzanstrengung unnöthig geworden ist. Trotz der in dieser Weise subjectiv und objectiv feststellbaren Insufficienz der Convergenz ist der Grad der durch starken Willensimpuls vorübergehend aufbringbaren Convergenz in diesen Fällen oft keineswegs gering, so dass nach meiner Erfahrung die Insufficienz derselben mittelst des Landolt'schen Ophthalmodynamometers bei Morbus Basedowi gewöhnlich nicht nachweisbar ist.

6. Nystagmus.

Bei der Prüfung der Augenmuskeln hat man auf die Existenz von Nystagmus zu achten. Man versteht darunter jene, namentlich bei extremen Stellungen der Augen sichtbaren rhythmischen Zuckungen, welche besonders bei Parese der Augenmuskeln (vgl. S. 790) in diesen zu Stande kommen, daneben aber auch ohne nachweisbare Paresen bei manchen Augenaffectionen und Gehirnkrankheiten, insbesondere bei der multiplen Sclerose die Augenmuskeln befallen. Der Nystagmus ist das Zittern der Augenmuskeln, und zwar meistens ein Intentionszittern (vgl. S. 713 f.). Die neurodiagnostische Bedeutung des Nystagmus wird dadurch beeinträchtigt, dass derselbe auch bei allen möglichen ophthalmologischen Affectionen auftritt, namentlich bei denjenigen, welche in einem frühen Lebensalter zu erheblicher Herabsetzung des Sehvermögens führen, so bei Hornhauttrübungen, bei angeborenen oder frühzeitig erworbenen Cataractformen, bei angeborener Iridochorioiditis und Retinitis pigmentosa, bei Colobom der Chorioidea und Retina, sowie bei Albinismus.

7. Krampferscheinungen der Augenmuskeln.

Krampferscheinungen der äusseren Augenmuskeln spielen eine bedeutende Rolle bei der Hysterie. Sie äussern sich in Stellungsanomalien des Bulbus, die von denjenigen des Strabismus concomitans und den durch Lähmung bedingten sich meist durch ihren auffälligen Wechsel, und ausserdem vom Strabismus concomitans dadurch unterscheiden, dass Willensimpulse die Stellung des abgewichenen Auges zu der Lidspalte nicht oder nur vorübergehend verändern, während dies beim Strabismus concomitans gewöhnlich noch in ausgiebiger Weise der Fall ist. Auch die Anamnese ist natürlich für die Unterscheidung von Strabismus concomitans und Krampf sehr wichtig. Es gibt Fälle, wo die Differentialdiagnose zwischen Krampf und Lähmung Schwierigkeiten bereitet, und wo dann namentlich das Vorhandensein von Krampferscheinungen benachbarter Muskelgebiete (Facialiskrampf, Blepharospasmus) zur Entscheidung der Frage herangezogen werden muss.

Als eine Krampferscheinung des sympathischen M. tarsalis sup. (S. 794) ist wohl auch das sogenannte Gräfe'sche Symptom aufzufassen, das bei Morbus Basedowi zu Stande kommt und darin besteht, dass das obere Augenlid den Bewegungen des Bulbus nach unten nicht in normaler Weise folgt, sondern zurückbleibt, so dass beim Blick nach abwärts zwischen Cornea und oberem Lid ein mehr oder weniger breiter Rand der Sclera sichtbar wird. Diese Erscheinung gibt den Basedowkranken einen höchst eigenthümlichen Gesichtsausdruck und ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Zu ihrer Constatirung ist es wichtig, blendendes Licht zu vermeiden, da durch blendendes Licht, wie ich gefunden habe, offenbar zum Schutze des Auges, das Gräfe'sche Symptom instinctiv überwunden werden kann.

8. Verhalten der Pupillen.

Das Verhalten der Pupillen ist diagnostisch von grosser Bedeutung.

a) Weite der Pupillen.

Die Weite der Pupillen kann nur unter Berücksichtigung der Beleuchtung beurtheilt werden. Man untersuche bei einer Beleuchtung von mittlerer Intensität. Am besten vergleicht man im Zweifelsfalle die Pupille des Kranken mit derjenigen eines unter gleicher Beleuchtung sich befindenden gesunden Menschen von ungefähr gleichem Alter.

Pupillenverengerung (Myosis) findet sich physiologisch im Schlafe, sowie bei älteren Individuen, pathologisch namentlich bei Tabes dorsalis (als ein frühes Symptom) und bei der progressiven Paralyse. Eserin, Pilocarpin, Opium, Morphium und Chloroform (letzteres in der ausgebildeten Narkose) verengern die Pupille.

Pupillenerweiterung (Mydriasis) findet sich bei schwerer Bewusstlosigkeit, bei heftigen Schmerzen, bei Dyspnöe, bei peripherer Blindheit, besonders durch Opticusatrophie und Glaucom, bei Oculomotoriuslähmung, selten bei mit Opticusatrophie combinirter Tabes dorsalis und progressiver Paralyse. Atropin, Duboisin, Cocaïn, ebenso Chloroform im Anfangsstadium der Narkose erweitern die Pupillen. Kinder haben im Allgemeinen weite Pupillen.

Unregelmässigkeiten der Form der Pupille können zwar bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommen, beruhen aber in der Mehrzahl der Fälle auf localen Erkrankungen im Pupillargebiete (Synechien).

b) Ungleichheit der Pupillen.

Sie kommt bei Gesunden selten vor und beruht dann am häufigsten auf ungleicher Refraction beider Augen. Häufiger beruht Ungleichheit der Pupillen auf einseitigen Gehirnaffectionen der verschiedensten Art, auf progressiver Paralyse, Tabes dorsalis, einseitigen Erkrankungen des Sympathicus, Oculomotorius oder Opticus. Im Migraineanfall wird ebenfalls häufig Ungleichheit der Pupillen beobachtet. Auch bei Neurasthenie sieht man nicht selten Pupillenungleichheit, die dann einen wechselnden Charakter haben kann.

Zu wenig wird in diagnostischer Beziehung berücksichtigt, dass, wenn auch im Allgemeinen in Folge der gekreuzten Pupillenreaction (vgl. S. 800), seitlicher Lichteinfall in gleicher Weise auf das beleuchtete und das beschattete Auge wirkt, doch nicht selten Personen beobachtet werden, bei welchen die der Lichtquelle zugewandte Pupille enger ist als die beschattete. Vielleicht ist dies ein neurasthenisches Stigma. Werthvoller als die diagnostisch so vieldeutigen Ungleichheiten der Pupillen sind die

c) Störungen der Bewegungen der Pupille.

α) Der Lichtreflex der Pupille. Bei Lichteinfall in das eine Auge verengert sich die Pupille desselben, ausserdem aber auch diejenige des entgegengesetzten Auges. Man spricht deshalb von einem gleichseitigen und einem gekreuzten Lichtreflex. Als „Centrum“ dieses Reflexes muss der die Iris innervirende Theil des Oculomotoriuskernes angesehen werden (vgl. S. 794), welcher mit den sogenannten primären Centren der Opticusfasern verbunden ist. Das Schema des Lichtreflexes gestaltet sich, wenn wir die primären Opticuscentren (Pulvinar, Corpus geniculatum externum und vordere Vierhügel [vgl. Fig. 221, S. 787]) zur Vereinfachung uns als eine einfache Ganglienmasse vorstellen, wie in Fig. 227. Es erklärt sich hienach die Beidseitigkeit des Lichtreflexes

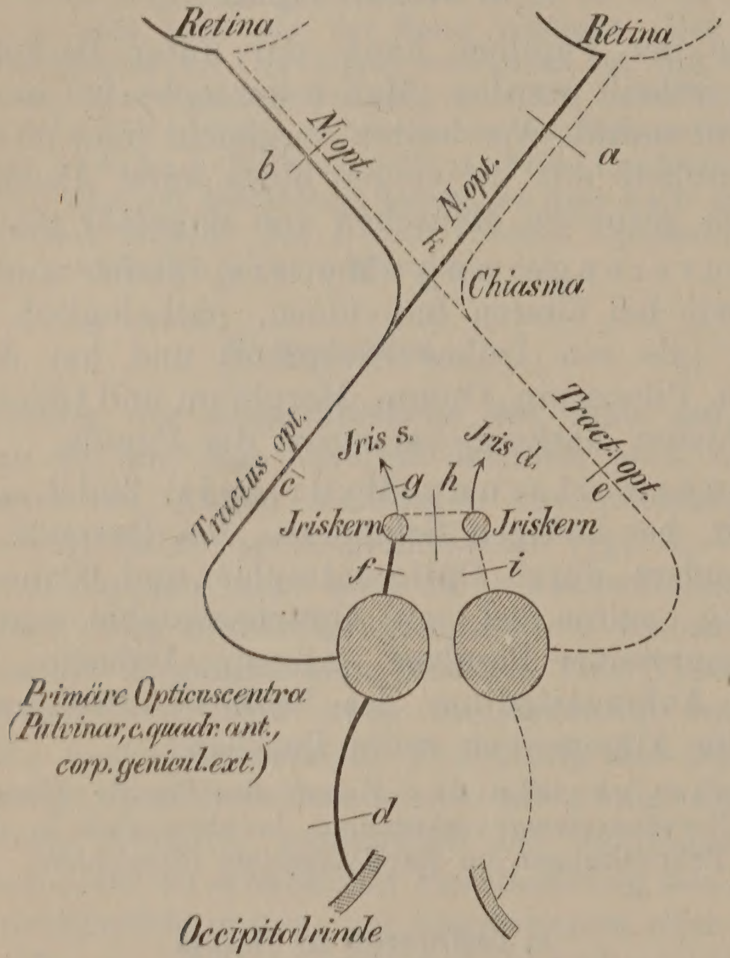


Fig. 227.

Schema des Lichtreflexes der Pupille. Die primären Opticuscentren (Pulvinar, Corpus geniculatum externum und vordere Vierhügel) sind zur Vereinfachung als einfaches Centrum gezeichnet. Vgl. Fig. 2 1, S. 787.

einerseits aus der Semidecussation der Opticusfasern, andererseits aber auch aus der Annahme, dass die Iriskerne (wie wohl alle Kerne) bilateral verbunden sind (vgl. Figur).

Die Prüfung der Lichtreaction der Pupille geschieht in der Weise, dass man bei mässiger, von vorne auf das Gesicht des Untersuchten fallender Beleuchtung, am besten bei Kerzenlicht, das eine Auge abwechselnd bedeckt und wieder frei lässt und dabei die Wirkung des Lichteinfalles sowohl auf die gleichseitige als auf die gekreuzte Pupille beobachtet. Der Versuch wird dann mit dem anderen Auge wiederholt. Mit Rücksicht auf das auf S. 804 γ Auseinandergesetzte muss der

Patient während dieser Prüfungen Convergenz- und Accommodationsanstrengungen vermeiden. Falls die Prüfung mit schwachem Licht keine Reaction der Pupille ergibt, muss die Untersuchung mit grellem Licht (Sonnenlicht, Verwendung einer Beleuchtungslinse oder eines Hohlspiegels) wiederholt werden.

Die Fig. 227 ergibt ohne Weiteres das Verhalten der Pupille bei Herdläsionen verschiedenen Sitzes im Verlaufe der Opticusfaserung. Es ist unmöglich, hier aller Vorkommnisse zu erwähnen. Es seien nur die wichtigsten angeführt.

Eine einseitige vollständige Durchbrechung des Opticus in *a* macht zwar Lichteinfall in das betreffende Auge für beide Pupillen wirkungslos, dagegen kann auch die Pupille des erblindeten Auges von dem gesunden Auge aus durch Lichteinfall zur Contraction gebracht werden.

Beidseitige Opticuslähmung $a + b$ muss selbstverständlich auch beidseitig die Reaction der Pupille vernichten.

Läsionen der Opticusfaserung oberhalb der primären Opticuscentren, z. B. in *d*, lassen die Pupillenreaction intact.

Das Schema der Fig. 227 gibt uns aber auch den Schlüssel zum Verständnisse der sogenannten h e m i o p i s c h e n P u p i l l e n r e a c t i o n (W e r n i c k e). Ist nämlich der eine Tractus opticus z. B. an der Stelle *c* unterbrochen, so muss dies zur Folge haben, dass die Lichtreaction von den ihm zugehörigen Netzhauthälften beider Augen aus vollkommen vernichtet ist, während von den entgegengesetzten Netzhauthälften aus die Reaction in normaler Weise vor sich geht. W e r n i c k e nannte ein solches Verhalten hemiopische Pupillenreaction. v. L e y d e n hat aber mit Recht vorgeschlagen, diesen Ausdruck durch die Bezeichnung hemiopische Pupillen s t a r r e zu ersetzen, da in der That dasjenige, worauf es dabei ankommt, der Nachweis der hemiopischen S t a r r e ist. Zum Nachweise der letzteren ist es wesentlich, die beiden Netzhauthälften getrennt zu beleuchten:

Die gewöhnliche Vorschrift geht dahin, dass man im Dunkelzimmer mittelst des Augenspiegels oder mittelst einer Sammellinse einen Lichtkegel von der Seite in das Auge hineinfallen lässt und dabei die Pupillenreaction beobachtet, je nachdem das Licht auf die rechte oder auf die linke Netzhauthälfte fällt. Allein eine grosse Schwierigkeit liegt bei diesem Verfahren darin, mit Sicherheit die Beleuchtung auf die eine Netzhauthälfte zu beschränken. Wenn die Spitze des Strahlenkegels nicht genau auf die Netzhaut fällt, so können vordere oder hintere Zerstreuungskreise des Flammenbildes die andere Netzhauthälfte oder die Macula treffen und den Versuch vereiteln. Nur geduldiges Ausprobiren der Distanzen zwischen Lichtquelle, Linse und Auge kann deshalb zu einem prägnanten Resultate führen. Wichtig ist es dabei auch, dass der Patient stets auf die nämliche Distanz, am besten auf unendlich fixirt. In Anbetracht der erwähnten Schwierigkeiten kann auch folgendermassen verfahren werden. Man bringt im Dunkelzimmer in circa 60 cm Distanz vor das Auge des Patienten in senkrechter Stellung einen mindestens 1 m² grossen schwarzen Schirm oder ein aufgehängtes schwarzes Tuch. Während der Patient einen auf der schwarzen Fläche markirten Punkt fixirt, lässt man dem Schirm nahe eine sehr helle Lichtquelle (Petroleumlampe, elektrische Lampe) bald von der rechten, bald von der linken Seite her in das Gesichtsfeld, aber nicht bis in die Nähe des Fixationspunktes schieben und beobachtet dabei das Verhalten der Pupillen. Die Lampe muss dabei immer in gleicher Distanz vom Auge bleiben wie der fixirte Punkt, damit man sicher ist, auf der Retina ein scharfes Flammenbild und keine Zerstreuungskreise zu erzeugen. Der Versuch kann nach diesem Verfahren sowohl monoculär als binoculär ausgeführt werden. Hemiopische (homonyme) Pupillenstarre ist dann vorhanden, wenn die Pupillen beider Augen blos bei Rechts-

stellung oder blos bei Linksstellung der Lichtquelle sich verengern*). Eine Schwierigkeit bei beiden Verfahren liegt darin, dass die peripheren Theile der Retina überhaupt gewöhnlich unter dem Einflusse eines umschriebenen Flammenbildes nur eine schwache Pupillenreaction erzeugen, wenn wirklich die Gegend der Macula nicht von Licht mitgetroffen wird. Besonders macht sich diese Schwierigkeit geltend, wenn die Empfindlichkeit der Retina z. B. durch Stauungspapille diffus gelitten hat. Für derartige Fälle glaube ich, könnte man sich in der Weise helfen, dass man vor den Patienten einen Schirm aufstellt, dessen eine Seitenhälfte weiss, die andere schwarz ist. Fixirt der Patient eine kleine Marke im schwarzen Theile in der Nähe der Grenze beider Theile und lässt man nun den weissen Theil des Schirmes durch eine hinter dem Kopfe der Patienten stehende Lichtquelle sehr hell beleuchten, so wird sich die hemiopische Pupillenstarre darin äussern, dass wenn der Patient die Augen abwechselnd öffnet und schliesst, die Pupillenreaction nur dann auftritt, wenn der helle Theil des Schirmes der sehenden Gesichtsfeldhälfte entspricht. Auch so kann der Versuch monoculär und binoculär ausgeführt werden.

Die Bedeutung der hemiopischen Pupillenstarre liegt darin, dass sie uns gestattet, eine sogenannte periphere von einer centralen homonymen Hemiopie zu unterscheiden. Während nämlich die periphere Hemiopie (Sitz der Läsion in *c*) hemiopische Pupillenstarre bedingt, ist dies nicht der Fall bei der centralen Hemiopie (Sitz der Läsion in *d*). Von besonderem Interesse ist ausserdem die hemiopische Pupillenstarre da, wo eine totale beidseitige Erblindung, wie dies schon beobachtet worden ist, sich zusammensetzt aus zwei Hemiopien, von denen die eine peripher, die andere central ist. Wir haben dieses Vorkommniss in unserem Schema durch die Läsion $d + e$ auszudrücken. Ein Mensch mit diesen zwei Läsionen ist vollkommen blind. Die richtige Localisation, resp. Deutung der Sehstörung wird sich hier daraus ergeben, dass hemiopische Pupillenstarre vorhanden ist, indem man nur von den linksseitigen Retinahälften aus Pupillenreaction bekommt. — In denjenigen Fällen, wo hemiopische Starre vorhanden ist, wird sich bei der gewöhnlichen Art der Pupillenprüfung, bei welcher b e i d e Netzhauthälften Licht erhalten, eine vielleicht verminderte, aber doch deutliche gleichseitige und gekreuzte Pupillenreaction ergeben. Es geht daraus hervor, dass die hemiopische Reaction durch die erwähnten Verfahren speciell gesucht werden muss, wenn man sie nicht übersehen will, und zwar ist dies nach dem Gesagten in allen Fällen von homonymer Hemiopie und von doppelseitiger Erblindung in Folge einer cerebralen Affection angezeigt. Die oben angeführten technischen Schwierigkeiten der Feststellung der hemiopischen Pupillenstarre sind wohl der Grund, weshalb bisher die Erscheinung nur selten festgestellt werden konnte.

Ausser der Unterbrechung im sensiblen Schenkel des Reflexbogens können nun natürlich auch Unterbrechungen auf der motorischen Seite bei *f*, *g* und *h* Störungen der Pupillenreaction hervorrufen, deren Eigenthümlichkeiten sich leicht ableiten lassen.

R e a c t i o n s l o s i g k e i t d e r d a b e i g e w ö h n l i c h e r w e i t e r t e n P u p i l l e n a u f L i c h t (Pupillenstarre) kommt vor bei schweren Bewusstseinsstörungen der

*) Bei der selteneren temporalen Hemiopie, wie sie bei Tumoren in der Gegend des Chiasmas oder bei Hydrocephalus vorkommt, bei welchem das Chiasma durch das ausgebuchtete Infundibulum comprimirt wird, hat man natürlich die hemiopische Pupillenstarre der nasalen Netzhautfläche entsprechend zu suchen. Für diese Form der Hemiopie hat aber der Nachweis der hemiopischen Starre keine localdiagnostische Bedeutung, da die temporale Hemiopie überhaupt nur vom Chiasma aus zu Stande kommt.

verschiedensten Art, bei Hirndruck, bei intensiver Einwirkung der oben erwähnten, die Pupille erweiternden Gifte, ausserdem bei Herdläsionen, welche den Reflexbogen in der vom Schema geforderten Weise durchbrechen, also z. B. (motorische Läsionen): bei vollkommener peripherer Oculomotoriuslähmung, bei nucleärer Oculomotoriuslähmung, welche den Iriskern betrifft, dabei aber die übrigen Oculomotoriusäste freilassen kann (vgl. S. 793 f.), andererseits (sensible Läsionen): bei Erkrankungen der Retina, bei doppelseitiger Opticusatrophie oder hochgradiger doppelseitiger Stauungspapille. Die Stauungspapille pflegt, wie sich auch aus dem Verhalten der Sehschärfe ergibt, die Leitungsfähigkeit der Opticusfasern oft verhältnissmässig nur wenig zu schädigen, so dass völlige Reactionslosigkeit der Pupillen durch Stauungspapille jedenfalls ein ganz ausnahmsweises Vorkommniss ist, welches nur da beobachtet wird, wo die Stauungspapille gleichzeitig zu Blindheit geführt hat, was keineswegs die Regel ist. Selbst bei hochgradiger Reduction der Sehschärfe durch Läsion des Opticus braucht die Pupillenreaction nicht erheblich beeinträchtigt zu sein, so lange die Lichtperception noch nicht erheblich gestört ist. Es müssen also diese beiden Functionen stets scharf auseinander gehalten werden, wo es sich darum handelt, das Verhalten der Pupille zu deuten. Der optische Pupillenreflex ist von der Sehschärfe völlig unabhängig und blos von der Energie der durch den Lichteinfall bedingten Erregung, der Lichtempfindlichkeit, abhängig.

Eine genaue Untersuchung in Betreff des Verhaltens des Opticus einerseits und der Augenmuskelnerven andererseits lässt gewöhnlich leicht die Entscheidung treffen, ob es sich bei Pupillenstarre um eine Läsion des motorischen oder des sensiblen Schenkels des Reflexbogens handelt. Das in der Figur dargestellte Schema muss stets den diagnostischen Erwägungen zu Grunde gelegt werden. Neben anderen Merkmalen sei hier nur hervorgehoben, dass bei Läsion des motorischen Schenkels des Pupillenreflexes (Lähmung im Kern der Iris oder im peripheren Oculomotorius) stets auch die Verengerung der Pupille bei der Accommodation und Convergenz (vgl. unten) aufgehoben ist, während dies nicht der Fall ist, wo die Reactionslosigkeit der Pupille von einer Läsion im Bereiche der Retina oder der Opticusbahn herrührt. Falls die Läsion als eine motorische erkannt wird, lässt sich die Frage, ob dieselbe den Kern oder die periphere motorische Faserung des Oculomotorius betrifft, häufig durch das Verhalten des Ciliarmuskels resp. der Accommodation entscheiden. Bei nucleären Läsionen kann es in Anbetracht der auf S. 793 f. auseinandergesetzten Structur des Oculomotoriuskernes leicht vorkommen, dass die Accommodation der Läsion entgeht, während dies bei einer peripheren Oculomotoriuslähmung, mag sie im Stamm des Nerven oder in der Radix brevis des Ganglion ciliare gelegen sein, nicht leicht der Fall ist.

Das Argyll-Robertson'sche Phänomen, welches ein wichtiges und frühzeitiges Symptom der Tabes dorsalis, sowie der progressiven Paralyse darstellt, besteht darin, dass ohne Läsion der Opticusbahn die Pupillen auf Lichteinfall nicht reagiren, wohl aber sich bei Convergenz- und Accommodationsanstrengungen verengern (vgl. unten S. 804 γ). Die Pupillen sind dabei meist eng (sogenannte spinale Myose der Tabetiker*). Gewöhnlich fehlt dann auch die Schmerzreaction. Von Erb wurde das Robertson'sche Phänomen als reflectorische Pupillenstarre bezeichnet, ein Ausdruck, der, meiner Ansicht nach, nicht ganz dem sonst üblichen Sprachgebrauch entspricht, da man dabei an eine reflectorisch hervorgerufene Starre denken könnte, während eine Starre für den Reflex gemeint ist. Durch anatomische Befunde ist das Symptom noch nicht genügend aufgeklärt. Jedoch muss dasselbe theoretisch auf eine Läsion derjenigen Fasern zurückgeführt werden, welche die primären Opticuscentren mit dem Iriskerne verbinden (Läsion $f + i$, Fig. 227). Auf einer Läsion des motorischen Schenkels (g) kann die Erscheinung nicht beruhen, weil die Pupillenverengerung bei Accommodation und Convergenz nicht aufgehoben und die Pupille nicht erweitert ist.

---

*) Von der es jedoch nicht nachgewiesen ist, dass sie spinalen Ursprung hat.

Nach einer anderen Erklärung wäre die dem Robertson'schen Phänomen zu Grunde liegende Läsion im Ganglion ciliare, durch welches sowohl die reflectorischen als auch die accommodativen Erregungen für den Pupillensphincter hindurchgehen müssen, zu localisiren und bestände darin, dass dieses Ganglion für die reflectorischen Impulse nicht mehr durchgängig ist, während die accommodativen Impulse als die kräftigeren noch passiren können*).

β) Schmerzreflex der Pupille. Bei heftigen Schmerzeindrücken an den verschiedensten Körperstellen, besonders aber durch schmerzhafte Reizung der Nackenhaut, erweitern sich gewöhnlich die Pupillen durch Wirkung des vom Sympathicus innervirten Dilatator pupillae (vgl. S. 869 f., VIII Cerv. und I Dors. Segment). Unter Umständen kann diese Reaction zur Diagnose von Sympathicusaffectionen benützt werden. Da jedoch nach meiner Erfahrung die Schmerzreaction der Pupille beim Menschen nicht constant ist, so sind im Allgemeinen nur Differenzen zwischen beiden Seiten zu verwerthen.

γ) Verengerung der Pupille bei Convergenz und Accommodation. Bei den schwer von einander zu trennenden Vorgängen der Convergenz und Accommodation verengern sich physiologischerweise die Pupillen erheblich. Diagnostisch hat diese consensuelle Bewegung erstens dadurch Bedeutung, dass sie uns veranlassen muss, bei der Prüfung der übrigen Pupillenbewegungen die Patienten Convergenzanstrengungen vermeiden und vielmehr stets in die nämliche Distanz (am besten in die Ferne) blicken zu lassen. Ausserdem hat die Convergenzreaction insoferne diagnostisches Interesse, als ihr Erhaltensein bei aufgehobenem Lichtreflex im gegebenen Falle gegen die Annahme spricht, dass der Lichtreflex durch Läsion des motorischen Schenkels gestört sei (vgl. oben: Reactionslosigkeit der Pupille auf Licht und Argyll-Robertson'sches Phänomen).

δ) Endlich ist noch des von Haab beschriebenen sogenannten corticalen Pupillenreflexes zu erwähnen, der bis jetzt zwar diagnostisch nicht verwerthet wurde, der aber vielleicht doch einmal bei der Diagnose corticaler Sehstörungen Verwerthung finden dürfte. Dieser Reflex besteht darin, dass die Pupille sich verengt, wenn im dunklen Raume die Aufmerksamkeit auf eine seitwärts stehende, also indirect gesehene Flamme ohne Stellungsveränderung des Auges concentrirt wird.

9. Verhalten der Accommodation.

Zur Prüfung der Accommodation muss zunächst die Sehschärfe bestimmt und eine allfällige fehlerhafte Refraction corrigirt werden. Das Letztere geschieht, indem man dem Patienten, je nachdem er Myop oder Hypermetrop ist, das schwächste Concavglas oder das stärkste Convexglas vor das zu prüfende Auge setzt, mit welchen er in die Ferne optimal sieht. Zur Prüfung der Accommodation hält man ihm dann bei guter Beleuchtung in einer Entfernung von 25 cm diejenige Schriftprobe vor das zu untersuchende Auge, welche bei der vorhandenen Sehschärfe in dieser Entfernung (vollkommene Accommodationsfähigkeit vorausgesetzt) noch gelesen werden sollte. Kann der Patient diese Schrift lesen, so ist die Accommodation mindestens normal. Kann er

*) Vergleiche hierüber: Lots, der sich auf eine Beobachtung von Langendorff stützt, Zeitschr. f. klin. Med., 1896, XXX, S. 116.

sie nicht lesen, so ist ein Defect der Accommodation vorhanden. Derselbe setzt sich zusammen aus der für das betreffende Alter physiologischen Presbyopie und einer eventuell noch dazu sich addirenden Accommodationsparese. Diejenige Convexlinse nun, welche dem Patienten vorgesetzt werden muss, damit derselbe die betreffende Schrift in 25 cm Distanz liest, gibt den Grad des Accommodationsdefectes in Dioptrien an. Die Vergleichung dieses Defectes mit demjenigen, welcher dem Patienten in Folge der physiologischen Presbyopie seines Alters zukommt (vgl. die folgende Tabelle), ergibt, ob neben der Presbyopie noch eine Accommodationsparese resp. -Lähmung angenommen werden muss. Braucht der Patient zur Wahrnehmung der betreffenden Schrift + 4 Dioptrien, so beweist dies, dass gar keine Accommodation mehr vorhanden ist*). Vom 75. Altersjahre an ist ein derartiger totaler Defect physiologisch (vgl. Tabelle), in den frühen Altersstufen beweist er eine vollständige pathologische Accommodationslähmung. Braucht ein Patient im Alter von 45 Jahren ein Hülfsglas von 2 Dioptrien, so hat er neben seiner physiologischen Presbyopie, die nach der Tabelle 0·5 Dioptrien beträgt, noch eine Accommodationsparese von 1·5 Dioptrien u. s. w.

Alter	Grad der Presbyopie (resp. des physiologischen Accommodationsdefectes) in Dioptrien	Alter	Grad der Presbyopie (resp. des physiologischen Accommodationsdefectes) in Dioptrien
45 Jahre	0·5 *D*	65 Jahre	3·25 *D*
50 „	1·5 *D*	70 „	3·75 *D*
55 „	2·25 *D*	75 „	3·75 *D*
60 „	3·0 *D*		

Die Accommodation wird gelähmt gefunden bei der totalen Oculomotoriuslähmung, bei Läsionen im Kerne der Accommodation (S. 794) und endlich bei diphtheritischen Lähmungen, welche trotz ihrer wahrscheinlich meist peripheren Localisation mit Vorliebe aus den Oculomotoriusfasern gerade diejenigen, welche zu Pupille und Ciliarmuskel führen, sich aussucht.

V. Hirnnerv: Trigeminus.

1. Motorischer Trigeminus Der motorische Theil des Trigeminus versorgt die Kaumuskeln. Die Kraft derselben wird dadurch geprüft, dass man den Patienten auf einen Gegenstand (Kork, Holzstück) beissen oder kräftige Kieferbewegungen ausführen lässt, während man den Kiefer festzuhalten sucht.

In Betreff der Wirkung der einzelnen Kaumuskeln hat man sich zu erinnern, dass die Anziehung des Unterkiefers resp. der Schluss der Zahnreihe hauptsächlich durch den Musculus temporalis und Masseter besorgt wird. Der M. ptery-

*) Denn so viel beträgt die Gesammtleistung, um für das emmetropische resp. das in seiner Refraction corrigirte Auge Strahlen, welche aus 25 cm Distanz vor dem Auge kommen, auf der Netzhaut zur Vereinigung zu bringen. Dies geschieht nämlich dann, wenn die betreffende Convexlinse die aus jener Distanz kommenden Strahlen parallel in das Auge sendet. Eine Linse von + 1 Dioptrie richtet Strahlen, die aus 1 Meter Distanz kommen, parallel, eine solche von + 4 Dioptrien diejenigen, die aus einer viermal kürzeren Distanz, also aus 25 cm Entfernung, kommen.

goideus externus zieht (Gegenbauer) den Unterkiefer schräg vorwärts aus der Pfanne auf das Tuberculum articulare. Die beidseitige Wirkung der Pterygoidei externi schiebt die untere Zahnreihe vor die obere. Bei einseitiger Wirkung schiebt der Pteryg. ext. der einen Seite den Kiefer auf die entgegengesetzte Seite und durch abwechselnde Action der beidseitigen Pteryg. externi, wobei durch den M. temporalis der Unterkiefer immer wieder in die Pfanne zurückgezogen wird, entsteht die Mahlbewegung. Der M. pterygoideus externus ist auch bei der Oeffnung des Mundes, die im Uebrigen durch die Schwere, den M. biventer mandibulae (digastricus)*) und das Platysma myoides**) besorgt wird, betheiligt, indem dabei jedesmal der Gelenkkopf auf das Tuberculum articulare tritt. Der M. pterygoideus internus hilft dem Temporalis und Masseter bei der Anziehung des Unterkiefers, trägt aber auch etwas zur Vorwärtsbewegung des Kiefers bei.

In Betreff des Vorkommens von cerebralen Kaumuskellähmungen gilt Aehnliches wie von den cerebralen Augenmuskellähmungen. Sie sind fast immer auf eine in der Nähe der Trigeminuskerne liegende oder die austretende Trigeminusfaserung betreffende Ursache zurückzuführen. Es rührt dies davon her, dass sich oberhalb der Kerne die centrale Faserung jedes Trigeminus auf beide Hemisphären vertheilt. In Folge dessen bedingen einseitige Hemisphärenherde keine gekreuzte motorische Trigeminuslähmung, da die Function der gesunden Hemisphäre die Innervation beider Seiten genügend aufrecht erhält. Man vergleiche zum Verständniss dieser beidseitigen Innervation die Fig. 223, S. 793, die in gleicher Weise wie für die Augenmuskeln auch für die Kaumuskeln gilt. Dagegen können beidseitige Kaumuskellähmungen als pseudobulbäre Lähmungen (S. 829) durch doppelseitige Hemisphärenherde hervorgerufen werden. Vielleicht würde sich übrigens bei Hemiplegie ein beidseitiger Innervationsdefect der Kaumuskeln dynamometrisch nachweisen lassen.

Kaumuskelkrämpfe kommen vor als Theilerscheinung allgemeiner Krämpfe, der tonische Kaumuskelkrampf beim Tetanus, bei Meningitis und als reflectorische, durch schmerzhafte Kieferaffectionen bedingte sogenannte Kiefersperre.

Dem motorischen (und gleichzeitig auch dem sensiblen) Trigeminus gehört der sogenannte Kieferreflex an. Derselbe besteht in einer Contraction der Kaumuskeln, welche den Kiefer hebt, wenn man bei geöffnetem Munde entweder direct oder in der Weise indirect die untere Zahnreihe beklopft, dass man einen Löffelstiel auf die letztere legt und auf diesen einen Schlag mit dem Percussionshammer ausübt. Der Kieferreflex ist bei den meisten gesunden Menschen auslösbar, aber nicht absolut constant. Die Steigerung des Phänomens äussert sich häufig darin, dass schon durch das Herabziehen des Kiefers ein Klonus ausgelöst wird (Kieferklonus, Masseterklonus).

2. Sensibler Trigeminus. Der sensible Trigeminus versorgt die Haut des Gesichtes, die Schleimhäute von Mund- und Nasenhöhle, die Conjunctiva und Cornea mit Gefühlsnerven. Ausserdem betheiligt er sich an den Geschmacksfunctionen der Zunge (Chorda tympani) und an den Riechfunctionen der Nasenschleimhaut.

Zur Prüfung der Sensibilität der Gesichtshaut (Berührungs- und Druckempfindung, Schmerz- und Temperaturempfindung) verfährt man, wie es im allgemeinen Theile (S. 721 ff.) dargestellt worden ist.

Zur Prüfung des Trigeminusgeschmackes streicht man dem Patienten mit einem Pinsel saure und salzige Flüssigkeiten (verdünnte

---

*) Innervation des vorderen Bauches durch den dritten Ast des Trigeminus, des hinteren Bauches durch den Facialis.

**) Innervirt vom Facialis.

Essigsäure, Kochsalzlösung) auf die Zunge, indem man sich über die wahrgenommene Geschmacksempfindung berichten lässt. Man vergleicht dabei namentlich die beiden Seiten der Zunge mit einander, indem man sich angeben lässt, ob die Geschmacksempfindung beidseitig gleich intensiv und gleich rasch zu Stande kommt. Da sich der Trigeminus mehr auf die vorderen Theile der Zunge vertheilt, so wird die Prüfung hier vorgenommen, um den Glossopharyngeus möglichst auszuschalten. Der Patient streckt dabei die Zunge heraus und wird angewiesen, die gestellten Fragen durch Nicken oder Schütteln des Kopfes zu beantworten, ohne die Zunge zurückzuziehen. Am zweckmässigsten verbindet man mit der Prüfung des Trigeminusgeschmackes sogleich die Prüfung des Glossopharyngeusgeschmackes, indem man bittere oder süsse Substanzen auf die hintere Hälfte der herausgestreckten Zunge aufträgt und im Uebrigen gleich verfährt wie beim Trigeminus. Während der Geschmacksprüfung darf der Patient nicht athmen, damit nicht Verwechslungen zwischen Geruchs- und Geschmacksempfindungen vorkommen,

Die Geschmacksfasern des Trigeminus (Chorda tympani) können lädirt werden bei Läsionen des M. lingualis, dem sie ursprünglich angehören, bei Erkrankungen des Mittelohrs, ferner bei gewissen peripheren Lähmungen des Facialis (vgl. diese, S. 813 f.) und endlich auch bei Läsionen des Stammtheiles des zweiten oder nach anderer Auffassung des dritten Trigeminusastes, in welchen die Geschmacksfasern aus dem Facialis zurückkehren (vgl. Fig. 231, S. 815, sammt Legende).

Die Prüfung des Trigeminusgeruches wurde schon beim Olfactorius besprochen (vgl. S. 785).

Zur Prüfung der Sensibilität der Cornea berührt man dieselbe mit einem Stecknadelknopfe Normal ist dies ziemlich schmerzhaft, was sich daraus erklärt, dass nach den Untersuchungen von v. Frey die Cornea keine Druckpunkte, wohl aber sehr zahlreiche Schmerzpunkte hat (vgl. S. 725). Dabei achte man auch auf das Eintreten oder Ausbleiben des Cornealreflexes (Lidschluss bei Berührung der Cornea). Aufhebung des Lidschlusses kann sowohl durch Läsion des sensiblen Schenkels (Trigeminus) als durch Läsion des motorischen Schenkels des Reflexbogens (Facialis) zu Stande kommen, was die weitere Untersuchung sofort unterscheiden lässt.

Paresen des sensiblen Trigeminus kommen vor bei peripherer Läsion dieses Nerven, ausserdem aber auch als Theilerscheinung der Hemianästhesie, welche man bei Hysterie und bei Herdläsionen im hintersten Theile der inneren Kapsel beobachtet. Bemerkenswerth und diagnostisch wichtig ist das Auftreten von Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus bei Affectionen des Halsmarks, welche die aufsteigende (spinale) Trigeminuswurzel betreffen, die sich bis hinab zum zweiten Cervicalsegmente verfolgen lässt (Syringomyelie).

In Betreff der Ausbreitung der peripheren Hautäste des Trigeminus vgl. Fig. 243, S. 852.

VII. Hirnnerv: Facialis.

Der Facialis, ein wahrscheinlich rein motorischer Nerv, innervirt das Gebiet der Gesichtsmuskeln mit Einschluss des Schliessmuskels des Auges (M. orbic. oculi), des Horner'schen Thränensackmuskels und des Platysma myoides, sowie der Muskeln der Galea aponeurotica (M. occipitalis und frontalis), ausserdem die Mm.

retrahens, attollens und transversus auriculae*), den Musc. stylohyoideus, den hinteren Bauch des M. biventer, ferner zusammen mit dem dritten Ast des Trigeminus den M. buccinator und durch die Nervi palatini descendentes, welche durch das Ganglion sphenopalatinum des zweiten Trigeminusastes hindurchtreten, zusammen mit dem N. glossopharyngeus und accessorius den weichen Gaumen. An der Innervation des letzteren kommt dem N. facialis der Löwenantheil zu. Namentlich scheinen die Musculi palatoglossus und palatopharyngeus (die Gaumenbögen und der M. azygos uvulae) vorwiegend vom Facialis innervirt zu werden. Im Canalis Fallopiae innervirt der N. facialis durch den N. stapedius den Musculus stapedius. Auf einer Strecke seines Verlaufes gesellt sich dem N. facialis im Felsenbein die chorda tympani, welche Geschmacksfasern und speichelsecretorische Fasern für die Gland. submax. und subling. führt, zu An der Peripherie nimmt der Facialis vielfach sensible Fasern des Trigeminus in sich auf.

a) Lähmungen des Facialis.

Allgemeine Symptomatologie der Facialislähmungen.

Man erkennt Lähmungen des Facialis an dem Verstrichensein der Gesichtsfalten auf der gelähmten Seite und an dem Fehlen oder der geringeren Ausgiebigkeit der intendirten, unter Umständen auch der emotionellen Bewegungen, der Mitbewegungen und Reflexe im Gebiete des Nerven. Durch die Athmung wird oft, besonders im Schlafe, die Wange der gelähmten Seite, falls die Lähmung stark ist, wie ein schlaffes Segel gebläht und das Auge bleibt, falls die Augenäste ergriffen sind, beim Versuche, es zu schliessen und auch im Schlafe, mehr oder weniger geöffnet. Der Mund ist in frischen Fällen nach der gesunden Seite verschoben. Falls der Gaumen mit gelähmt ist, so hängt er auf der kranken Seite häufig deutlich tiefer, erscheint nach der gesunden Seite verzogen und bewegt sich bei willkürlicher oder reflectorischer Innervation mehr gegen die letztere hin.

Auf Schiefstand des Zäpfchens ist für die Diagnose der Gaumenlähmung kein Gewicht zu legen, da derselbe auch normal vorkommt. Einseitige Gaumenlähmung pflegt der Sprache keinen näselnden Charakter zu verleihen und bedingt auch kein Verschlucken durch die Nase. Beide Erscheinungen kommen dagegen zu Stande. wenn der Gaumen beidseitig gelähmt ist (diphtheritische Lähmungen). Sind die Augenäste der Facialis ergriffen, so wird durch die Lähmung des Horner'schen Thränensackmuskels und das Herabhängen des unteren Augenlides der normale Thränenabfluss gestört, die Patienten leiden an Thränenträufeln (Epiphora) und bekommen in Folge dessen häufig eczematöse Affectionen der Augenlider. Sie leiden durch die Ueberschwemmung der Cornea mit Flüssigkeit häufig an leichten Sehstörungen. Der Lidschlag, das automatische Blinzeln, ist auffälligerweise selbst bei vollkommenen Lähmungen des Facialis mit Einschluss des Orbicul. oculi nicht vollkommen aufgehoben, was darauf hindeutet, dass der Lidschlag nicht blos von der Innervation des Facialis, sondern auch von der Erschlaffung des Levator palpebrae sup abhängig ist. Wenn bei Lähmung der Augenäste der Versuch, das Auge zu schliessen, nicht gelingt, so begibt sich das Auge zum Schutze der Cornea in Schlafstellung nach oben unter das obere Lid, wobei die Patienten häufig meinen, das Auge geschlossen zu haben. In Folge der Störung des Abflusses der Thränen in die Nase, wodurch die Nasenschleimhaut trockener wird als in der Norm, erscheint häufig der Geruch bei Facialislähmungen gestört, wozu ausserdem auch der Umstand beitragen kann, dass durch die Lähmung des Levator alae nasi das Nasenloch der kranken Seite verengert erscheint. In Folge der Lähmung der Mundmuskeln fliesst oft der Speichel nach der gelähmten Seite aus dem Munde und die Patienten können nicht mehr pfeifen. Auch die Aussprache ist bei stärkeren Facialislähmungen, namentlich in Betreff der Lippenlaute, gestört. Bezüglich der des Verhaltens der Zunge bei der Facialislähmung weichen die An-

*) Der M. attrahens auriculae wird nach Heitzmann vom N. auriculotemporalis des dritten Trigeminusastes innervirt.

gaben vielfach von einander ab. Wahrscheinlich hat die Facialislähmung als solche keinen Einfluss auf die Stellung der Zunge, obschon die Möglichkeit hiezu dadurch gegeben wäre, dass der N. facialis den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des Biventer innervirt und somit einen gewissen Einfluss auf die Lage des Zungenbeines hat. Bei der centralen Facialislähmung weicht zwar die Zunge beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite ab, es rührt dies aber davon her, dass die Lähmung des centralen Facialis stets mehr oder weniger das ihm anatomisch nahestehende Hypoglossusgebiet mitbetheiligt: Das Abweichen der Zunge bei der centralen Facialislähmung ist die Folge einer vom Hypoglossus ausgehenden Parese des Genioglossus (vgl. Hypoglossus). Bei der peripheren Facialislähmung kommen nun freilich Schiefheiten der Zunge ebenfalls häufig vor, allein auch diese Erscheinung hat mit dem Facialis nur indirect etwas zu thun. Die Erklärung derselben ist nicht in allen Fällen die nämliche. Zunächst gibt es periphere Facialislähmungen, bei welchen man sich auf den ersten Blick davon überzeugen kann, dass die Zunge die Mittellinie beim Hervorstrecken nicht verlässt, und nur deshalb schräg zu stehen scheint, weil der Mund gegenüber ihr und der Mittellinie verschoben ist. In anderen Fällen dagegen steht bei der peripheren Facialislähmung die Zunge beim Herausstrecken wirklich schief zur Mittellinie, und zwar dann immer so, dass sie, im Gegensatze zu der Wirkung der die centrale Facialislähmung begleitenden Genioglossuslähmung, nach der gesunden Seite abweicht. Es ist aber durch Hitzig nachgewiesen worden, dass dies nur darauf beruht, dass der Patient instinctiv seine Zunge schräg herausstreckt, um mit derselben in der Mitte der verschobenen Mundöffnung zu bleiben. Es lässt sich dies leicht zeigen, wenn man manuell die Asymmetrie des Mundes ausgleicht. Der Patient streckt dann die Zunge genau median vor. Die Lähmung des Platysma myoides ist am deutlichsten zu erkennen, wenn man die Patienten auffordert, die Unterlippe maximal abwärts zu ziehen, wobei das Platysma normalerweise resp. auf der gesunden Seite mit in Thätigkeit geräth. Die Lähmung der Muskeln der Ohrmuschel (M. retrahens, attollens und transversus auricul.) sowie des M. frontalis und occipitalis ist nur bei denjenigen Patienten leicht zu erkennen, welche die Ohren- und die Kopfhaut willkürlich bewegen können. Jedoch verräth sich die Lähmung der Muskeln der Ohrmuschel mitunter schon in einer Stellungsdifferenz der beiden Ohren. Die Lähmung des vom Facialis innervirten Musc. stapedius*) verräth sich zuweilen in einer eigenthümlichen Erscheinung seitens des Gehöres, die als Hyperacusis bezeichnet worden ist. Dieselbe besteht darin, dass die Kranken auf der gelähmten Seite Alles, namentlich aber tiefe Töne, lauter, oft in quälender Weise lauter hören, als auf der gesunden. Die Erscheinung wurde von Lucae auf eine vermehrte Spannung des Trommelfelles und eine daraus resultirende Steigerung des Labyrinthdruckes durch die nicht mehr compensirte Action des Tensor tympani (innervirt vom Trigeminus), dessen Antagonist der M. stapedius ist, zurückgeführt. Neuerdings ist endlich unsere Kenntniss von der Function des Facialis durch Goldzieher noch dahin erweitert worden, dass der Stamm dieses Nerven an der Hirnbasis thränensecretorische Fasern enthält. In Folge dessen versiegt, falls der Facialis an dieser Stelle lädirt ist, die Secretion der Thränen**) auf der gelähmten Seite, so dass das Weinen blos einseitig erfolgt. Diese secretorischen Fasern sollen aus dem Facialis durch den N. petrosus superfic. maior und das Gangl. nasale zur Thränendrüse treten. Die Angaben Goldziehers wurden bestätigt durch eine Beobachtung von Francke***).

Das Symptomenbild der Facialislähmung ist im Uebrigen verschieden, je nachdem der Sitz der Lähmung oberhalb des Facialiskernes im centralen Neuron, oder vom Kern an abwärts im peripheren Neuron sich befindet. Wir müssen deshalb die genauere Symptomatologie dieser beiden Arten von Facialislähmung im Folgenden getrennt besprechen.

---

*) Ob die Stapediusfasern dem Facialis in seinem ganzen Verlauf bis zu ihrem Abgang angehören, oder ob sie sich ihm erst in der Peripherie zugesellen, ist noch unbekannt.

**) D. h. nur die schubweise durch die Thränendrüse bedingte Secretion, wie sie beim Weinen zu Stande kommt, nicht aber die continuirliche Conjunctivalsecretion.

***) D. med. Wochenschr., 1895, Nr. 33.

Die centrale, d. h. supranucleäre Facialislähmung*).

Das corticale Centrum des Nervus facialis liegt bekanntlich in dem Fusse der Centralwindungen. Von da gehen die Fasern gemischt mit den Pyramidenfasern durch die innere Kapsel nach dem Facialiskern der entgegengesetzten Seite. Sie werden auf diesem Verlaufe ganz gewöhnlich bei der cerebralen Hemiplegie mitlädirt Eine solche Lähmung durch Läsion oberhalb des Kernes heisst eine centrale Facialislähmung. Bei derselben sind auf der betreffenden Seite gelähmt die mimischen Muskeln der unteren Gesichtshälfte und der gleichnamigen Gaumenhälfte, während die secretorischen und Geschmacksfunctionen des Facialis, da sich dem Facialis die sie vermittelnden Fasern der chorda tympani erst an der Peripherie zugesellen, nicht gestört sind, und auch der obere Ast des Facialis, welcher die Augenschliesser und die Stirnmuskeln innervirt, aus Gründen, die sofort erörtert werden sollen, nicht gelähmt erscheint. Ob der Musculus stapedius bei der centralen Facialislähmung mitgelähmt wird, ist noch nicht festgestellt (vgl. S. 809, Anm.). In Betreff des Verhaltens der Zunge vgl. oben S. 809.

Das Hauptgewicht für die Diagnose einer centralen Facialislähmung gegenüber einer peripheren wird jeweilen auf das Freibleiben des oberen Facialisastes (für Stirn und Augen) gelegt. Diese Erscheinung erklärt sich durch die Annahme, dass nur die unteren Theile des Facialis (die Gesichtsäste) von der Hirnrinde aus eine ausschliesslich gekreuzte Innervation beziehen, während der obere Ast, ähnlich wie die Augenmuskeln (vgl. S. 792), und der motorische Trigeminus (S. 806), von beiden Hirnhälften innervirt wird, so dass für denselben der Innervationsdefect der einen Hemisphäre durch die Thätigkeit der anderen latent bleibt.

Das Schema der centralen Facialisinnervation gestaltet sich unter dieser Voraussetzung wie in Fig. 228. Es erklärt sich nach diesem Schema sofort, dass ein einseitiger Grosshirnherd *a* zwar den unteren, nicht aber den oberen Facialis der entgegengesetzten Seite lähmt, da der letztere noch von der ungekreuzten Bahn innervirt wird.

Die dem Schema zu Grunde liegende Supposition, dass der Facialis für seinen unteren und seinen oberen Ast je einen besonderen Kern besitze, ist zwar anatomisch nicht zu begründen. Die Erfahrung aber, dass auch bei der Bulbärparalyse, einer Erkrankung der Nervenkerne der Medulla oblongata, ausschliesslich der untere Facialis erkrankt, macht es wahrscheinlich, dass in der That der Kern des letzteren eine, wenn auch vielleicht nicht grob anatomisch, so doch functionell gesonderte Stellung einnimmt. Wir haben dieser Thatsache im Schema am einfachsten durch Einzeichnung von zwei getrennten Facialiskernen Geltung verschafft.

Die Annahme übrigens, dass der obere Facialis bei der centralen Lähmung vollkommen frei ausgeht, ist nicht streng richtig, denn bei genauer Untersuchung findet man gewöhnlich doch eine leichte Schwäche

*) Man verwechsle nicht „central" und „cerebral". Auch eine subnucleäre, d. h. periphere Facialislähmung kann ihren Sitz noch im Inneren des Hirnstammes haben, d. h. cerebral sein.

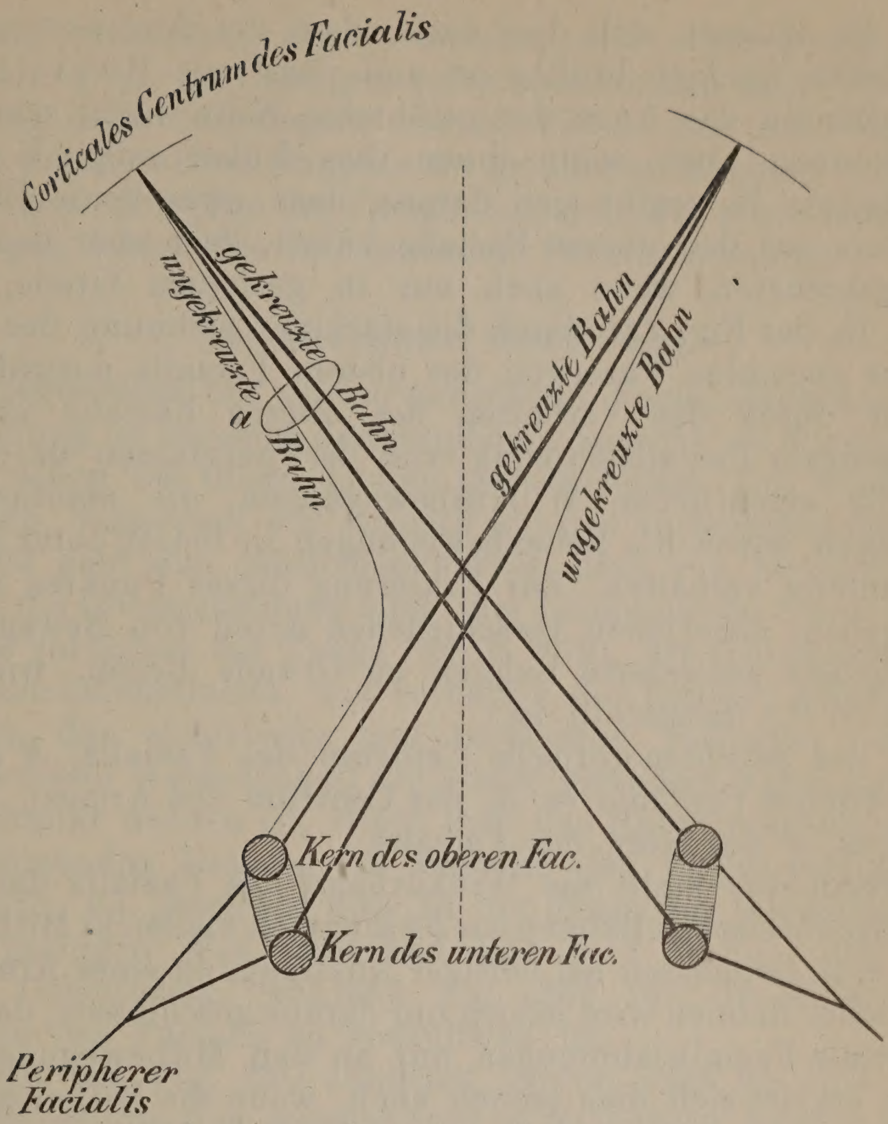


Fig. 228.

Schema der centralen Innervation des Nervus facialis. Der obere Ast wird von beiden Hemisphären, wenn auch etwas mehr von der gekreuzten, der untere Ast fast ausschliesslich von der gekreuzten Hemisphäre innervirt.

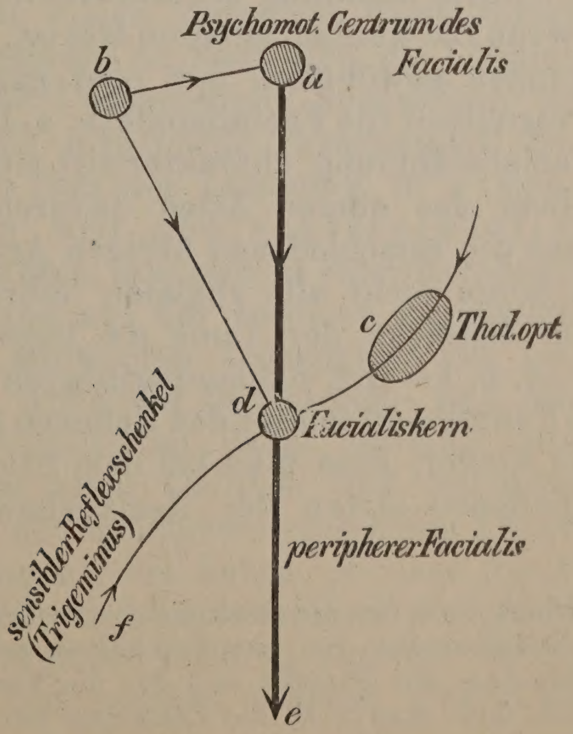


Fig. 229.

Schema der drei functionell verschiedenen centralen Bahnen und des Reflexbogens des Nervus facialis.

desselben. Es äussert sich dies darin, dass der Augenschluss der betreffenden Seite weniger kräftig ist und dass, wie Revilliod gezeigt hat, die Patienten das Auge der gelähmten Seite nicht mehr isolirt schliessen können, auch wenn ihnen dies früher möglich war (Signe de l'orbiculaire). Es ergibt sich daraus, dass zwar beide Hemisphären einen Einfluss auf den oberen Facialis haben, dass aber doch der Einfluss der gekreuzten, wenn auch nur in geringem Grade, überwiegt. Es ist dies in der Fig. 228 durch die stärkere Zeichnung des gekreuzten Antheils der centralen Faserung des oberen Facialis ausgedrückt.

Ausser durch das Verhalten des oberen Facialis unterscheidet sich die centrale Facialislähmung von der peripheren durch die Art, wie sich die eigentlichen Willkürbewegungen, die emotionellen und Mitbewegungen, sowie die Reflexbewegungen in Betreff ihrer Theilnahme an der Lähmung verhalten. Zur Erklärung dieses Punktes müssen wir davon ausgehen, dass jenen verschiedenen Arten von Bewegungen zum Theil wenigstens gesonderte Bahnen zu Grunde liegen, wie es in der Fig. 229 (a v. S.) dargestellt ist:

a sei das psychomotorische Centrum des Facialis, *b* ein anderes psychomotorisches Centrum (z. B. das Centrum des Armes), *c* der Thalamus opticus, *d* der Kern des Facialis.

Die Bahn *ade* stellt die Willkürbahn des Facialis dar.

Auf hypothetischen Bahnen wie *bd* kommen vielleicht Mitbewegungen zu Stande, z. B. Grimassen bei heftiger Anstrengung eines Armes. Auf die Existenz solcher Bahnen wird jedoch nur daraus geschlossen, dass mitunter leichte centrale Facialislähmungen nur an den Mitbewegungen deutlich werden. Es erklärt sich dies jedoch auch, wenn die Mitbewegungen auf der Bahn *bad* erfolgen, durch die geringere Kraft der Mitbewegungsimpulse.

Auf der Bahn *cd* durch den Thalamus opticus findet wahrscheinlich die Innervation des Facialis durch Affecte statt. Man schliesst dies aus der Erfahrung, dass bei Erkrankungen des Thalamus opticus oder seiner Nachbarschaft isolirte Lähmung der Affectbewegungen des Facialis vorkommt und dass, wenn die Thalamusregion frei ist, die Facialislähmung bei den Affectbewegungen gewöhnlich fast oder ganz latent bleibt.

Die Bahn *fde* vermittelt die Facialisreflexe, z. B. den Cornealreflex.

Die centrale Facialislähmung charakterisirt sich nun ausser durch das relative Freibleiben des oberen Astes dadurch, dass die Reflexe intact bleiben und dass die verschiedenen übrigen Arten von Bewegungen in dem angedeuteten Sinne nicht alle zugleich lädirt zu sein brauchen, während bei den im Bereiche der Linie *de* liegenden Läsionen des peripheren Neurons (d. h. bei den nucleo-peripheren Lähmungen) selbstverständlich alle jene Functionen sammt den Reflexen gestört erscheinen*).

Es geht daraus hervor, dass man bei dem Studium einer Facialislähmung die verschiedenen Arten der Facialisbewegungen gesondert prüfen muss.

---

*) Es gilt dies jedoch blos für die stark ausgesprochenen und vollkommenen nucleo-peripheren Facialislähmungen. Bei unvollständigen peripheren Paresen beobachtet man häufig genug, dass der Facialis sich für die verschiedenen Bewegungsarten verschieden verhält, dass man z. B. die Lähmung nur beim Lachen erkennt, was wohl durch die Annahme erklärt wird, dass die Bewegungsimpulse bei den verschiedenen Arten der Bewegung (Willkürbewegungen, Affectbewegungen, Mitbewegungen und Reflexen) verschieden stark ausfallen.

Zur Unterscheidung einer centralen und einer nucleo-peripheren Facialislähmung ist im Uebrigen selbstverständlich auch die elektrische Untersuchung nach den Regeln von S. 779 ff. und das Vorhandensein oder Fehlen degenerativer Atrophie der gelähmten Muskeln nach S. 754 zu berücksichtigen. Atrophie der Facialismuskeln und erhebliche elektrische Veränderungen fehlen bei der centralen Facialislähmung.

Die nucleo-periphere Facialislähmung.

Die Gegensätze der nucleo-peripheren Facialislähmung (d. h. der Facialislähmung im Bereiche des peripheren Neurons) zu der centralen sind zum Theile schon bei dieser letzten hervorgehoben. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir deshalb auf den vorhergehenden Abschnitt S. 810 ff. Es geht aus demselben hervor, dass von hervorragender Bedeutung für die Unterscheidung sind: die Lähmung des Stirn- und Augenfacialis, das Verhalten der Zunge (vgl. S. 809), der speichelsecretorischen und Geschmacksfunctionen, das Verhalten der Reflex-, Affect- und Mitbewegungen, das elektrische und trophische Verhalten der Muskeln. Nachdem in dieser Weise einmal die nucleo-periphere Natur einer Facialislähmung erkannt worden ist, dreht sich das Hauptinteresse darum, den Sitz der lähmenden Ursache im Verlaufe der nucleo-peripheren Bahn zu bestimmen. Es geschieht dies an der Hand der folgenden schematischen Zeichnungen (Fig. 230 und 231 a. d. f. S.). Fig. 230 dient zur ersten Orientirung, während Fig. 231 für die Erläuterung der Anastomosen des Facialis zu consultiren ist.

Es geht aus Fig. 230 zunächst hervor, dass bei Sitz der Läsion in *a* ausschliesslich die sogenannten mimischen Aeste des Facialis betroffen werden. — Bei Sitz in *b* oberhalb der Austrittsstelle des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum ist auch der Nervus auricularis posticus gelähmt, welcher den Musculus occipitalis, M. attollens und M. retrahens auriculae, sowie den M. transversus auriculae innervirt*). Da von vielen Menschen diese Muskeln willkürlich nicht innervirt werden können, so lässt sich die Lähmung derselben oft nur durch die elektrische Untersuchung nachweisen und auch dies natürlich nur da, wo die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln gelitten hat. — Bei Sitz der Lähmung in *c* sind ausserdem die Geschmacksfasern und speichelsecretorischen Fasern der Chorda tympani gelähmt, was sich in einer Herabsetzung der Trigeminusgeschmacksempfindung auf der vorderen Zungenhälfte und einer allerdings nicht immer auffälligen Trockenheit der betreffenden Hälfte der Mundhöhle äussert. Auch die Berührungs- nnd Schmerzempfindung auf der vorderen Zungenhälfte ist dabei zuweilen etwas herabgesetzt, da die Chorda tympani auch Gefühls- und Schmerzfasern enthält. Zur genaueren Prüfung der speichelsecretorischen Function der Chorda muss der Patient die Zungenspitze heben, so dass die Ausführungsgänge der Glandulae sublingualis und submaxillaris die (gewöhnlich vereinigt) an den Carunculae sublinguales münden, sichtbar werden. Falls er dies nicht kann, so wird die Zungenspitze mittelst einer Chloroformzange in die

*) Den Musculus attrahens auriculae innervirt der Nervus auriculo-temporalis des dritten Astes des Trigeminus (nach Heitzmann).

Höhe gezogen. Man trocknet dann die Carunculae sublinguales zu beiden Seiten des Zungenbändchens gut mit hydrophiler Watte ab, hält hierauf, unter fortwährender Beobachtung der Ausführungsgänge, dem Patienten ein Wattebäuschchen mit Essigsäure vor die Nase und lässt ihn tief einathmen. Functionirt die Chorda normal, so tritt dabei reflectorisch auf beiden Seiten Speichel aus den Gängen hervor. Ist die Chorda gelähmt, so erfolgt der Austritt nur auf der gesunden Seite. —

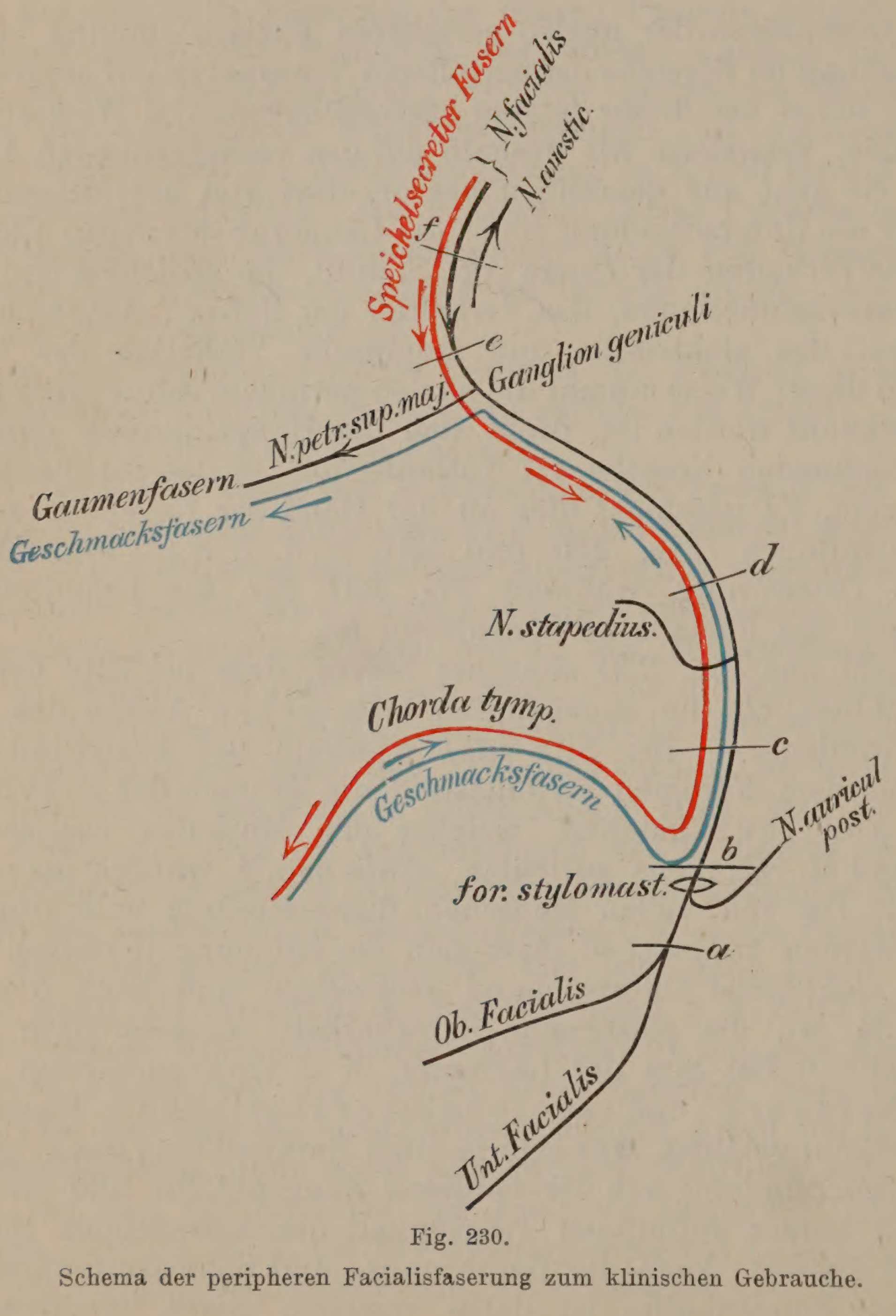


Fig. 230.
Schema der peripheren Facialisfaserung zum klinischen Gebrauche.

Bei Läsion in *d* ist ausserdem der Musculus stapedius, der von dem Nervus stapedius des Facialis innervirt wird, mitgelähmt. Dies kann Hyperacusis (vgl. S. 809) hervorrufen, braucht es aber nicht zu thun. Ausserdem geben dabei die Patienten hie und da an, dass sie bei Bewegungen der Gesichtsmuskeln oder der Kaumuskeln subjective Ohrgeräusche wahrnehmen. Vielleicht beruht diese Erscheinung auf einer Mitbewegung des vom Trigeminus innervirten Tensor tympani, die normalerweise durch die gleichzeitige Innervation des Stapedius in ihrer

Wirkung aufgehoben wird. — Sitzt die Läsion noch weiter oben an der Stelle *e*, oberhalb des Ganglion geniculi, so fällt von den bisher er-

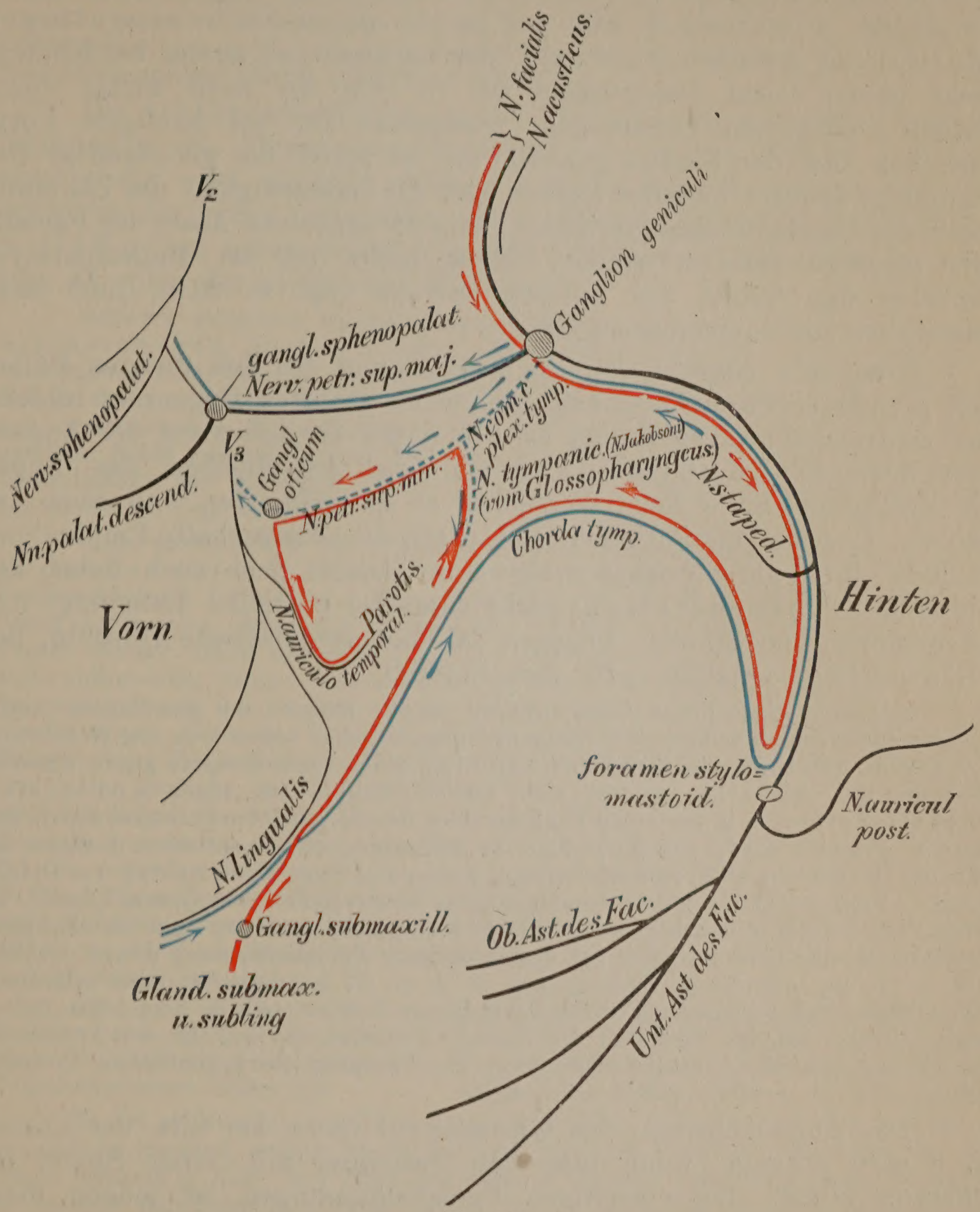


Fig. 231.

Ausführliches Schema des peripheren Nervus facialis und seiner Faserverbindungen mit anderen Nerven.

- ——— Motorische Fasern des Facialis.
- ——— Andere Gehirnnerven.
- ——— Secretorische Fasern des Facialis zur Glandula submaxillaris und sublingualis und des Glossopharyngeus zur Parotis.
- ——— Geschmacksfasern des Facialis, von der Chorda tympani.
- - - - - Verlauf derselben central vom Ganglion geniculi nach anderer, weniger wahrscheinlicher Auffassung (Einmündung durch den Nervus tympanicus [N. Jakobsoni] in den Glossopharyngeus oder durch das Ganglien oticum in den dritten Ast des Trigeminus).

wähnten Störungen die Geschmacksstörung weg, weil an dieser Stelle die Geschmacksfasern den Facialis wieder verlassen haben, dafür kommt aber zum Symptomenbilde noch die Lähmung der betreffenden

Gaumenhälfte für willkürliche und (vgl. unten) für Refleximpulse. — Bei Sitz an der Hirnbasis in *f* endlich wird oft auch der dem Nervus facialis eng anliegende Nervus acusticus in Mitleidenschaft gezogen. Ausserdem wäre nach S. 809 bei Läsion dieser Stelle einseitiges Weinen zu erwarten, ein Punkt, der naturgemäss ausser bei Kindern nicht immer leicht festzustellen ist. — Für die noch weiter oben, nucleär localisirten Lähmungen, wenigstens für die häufigste Form derselben (bei der Bulbärparalyse) ist meist die gleichzeitige Betheiligung anderer bulbärer Nerven und die Beidseitigkeit der Lähmung sowie der Umstand charakteristisch, dass die einzelnen Aeste des Facialis sehr ungleich befallen werden. Meist leidet bei der Bulbärparalyse zunächst das Gebiet des unteren Facialis (vgl. S. 810), und zwar namentlich die Lippenmusculatur.

Eine sehr charakteristische Erscheinung bei den meisten Fällen von peripherer Facialislähmung und einen scharfen Gegensatz bildend zur centralen Facialislähmung ist der durch die Lähmung der Augenäste bedingte Lagophthalmus, das Offenbleiben des Auges der gelähmten Seite beim Versuche, es zu schliessen und auch im Schlafe. Obschon die Patienten sich gegen die schmerzhafte Empfindung beim Berühren ihrer Cornea wehren, so kommt doch auch dabei der Lidschluss (Cornealreflex) nicht oder (bei partieller Lähmung) nur unvollständig zu Stande. Dagegen ist das automatische Blinzeln, der „Lidschlag" erhalten (vgl. oben S. 808).

Von dem eigentlichen Cornealreflexe ist zu trennen der gewöhnlich damit zusammengeworfene reflectorische Augenschluss, welcher schon vor der Berührung der Cornea durch die sichtbare Annäherung eines Fremdkörpers gegen dieselbe hervorgerufen wird. Es handelt sich hiebei offenbar um einen optischen Facialisreflex, d. h. um einen Facialisreflex, dessen sensibler Schenkel durch den Opticus gebildet wird. Die physiologische Bedeutung dieses optischen Reflexes ist offenbar für manche Fälle eine sehr grosse, weil er das Auge frühzeitig vor Gefahr schützt, während häufig genug der eigentliche Cornealreflex post festum kommt, zu einer Zeit, wo der Lidschluss schon nichts mehr nützt, um das Auge zu schützen. Selbstverständlich verhält sich bei der peripheren Facialislähmung dieser optische Reflex wie der eigentliche Cornealreflex, d. h. er ist herabgesetzt oder erloschen. Seine diagnostische Bedeutung dürfte darin liegen, dass er auch in denjenigen Fällen noch Schlüsse auf das Verhalten der Facialis gestattet, wo in Folge von Anästhesie der Cornea (sensible Trigeminuslähmung) das Verhalten des eigentlichen Cornealreflexes für den Facialis nichts mehr ergibt.

Das Aufgehobensein des Gaumenreflexes bei Sitz der Läsion in *e* wird erkannt, wenn man den Patienten mit einer Spatel im Pharynx kitzelt. Bei einseitigen Facialislähmungen ist jedoch diese Erscheinung oft sehr schwierig zu erkennen, weil die gelähmte Gaumenhälfte von der gesunden aus passiv mitbewegt wird.

In Betreff des Verhaltens der Zunge vgl. oben S. 809.

Bei alten schweren peripheren Facialislähmungen, welche den Ausgang in unvollständige Heilung genommen haben, beobachtet man nicht selten in dem partiell gelähmt gebliebenen Gebiete eigenthümliche Reizerscheinungen, die sich einerseits in dem Auftreten einer Contractur, welche zur irrthümlichen Annahme einer Facialisparese der entgegengesetzten Seite führen kann, andererseits in dem Auftreten von Mitbewegungen und fibrillären Zuckungen in dem paretisch und atrophisch gebliebenen Gebiete äussern.

Hitzig nimmt an, dass es sich dabei um eine Erregbarkeitsveränderung resp. um einen Reizzustand im Kerne des Facialis handelt, welcher die directe Folge der degenerativen Vorgänge ist, welche sich an der Peripherie abspielen. Es stimmt diese Annahme gut überein mit den Untersuchungen von Darkschewitsch, wonach periphere Läsion motorischer Nerven in den Zellen des Kernes Veränderungen hervorruft. Diese Reizerscheinungen im Facialisgebiete bei alten Facialislähmungen können zeitlebens andauern.

Die elektrische Erregbarkeit ist bei nucleoperipheren Facialislähmungen im Allgemeinen verändert, in leichten Fällen im Sinne einer mehr oder weniger starken Herabsetzung der Erregbarkeit, bei schweren im Sinne completer oder partieller Entartungsreaction (vgl. S. 774 ff.). Dem entsprechend zeigen die schwereren Lähmungen degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln.

Schwere periphere Faciallähmungen führen meist zu vasomotorischen Erscheinungen, die sich in Kälte und Cyanose, häufig auch etwas Oedem, der betreffenden Seite äussern. Es ist noch nicht sicher festgestellt, ob dies auf einem Gehalt des peripheren Facialis an vasomotorischen Fasern, oder auf der Läsion von sympathischen Fasern beruht, die sich dem Nerven an der Peripherie zugesellen. Beide Annahmen sind übrigens nicht nothwendig, da schon die mangelnde Muskelaction der gelähmten Seite genügt, um daselbst Stauungserscheinungen hervorzurufen (vgl. S. 759).

Eine verschiedene Deutung haben die Herabsetzungen der Sensibilität der afficirten Gesichtshälfte erfahren, die man nicht selten bei Facialislähmung beobachtet. Von einzelnen Autoren wird entgegen der gewöhnlichen Auffassung angenommen, dass der Facialis von Haus aus einige sensible Fasern enthält. Diese Annahme ist jedoch zur Erklärung der Sensibilitätsstörungen nicht nothwendig. Zunächst mischen sich dem Facialis in der Peripherie sicher sensible Trigeminusfasern bei, welche durch die Ursache der Facialislähmung mitlädirt werden könne. Abgesehen hievon kann aber in den schweren Fällen auch die absolute Ruhigstellung der betreffenden Gesichtshälfte und die damit verbundene Störung der Circulation genügen, um die Sensibilität etwas stumpfer zu machen. Am häufigsten sind Störungen der Sensibilität des Facialisgebietes für die zur Untersuchung der Muskeln verwendeten elektrischen Ströme, die auf der gesunden Seite, besonders bei den schweren Lähmungen, meist viel schmerzhafter sind als auf der kranken. Es lässt diese Beobachtung daran denken, dass die Degeneration des Muskels zu einer Zerstörung der sensiblen Nervenendigungen in demselben führt. In manchen Fällen mögen die sich zur Facialislähmung gesellenden Sensibilitätsstörungen auch hysterischer Natur sein.

Die namentlich schwerere rheumatische Facialislähmungen begleitenden Schmerzen in der erkrankten Gesichtshälfte sind wohl darauf zurückzuführen, dass die lähmende Schädigung auch die mit dem Facialis verlaufenden peripheren Trigeminusfasern lädirt hat.

Es sei schliesslich noch der eigenthümlichen Vermehrung der Speichelsecretion erwähnt, welche bei der Bulbärparalyse zuweilen vorkommt, die, wie schon bemerkt (S. 816), mit einer partiellen nucleären Facialislähmung einhergeht. Es handelt sich dabei keineswegs immer, wie vielfach angenommen wird, blos um ein Ausfliessen des Speichels in Folge des mangelhaften Lippenschlusses, sondern es gibt Fälle, wo man entschieden die Ueberzeugung erlangt, dass die Secretion gesteigert ist. Es liegt nahe, diese Erscheinung mit der von den Physiologen angenommenen paralytischen Secretion zu identificiren, welche eintritt, wenn man bei Thieren sämmtliche cerebralen Nerven der Submaxillardrüsen durchschneidet. Allein diese Identificirung erscheint deswegen nicht gestattet, weil die zur Glandula sublingualis und submaxillaris ziehenden Fasern des Facialis, wie wir sahen, ursprünglich dem Trigeminus angehören, der bei der Bulbärparalyse erst in späteren Stadien mitbetheiligt wird, und weil die sogenannte paralytische Secretion der Physiologen stets eine nach einiger Zeit vorübergehende Erscheinung, und dabei eine zwar continuirliche, aber niemals hochgradige Absonderung darstellt. Es liegt näher, anzunehmen, dass bei der Bulbärparalyse durch den mangelhaften Schluckmechanismus ein Stagniren des Speichels in der Mundhöhle und dadurch auf reflectorischem Wege eine Steigerung der Secretion hervorgerufen wird.

b) Krämpfe des Facialis.

Krampferscheinungen im Bereiche des Facialis sind nicht selten. Ihre Besprechung kommt der speciellen Pathologie zu. Es sei blos an das Vorkommen dahin gehöriger Erscheinungen beim sogenannten mimischen Gesichtskrampf, bei Tetanus, Tetanie, Epilepsie, sowie bei Chorea u. s. w. erinnert. Als von diagnostischem Interesse ist jenes eigenthümliche Zwinkern der Augenlider zu erwähnen, das, auf fibrillären Zuckungen des Facialis beruhend, bei Neurasthenikern zu Stande kommt, wenn sie die Augen auf Befehl schliessen, was, beiläufig bemerkt, vielen derselben grosse Schwierigkeiten verursacht. Diese Erscheinung stellt ein sehr wichtiges neurasthenisches Stigma dar. Die Reizerscheinungen im Gebiete alter Facialislähmungen sind im vorhergehenden Abschnitte geschildert worden (S. 816 f.).

VIII. Hirnnerv: Acusticus.

Lähmungen des Acusticus.

Acusticuslähmungen kommen vor bei Leiden des inneren Ohres und des Felsenbeines, bei Affectionen der Hirnbasis und der Medulla oblongata, endlich als Theilerscheinung der cerebralen Hemianästhesie.

Bei der Hemianästhesie ist die einseitige Acusticuslähmung meines Wissens niemals eine vollständige, ausser wo es sich um eine hysterische Erkrankung handelt. Es ist dies wohl darauf zurückzuführen, dass die centrale Innervation des Acusticus nicht eine ausschliesslich gekreuzte ist. Damit stimmt überein, dass, so viel mir bekannt ist, bei einseitigen Läsionen des im Schläfenlappen gelegenen Centrums des Gehörs bisher noch nie vollkommene gekreuzte Taubheit beobachtet wurde.

Bei der Prüfung des Acusticus muss man die Schallempfindung bei Luftleitung und bei Knochenleitung auseinanderhalten. Für die Prüfung der ersteren hält man dem Patienten eine Taschenuhr oder eine angeschlagene Stimmgabel vor den äusseren Gehörgang und bestimmt die maximale Distanz, in welcher dieselbe gehört wird. Es kommt dabei namentlich auf den Vergleich zwischen beiden Seiten an. Für die Prüfung der Schallempfindung bei Knochenleitung setzt man Uhr oder Stimmgabel auf den Processus mastoideus auf und bestimmt wiederum nach Angabe des Patienten den Unterschied zwischen beiden Seiten. Man führt schliesslich noch den sogenannten Rinneschen Versuch aus, indem man die schwingende Stimmgabel so lange auf dem Processus mastoideus belässt, bis der Schall vom Patienten nicht mehr wahrgenommen wird und in diesem Momente die noch schwingenden Zinken rasch vor den äusseren Gehörgang desselben Ohres bringt. Functionirt der Schallleitungsapparat des Ohres gut, so muss nun die Stimmgabel wieder gehört werden (positiver Ausfall des Rinneschen Versuches). Ist dies nicht der Fall (negativer Ausfall des Rinneschen Versuches), so liegt eine Erkrankung des schallleitenden Apparates vor. Der umgekehrte Schluss aus dem positiven Ergebniss des Versuches, dass der Schallleitungsapparat intact sei, ist aber natürlich nicht gerechtfertigt, weil bei weniger hochgradigen Läsionen des schallleitenden Apparates dieser immer noch eine bessere Gehörwahrnehmung vermittelt, als die Knochenleitung. Es muss deshalb stets zur Deutung einer Gehörstörung auch der otoskopische Befund aufgenommen werden (vgl. unten).

Die in der Ohrenheilkunde übliche Prüfung des Acusticus mittelst Stimmgabelserien, welche die gesammte Tonscala umfassen und geeignet sind, den Ausfall der Wahrnehmung einzelner Töne nachzuweisen, hat bis jetzt in der inneren Medicin nicht Eingang gefunden, weil für die Localdiagnose von Hirnkrankheiten stets nur gröbere Störungen verwerthbar sind.

Reizerscheinungen des Acusticus.

Subjective Schallerscheinungen (Ohrgeräusche) kommen bei verschiedenen Hirnerkankungen, bei galvanischer Durchströmung des Gehirns, insbesondere aber bei Läsionen des inneren und mittleren Ohres vor. Am bekanntesten sind die Ohrgeräusche der chronischen sclerosirenden Otitis media, die Crux der Ohrenärzte. Eine erhebliche localdiagnostische Bedeutung kommt diesen acustischen Reizerscheinungen bei den Hirnkrankheiten deshalb nicht zu, weil auch die genaueste otoskopische Untersuchung nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob die subjectiven Schallerscheinungen peripheren oder centralen Ursprung haben. Periphere Entstehung ist meistens viel wahrscheinlicher, einerseits wegen der grossen Häufigkeit von Mittelohrerkrankungen und andererseits nach dem allgemein gültigen Satze, dass die Endorgane sensibler Nerven die bei weitem erregbarsten Theile des sensiblen Apparates sind Pathologische Trommelfellbefunde sprechen für periphere Entstehung der Ohrgeräusche, während ein normales Trommelfell dieselbe keineswegs ausschliesst.

Acusticusschwindel (Menière'scher Schwindel, Ohrschwindel). Da der Nervus acusticus mit seinem Ramus vestibuli die halbzirkelförmige Canüle innervirt und diese als Organe des Gleichgewichtes zu betrachten sind, so ist es verständlich, dass bei Affectionen, welche den Acusticus betreffen, Schwindelerscheinungen vorkommen Am bekanntesten sind dieselben bei Affectionen des Labyrinths und des Mittelohres. Bei den anatomisch nachgewiesenen Beziehungen des Acusticus zum Kleinhirn dürfte auch der Kleinhirnschwindel (vgl. S. 721) zum Theile seinem Wesen nach mit dem Acusticusschwindel identisch sein.

Otoskopische Befunde.

Da Erkrankungen des Gehörorganes selbst bei Leuten, die sich als vollkommen gesund betrachten, sehr häufig sind, so muss unter allen Umständen da, wo eine Gehörsstörung constatirt wird, der otoskopische Befund aufgenommen werden, um die Frage zu entscheiden, ob der Gehörsstörung eine Erkranknng des Gehörnerven oder des Ohres zu Grunde liegt. Diese Frage wird, wie erwähnt, durch den Rinne'schen Versuch nicht immer entschieden. Auch die Otoskopie lässt aber in manchen Fällen in Betreff der Deutung einer Gehörsstörung Zweifel übrig. Gerade dieser Umstand erschwert die Verwerthung der Gehörsstörungen für die Localdiagnose von Hirnkrankheiten sehr.

In Betreff der Deutung otoskopischer Befunde verweise ich auf den vorzüglichen „Atlas der Beleuchtungsbilder des Trommelfells“ von Politzer, Wien, Braumüller, 1896.

Nachweis der Simulation von Taubheit*).

Handelt es sich um Simulation beidseitiger vollkommener Taubheit, so ist gewöhnlich blos eine längere Spitalbeobachtung geeignet, die Simulanten zu entlarven.

Simulation beidseitiger oder einseitiger Schwerhörigkeit verräth sich dadurch, dass, wenn man die Gehörprüfung (jedes einzelnen Ohres) bei verschlossenen Augen vornimmt, so dass das Explorand die Distanz, in welcher die Schallquelle sich befindet, nicht kennt, widersprechende Angaben bei rasch nach einander stattfindender Wiederholung der Untersuchung gemacht werden.

Simulation einseitiger vollständiger Taubheit kann auf sehr verschiedene Weise entlarvt werden.

---

*) Zum Theil nach Siebenmann, Untersuchung auf Simulation von Schwerhörigkeit oder Taubheit. Schweizerischer Medicinalkalender, 1895, S. 76 f

1. Man verschliesst dem zu Untersuchenden das normale Ohr. Gibt er dabei an, dass, wenn man unmittelbar vor dem angeblich tauben Ohre spricht, dies nicht verstanden wird, so liegt Simulation oder Aggravation vor, da unter diesen Verhältnissen auch das verschlossene gesunde Ohr die Conversationssprache versteht.

2. Man steckt dem zu Untersuchenden in jedes Ohr luftdicht einen circa $1^1/_3$ m langen, leichten, aber nicht zu engen Gummischlauch, der an dem anderen Ende in einen Trichter endigt. Der Untersuchende spricht hinter dem Rücken des zu Untersuchenden mit Flüsterstimme und ziemlich rasch bald in den einen, bald in den anderen Trichter Zahlen, die der zu Untersuchende nachsprechen muss. Liegt Simulation vor, so spricht der Simulant in Folge der verwirrenden und ermüdenden Wirkung, die das Verfahren ausübt, schliesslich auch die Zahlen nach, die in das angeblich taube Ohr gesprochen werden. Der Untersuchende muss sich selbst auf das Verfahren einüben. Am besten schreibt er sich die vorzusprechenden Zahlen auf und bezeichnet die in das linke Ohr zu sprechenden Zahlen mit *L*, die anderen mit *R*, damit er sich nicht irrt. Noch leichter gelingt der Versuch, wenn sich zwei Untersuchende, von denen jeder einen der Trichter übernimmt, in die Rollen theilen.

3. Man schlägt eine a^1-Stimmgabel an und setzt sie senkrecht auf die Mitte des Scheitels. Ist das eine Ohr normal, so muss der Untersuchte den Ton unter allen Umständen hören. Wiederholt man den Versuch mit verschlossenem normalen Ohre und gibt der Untersuchende an, nun nichts mehr zu hören, so simulirt er, da das normale Ohr, auch wenn es verschlossen ist, durch Knochenleitung die Stimmgabel hören muss.

4. Manche Simulanten werden dadurch entlarvt, dass sie behaupten, nicht angeben zu können, ob eine in der Nähe des angeblich nicht hörenden Ohres auf den Schädelknochen gesetzte angeschlagene grosse Stimmgabel (*A* oder C oder A^1) schwingt oder nicht, während die Schwingungen einer derartigen tiefen Stimmgabel auch von Tauben gefühlt werden.

Mit Recht macht Siebenmann darauf aufmerksam, dass man bei der Deutung der Versuchsresultate sich vor der Verwechslung einer Aggravation mit vollständiger Simulation hüten muss, und dass man sein Urtheil nie blos nach dem Resultate einer einzigen Prüfungsmethode formuliren sollte.

Im Uebrigen verweise ich in Betreff des Nachweises der Simution von Gehörsstörungen auf das S. 788 angeführte Werkchen von M. Burchardt.

IX., X., XI. Hirnnerv: Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius (Vagusgruppe).

Physiologische Vorbemerkungen.

Diese drei Nerven sind in ihren Ursprungsgebieten in der Medulla oblongata eng verbunden und gehen während und nach ihrem gemeinsamen Austritte aus der Schädelhöhle durch das Foramen jugulare so vielfache Anastomosen ein, dass es der experimentellen Physiologie vielfach noch nicht gelungen ist, die Function derselben scharf auseinander zu halten. Namentlich lässt sich die Function des Vagus und Accessorius bisher nicht scharf trennen. Die klinische Forschung befindet sich

in der nämlichen schwierigen Lage, weil pathologische Zustände in Folge der anatomischen Verhältnisse häufig die drei Nerven central und peripher gemeinsam treffen.

Der periphere Glossopharyngeus versorgt mit motorischen Fasern die Muskeln des Schlundkopfes, die Constrictores pharyngis und den M. stylopharyngeus und betheiligt sich gemeinsam mit dem Facialis und Accessorius an der Innervation der Muskeln des weichen Gaumens. Der Glossopharyngeus ist ferner der secretorische Nerv der Parotis. Er sendet vom Ganglion petrosum aus die secretorischen Fasern durch den Nervus tympanicus (N. Jacobsoni) zum Ganglion oticum, von wo sie durch den N. auriculotemporalis des dritten Trigeminusastes zur Ohrspeicheldrüse gelangen (Fig. 231, S. 815). Der Glossopharyngeus enthält ferner sensible Fasern, welche sich auf der Zungenbasis, im Pharynx und auf dem weichen Gaumen ausbreiten. Diesen Fasern kommt die Vermittlung der Geschmacksempfindung namentlich für Bitteres und Süsses zu. Ausserdem haben die sensiblen Fasern die wichtige Function, während des Schluckactes die Athmung zu hemmen.

Der periphere Vagus enthält einerseits motorische, andererseits sensible Fasern. Die motorischen Fasern versorgen mit dem Glossopharyngeus zusammen die Muskeln des Schlundkopfes und des Oesophagus. Dadurch ist der Vagus zusammen mit dem Glossopharyngeus wesentlich beim Schluckact betheiligt. Ausserdem enthält er die motorischen Fasern, welche im Laryngeus inferior oder Ramus recurrens vagi zum Kehlkopf verlaufen und dort die sämmtlichen Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des Cricothyreoideus und des Thyreo- und Aryepiglotticus versorgen. Auch die übrigen Kehlkopfmuskeln werden von im Vagus verlaufenden Fasern versorgt. Diese erreichen aber den Kehlkopf durch den Nervus laryngeus superior Dieser innervirt also den Musculus cricothyreoideus und die Epiglottismuskeln (Thyreo- und Aryepiglotticus). Der Vagus ist ferner der motorische Nerv des Magens und theilweise auch des Darmes und der Hemmungsnerv des Herzens, indem bekanntlich die centrifugale Reizung eines oder beider Vagi die Herzaction verlangsamt und gleichzeitig die Herzkraft herabsetzt, während Durchschneidung eines oder namentlich beider Vagi die Herzaction beschleunigt. Ferner wird angenommen, dass der Vagus die Bronchialmuskeln und die Gefässe der Lungen innervirt.

Von sensiblen Aesten gibt der Vagus zunächst einen kleinen Zweig (Ramus auricularis vagi) an die Hinterwand des äusseren Gehörganges ab, sodann solche an die Schleimhaut des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchen und an das Herz, wahrscheinlich auch an den Magen und Darm. Die sensiblen Fasern für den oberen Theil des Larynx verlaufen in dem als Laryngeus sup. bezeichneten Ast, diejenigen für den unteren Theil des Larynx dagegen in dem Laryngeus inferior. Die sensiblen Fasern des Vagus haben wichtige regulatorische Beziehungen zur Athmung. Die bekannteste ist die Wirkung des Laryngeus sup., bei centripetaler Reizung expiratorischen Athmungsstillstand hervorzurufen. Die sensiblen Vagusäste der Lungen haben insoferne einen Einfluss auf die Athmung, als Dehnung der Lungen die Exspiration, Zusammensinken derselben die Inspiration anregt. Jedoch darf die daraus von Hering und Breuer gefolgerte „Selbststeuerung der Athmung“ nur so verstanden werden, dass die sensiblen Erregungen der Lungenvagi einen mittleren Dehnungszustand der Lungen herzustellen bestrebt sind, während der Rhythmus der Athmung von einer derartigen Selbststeuerung unabhängig, vielmehr eine automatische Function des Athmungscentrums ist. Der Rhythmus der Athmung wird durch die centripetalen Vagusfasern nur insoferne beeinflusst, als durch Vagusdurchschneidung die Athmung verlangsamt, durch schwache centripetale Vagusreizung dagegen beschleunigt wird. Der Vagus ist ausserdem der wichtigste sensible Hustennerv. Von der gesammten sensiblen Ausbreitung des Vagus aus mit Einschluss des N. auricularis vagi kann Husten ausgelöst werden. Von klinischem Interesse ist ein beim Thier nachweisbarer vom Herzen kommender Vagusast, der Ludwig-Cyon'sche Depressor, dessen centrale Reizung eine erhebliche Herabsetzung des Blutdruckes ohne Beeinflussung des Herzens, also wohl durch Gefässerweiterung hervorruft. Sensiblen Vagusästen des Pharynx und des Magens wird ferner die Eigenschaft zugeschrieben, Ekelempfindung und damit zusammenhängend auf dem Reflexwege Erbrechen hervorzurufen. Jedoch ist beim Thier das Erbrechen nicht an das Intactsein der Vagi gebunden, da auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung vom Magen aus noch der Brechact ausgelöst werden kann. Es müssen also noch weitere unbekannte Bahnen für den Brechreflex existiren

Secretorische Einflüsse des Vagus (namentlich auf die Absonderung des Magensaftes) werden vermuthet, sind aber noch nicht sicher nachgewiesen.

Einfach sind die Functionen des peripheren Accessorius. Derselbe ist rein motorisch und innervirt den Musculus sternocleidomastoideus und cucullaris.

Schwieriger als die Feststellung der peripheren Ausbreitungen und Functionen der drei Nerven der Vagusgruppe ist die Bestimmung der centralen Ursprungsgebiete der für die einzelnen Functionen bestimmten Fasern Einigkeit besteht nur darüber, dass die Geschmacksfasern von Hause aus dem Glossopharyngeus angehören und dass die Innervation des Sternocleidomastoideus und Cucullaris ausschliesslich eine Function des Accessoriuskernes ist. Dagegen ist man aus Gründen, die oben auseinandergesetzt wurden, noch nicht darüber einig, ob nicht manche in der Peripherie in den Bahnen des Vagus und Glossopharyngeus sich abspielende Functionen an Fasern gebunden sind, welche ursprünglich dem Accessorius angehören und sich den beiden anderen Nerven blos peripher beigesellt haben. So werden von den meisten Autoren die herzverlangsamenden Fasern des Vagus und namentlich auch die motorischen Fasern für den Kehlkopf vom Accessoriuskern abgeleitet. Vor Kurzem wurden aber durch Grabower die Beziehungen des Accessorius zum Kehlkopf wieder geleugnet. Die Frage ist jedenfalls noch nicht spruchreif. Ebenso lässt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, inwieweit sich der Accessoriuskern an der Innervation derjenigen Glossopharyngeus- und Vagusfasern betheiligt, welche die Schluck- und Gaumenmusculatur versorgen.

In Betreff der anatomischen Beziehungen der Kerne der drei Nerven der Vagusgruppe zu einander vgl. Fig. 233 u. 234, S. 831.

Pathologische Verhältnisse.

Die drei Nerven der Vagusgruppe können sowohl in ihrem peripherischen Verlaufe als auch innerhalb des Hirnstammes resp. der Medulla oblongata erkranken. Jedoch gilt in Betreff der centralen (supranucleären) Innervation derselben das Nämliche wie für die Augenmuskelnerven, den motorischen Trigeminus und den oberen Ast des Facialis: Die centrale Innervation ist nicht eine ausschliesslich gekreuzte, sondern die Hemisphäre der einen Seite betheiligt sich an der Innervation der beidseitigen Nerven (vgl. Fig. 223, S. 793). In Folge dessen machen einseitige Hemisphärenherde von Seite der Nerven der Vagusgruppe wenig oder keine Störungen, weil die andere Hemisphäre die Function aufrecht erhält, und es können deshalb einseitige Lähmungserscheinungen im Gebiete dieser Nerven, ähnlich wieeinseitige Augenmuskellähmungen (vgl. S. 792 f.) und motorische Trigeminuslähmungen meist ohne Weiteres, sofern sie überhaupt intracraniellen Ursprung haben, auf die Hirnbasis oder Medulla oblongata localisirt werden. Namentlich bleiben bei der cerebralen Hemiplegie bei ihrem gewöhnlichen Sitz im Grosshirn fast immer ungestört die Action der Stimmbänder und des Sternocleidomastoideus, während allerdings eine Parese des Cucullaris der hemiplegischen Seite, der offenbar vorwiegend gekreuzt innervirt wird, dabei die Regel ist. Ausgenommen ist von dieser Lähmung die claviculare Portion, welche respiratorische Functionen ausübt und beidseitig innervirt ist. Beidseitige Lähmungen der Nerven der Vagusgruppe können auf „pseudobulbärem“ Weg durch doppelseitige Hemisphärenherde entstehen (vgl. S. 829).

In Betreff der Symptomatologie der Läsionen der drei Nerven der Vagusgruppe ist im Uebrigen Folgendes zu sagen:

Störungen der motorischen Innervation des weichen Gaumens können nach unseren Auseinandersetzungen nicht blos bei

Lähmungen des Facialis, sondern auch bei solchen des Glossopharyngeus und Vagus, sowie der Kern- und Wurzeltheile des Accessorius zu Stande kommen. In Betreff der Erscheinungen ein- oder beidseitiger Gaumenlähmung vergleiche man das beim Facialis Angeführte (S. 808 u. (Reflexe) 816). In ähnlicher Weise kommen für die Schluckbewegungen peripher Glossopharyngeus und Vagus, ausserdem aber auch das Ursprungsgebiet des Accessorius in Betracht. Die Störungen des Schluckactes ergeben sich aus den subjectiven Angaben der Patienten und der directen Beobachtung der letzteren während des Schluckens Einseitige Vaguslähmung, wie sie chirurgisch beobachtet wird, beeinflusst das Schlucken nicht wesentlich. In Betreff der Prüfung der dem Glossopharyngeus von Haus aus eigenthümlichen Geschmacksfunction für bitter und süss vergleiche man S. 806 f. (Trigeminus). Die Störung der dem Vagus resp. dem Accessorius angehörigen motorischen Innervation des Kehlkopfes wird einerseits bei der Stimmbildung, andererseits durch die Erscheinungen des mangelhaften Kehlkopfverschlusses zur Geltung kommen. Die Störung der Stimmbildung hängt ab von der Läsion der im Laryngeus inf. verlaufenden Fasern für die Stimmbandmusculatur. Der mangelhafte Verschluss des Kehlkopfes hängt ab von der Lähmung der Glottisverengerer (Cricoarytaenoideus lateralis und Interarytaenoidei) sowie des Musculus aryepiglotticus. Die beiden ersteren werden vom Laryngeus inf., der letztere vom Laryngeus superior versorgt. Die Folge des mangelhaften Kehlkopfverschlusses ist, dass die Patienten sich leicht verschlucken und nicht mehr gehörig husten und pressen können. Die Lähmung des Glottisschlusses ist jedenfalls, wie Traube gezeigt hat, die wichtigste Ursache der schweren Folgen doppelseitiger Vagusdurchschneidung beim Thiere und der doppelseitigen Vaguslähmung beim Menschen. Es kommt dabei bekanntlich regelmässig zur letal verlaufenden sogenannten Vaguspneumonie. Man nimmt an, dass es sich dabei im Wesentlichen um Schluckpneumonien handelt in Folge des fehlenden Kehlkopfverschlusses und der Unfähigkeit zum Husten und Expectoriren. Ob dabei auch die Lähmung der Bronchialmuskeln und der Lungengefässe eine Rolle spielt, ist noch nicht festgestellt. Sowohl die Stimmbildung als auch der Glottisschluss ist bei einseitiger Vagus- resp. Accessoriuslähmung nicht immer so erheblich gestört, als man glauben sollte, weil das gesunde Stimmband in hohem Maasse durch stärkere Locomotion dem kranken compensatorisch entgegenkommen kann. Immerhin ist für den Kundigen die unreine, etwas heisere, schwache Stimme bei einseitiger Stimmbandlähmung so charakteristisch, dass die Diagnose dieser Erkrankung danach zuweilen mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Eine sichere Diagnose einer motorischen Kehlkopflähmung und namentlich die genauere Bestimmung der Muskeln, welche gelähmt sind, ist nur mittelst des Laryngoskopes möglich. Ich verweise in dieser Beziehung auf das Capitel über Laryngoskopie und die dort reproducirten Kehlkopfbilder S. 681. Charakteristisch für die hysterische Aphonie ist der normale laryngoskopische Befund: Der Kehlkopf verhält sich wie bei einem willkürlich flüsternden Menschen, indem ja der Störung keine eigentliche Lähmung im Vagoaccessoriusgebiet, sondern blos die Unfähigkeit, den Willen im Sinne der Phonation auf dasselbe wirken zu lassen, zu Grunde liegt.

Hier seien noch als motorische Vagoaccessoriussymptome der Spasmus glottidis und die spastische Form der hysterischen Aphonie angeführt, in Betreff derer auf die specielle Pathologie verwiesen werden muss.

Störungen der sensiblen Innervation des Kehlkopfes (Nervus laryngeus sup und inf) sind in der Weise festzustellen, dass man mittelst einer gekrümmten Kehlkopfsonde unter Leitung des Spiegels die Kehlkopfschleimhaut berührt und dabei das Fehlen von Empfindung und eventuell das Ausbleiben des Hustenreflexes constatirt.

Die Feststellung von Functionsstörungen der Herz- und Lungenäste des Vagus ist praktisch meist sehr schwierig, weil die sämmtlichen Veränderungen, welche Erregungs- und Lähmungszustände dieses Nerven an Circulation und Respiration hervorrufen pathologisch auch auf anderem Wege, namentlich durch Erkrankungen des Herzens und der Lungen selbst und ausserdem reflectorisch von allen möglichen Nervengebieten aus zu Stande kommen können. Im Allgemeinen dürfte blos die Feststellung von weniger vieldeutigen Symptomen, so namentlich die Constatirung der oben beschriebenen Erscheinungen seitens des Schluckactes und der Kehlkopfinnervation, sowie die sonstige Feststellung von Läsionen, welche ihrer Natur und Lage nach den Vagus betheiligt haben können, geeignet sein, um gewisse Veränderungen der Respiration und Circulation auf Lähmungs- und Reizungserscheinungen seitens des Vagus zu beziehen. Am klarsten sind jedenfalls die Fälle traumatischer Vaguslähmung. In Betreff der Herzerscheinungen, welche bei unterbrechenden Läsionen eines oder beider Vagi resultiren, lehren besonders die chirurgischen Erfahrungen über Durchschneidung des Vagus bei Operationen und über Zerstörung beider Vagi durch Tumoren, dass einseitige Vaguslähmung die Pulsfrequenz nicht wesentlich zu beeinflussen braucht und dass da, wo der Puls dadurch beschleunigt wird, die Störung sich später wieder vollkommen ausgleichen kann, dass aber beidseitige Vaguslähmung meist dauernde Pulsbeschleunigung bis auf 160 Schläge hervorruft. Herzdehnung wurde bisher als Folge von ein- oder beidseitiger Vaguslähmung beim Menschen nicht beobachtet. Für die oft gemachte Annahme, dass Pulsunregelmässigkeiten auf Vagusläsionen zurückzuführen seien, liegt meist kein Anhaltspunkt vor.

In Betreff der Diagnose der Ursache von Tachycardie erwähne ich hier die von Gerhardt aufgestellte Regel, welche folgendermassen lautet: „Alles zusammengenommen wird man die meisten nervösen Tachycardien auf Vaguslähmung, diejenigen mit sehr hohen Pulszahlen (über 200) auf Combination von Vaguslähmung mit Sympathicusreizung, wenige vorzugsweise leichtere Formen auf letztere allein zurückführen können.“ Martius bemerkt dazu: „So gefasst ist diese Regel der Ausdruck bekannter physiologischer Thatsachen. Durch Reizung des Nervus accelerans des Sympathicus lässt sich bei unvergifteten Thieren eine Beschleunigung der Herzpulsation um 30—70% erzielen, nicht mehr (Aubert). Auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung ist bei Säugethieren die Erhöhung der Pulsfrequenz nicht eben gross. Nach v. Bezold kann sie auf 120—180 Schläge steigen. So folgt denn zwanglos: Erhöhung bis auf etwa 120 Schläge (30—70% der Normalzahl): Sympathicusreizung, 120—180 Schläge Vaguslähmung; darüber hinaus gemeinsame Wirkung beider Ursachen*)“. Martius wendet sich jedoch gegen den Missbrauch der Annahme von Vaguslähmung oder Sympathicusreizung zur Erklärung von Tachycardien. Er stellt fest, dass für das gut charakterisirte Krankheitsbild der paroxysmalen

*) Martius, Tachycardie. Stuttgart, Enke 1895.

Tachycardie weder die Annahme von Vaguslähmung, noch die einer Sympathicusreizung zutrifft, sondern dass es sich dabei um eine anfallsweise acute Herzinsufficienz mit Herzerweiterung handelt, zu der die Tachycardie als secundäres Symptom von wahrscheinlich compensatorischer Bedeutung sich hinzugestellt. Auch Nothnagel hat den Versuch gemacht, für die Diagnose der Ursache einer Tachycardie Regeln aufzustellen. Er sagt: 1. Wenn bei paroxysmaler Tachycardie eine sehr hohe Pulsbeschleunigung besteht; wenn die Schlagfolge dabei eine ganz gleichmässige ist und der Herzimpuls sehr schwach ist; wenn anderweitige Symptome fehlen oder nur solcher Art vorhanden sind, bezw. sich erst entwickeln, dass dieselben als Folgeerscheinungen der unvollkommenen Herzentleerung angesehen werden müssen; endlich wenn gar direct eine Lähmung anderer im Vagus verlaufender Nervenbahnen gleichzeitig mit besteht, dann kann man als Ursache im speciellen Falle eine Vaguslähmung annehmen. 2. Wenn im tachycardischen Anfall der Herzimpuls kräftig ist, wenn die peripheren Arterien dabei gut gefüllt und gespannt sind (was aber nicht nothwendig so sein muss), wenn ausgesprochene andere Reizerscheinungen seitens vasomotorischer Nervenbahnen im Anfalle auftreten, dann ist die Annahme eines Erregungszustandes der beschleunigenden Nerven (Sympathicus) gerechtfertigt.

Ueber das Verhalten der Lunge bei Vaguslähmung finden sich in der Literatur wenig verwerthbare Angaben. Nach den physiologischen Experimenten liegt es nahe, anzunehmen, dass auch hier, ähnlich wie für das Herz, blos beidseitige Läsionen schwere Störungen machen. Zu erwarten sind namentlich Schluckpneumonien. Bemerkenswerth ist die Angabe Edinger's, dass Vaguslähmung mit Lungenblähung und in Folge dessen mit Dyspnöe verbunden sein kann.

In Betreff der Störung der Magen- und Darmfunctionen in Folge von Vaguslähmung ist noch wenig bekannt. Nur das scheint fest zu stehen, dass einseitige Vaguslähmungen diese Functionen nicht merkbar beeinflussen.

Endlich ist noch zu besprechen die Symptomatologie der Erkrankungen des sogenannten äusseren Accessoriusastes, der den Sternocleidomastoideus und Cucullaris innervirt. Einseitige Lähmung des Sternocleidomastoideus bedingt eine mässige Drehung des Kopfes nach der gelähmten Seite hin, bei welcher das Kinn durch die Wirkung des Antagonisten leicht erhoben wird. Dabei ist die Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite zwar schwächer als normal, aber nicht aufgehoben, weil dieselbe nicht ausschliesslich durch den Sternocleidomastoideus, sondern ausserdem durch die tiefen Nackenmuskeln, insbesondere den Obliquus capitis inferior und Splenius der anderen Seite ausgeführt wird. Auf einem einseitigen Reizzustand der zum Sternocleidomastoideus führenden Accessoriusfasern beruht zum Theil der klonische und tonische Kopfdrehkrampf (Tic rotatoire, Caput obstipum spasticum). Jedoch beweisen die mangelhaften Erfolge der sich auf den Sternocleidomastoideus beschränkenden Myotomien und die sehr viel besseren Resultate, welche bei gleichzeitiger Durchschneidung des entgegengesetzten Splenius und Obliquus cap. inferior erzielt werden, dass der Name Accessoriuskrampf für diese Zustände nicht gerechtfertigt ist, dass es sich dabei vielmehr um den Krampf eines centralen ausgedehnteren Innervationsgebietes functionell zusammengehöriger Muskeln handelt. Die Symptome einseitiger Lähmung des Cucullaris sind verschieden, je nachdem der ganze Muskel oder nur einzelne Portionen desselben von der Lähmung betroffen sind. Bei vollständiger Lähmung steht die betreffende Schulter tiefer, das Schulterblatt ist nach vorn

und aussen gerutscht und der innere Schulterblattrand steht schief von unten und innen nach aussen und oben. Die Hebung des Armes ist etwas behindert, aber lange nicht so stark wie bei der Serratuslähmung. Die eben beschriebene Drehstellung des Schulterblattes, wobei der innere Rand mit seiner oberen Hälfte nach aussen sinkt (Mouvement de bascule, Duchenne) ist gebunden an die Lähmung des mittleren Theiles des Cucullaris, der Acromialportion. Nach Schlodtmann soll dieses Bündel verschont bleiben, wenn der Accessorius an seinem Ursprung durchbrochen ist, da dasselbe ganz oder theilweise durch den Plexus cervicalis innervirt wird. Ueber diesen Punkt, sowie darüber, inwieweit die Cervicalnerven auch an der Innervation anderer Theile des Cucullaris betheiligt sind, sind die Acten noch nicht geschlossen. Bemerkenswerth ist, dass bei der juvenilen Muskelatrophie das claviculare Bündel des Cucullaris, das hauptsächlich respiratorische Functionen hat (S. 822), am längsten verschont wird, so dass Duchenne dasselbe als ultimum moriens des Muskels bezeichnet.

XII. Hirnnerv: Hypoglossus.

Der Hypoglossus ist der Bewegungsnerv der Zunge und hat demnach wichtige Functionen beim Kauen, Schlucken, namentlich aber beim Sprechen.

Man lasse zur Prüfung des Hypoglossus zunächst grobe Zungenbewegungen ausführen und beobachte, ob dieselben nach beiden Seiten hin gleichmässig erfolgen. Man beobachte auch das Verhalten der Patienten beim Kauen und Schlucken. Bei einseitiger Hypoglossuslähmung oder -Parese weicht die Zunge beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite ab, da für die Richtung der Zunge hauptsächlich der Musculus genioglossus massgebend ist, welcher durch seine Action die Zunge auf seiner Seite aus der Mundhöhle herausschieben soll. Fällt die Thätigkeit des einen Genioglossus weg oder ist dieselbe geschwächt, so überwiegt die vorschiebende Wirkung des Muskels der entgegengesetzten Seite, so dass die Spitze nach der gelähmten Seite abweichen muss.

Davon, dass hier der Genioglossus im Spiele ist, kann man sich zuweilen durch Besichtigung der zurückgezogenen, ruhig auf dem Mundboden liegenden Zunge überzeugen. Dieselbe kann in dieser Stellung in Folge der überwiegenden Action der Muskeln der gesunden Seite mit der Spitze nach der gesunden Seite abweichen. Die Lähmung des Genioglossus äussert sich dabei in einer stärkeren Wölbung des Zungenrückens auf der gelähmten Seite, bedingt dadurch, dass der Zug des Genioglossus nach vorn aufgehört hat.

Die Functionsstörung ist bei einseitiger Hypoglossuslähmung nicht immer hochgradig. Sowohl das Kauen als das Schlucken und selbst die Sprache kann dabei, besonders nach einiger Uebung, noch ziemlich gut vor sich gehen.

Die erkrankte Zungenhälfte ist bei peripherer Lähmung des Hypoglossus gegenüber der gesunden schlaff, dünn und runzelig. Sie zeigt oft fibrilläre Zuckungen in Form eines eigenthümlichen peristaltischen Flimmerns. Dieses Flimmern erfährt durch elektrische Reizung des Nervus lingualis (Chordafasern) oft eine so erhebliche Verstärkung, dass eine wirkliche Bewegung der Zunge zu Stande kommt (pseudomotorische

Wirkung, Heidenhain). Die Zunge ist auf der gelähmten Seite häufig stärker belegt als auf der gesunden.

Bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung ist natürlich die Functionsstörung eine hochgradige. Die Zunge liegt schlaff auf dem Boden der Mundhöhle und kann gar nicht mehr herausgestreckt, überhaupt nicht mehr oder blos ganz unvollständig bewegt werden. Die Sprache wird unverständlich, das Einspeicheln der Speisen, das Kauen und Schlucken wird schliesslich unmöglich und da auch der Speichel nicht geschluckt werden kann, so sind die Kranken genöthigt, ihn häufig herauszuspucken.

Bei peripherer Hypoglossuslähmung sind häufig auch die von dem Ramus descendens hypoglossi innervirten Unterzungenbeinmuskeln mitbetheiligt (M. sternothyreoideus, thyreohyoideus, sternohyoideus und unterer Bauch des M. omohyoideus). Nach Henle stammen die Fasern für diese Muskeln aus den mit dem Ramus descendens eine Schlinge bildenden Fasern der zweiten und dritten Cervicalnervenwurzel. Aus der Constatirung der Mitbetheiligung dieser Muskeln an der Hypoglossuslähmung ergibt sich somit der Schluss, dass die Läsion im Hypoglossusstamm unterhalb der Anastomose mit den oberen Cervicalnerven sitzt. Die Lähmung der Unterzungenbeinmuskeln kennzeichnet sich durch Atrophie der Musculatur über dem Schildknorpel und durch deutlicheres Hervortreten des letzteren, sowie (bei einseitiger Lähmung) durch seitliche Verschiebung des Kehlkopfes beim Schlucken. Unter Umständen kann der Nachweis ihrer Lähmung durch die elektrische Untersuchung erbracht werden. (Mot Punkte vgl. S. 764, Fig. 212.)

Die elektrische Prüfung der Zunge selbst wird in der gewöhnlichen Weise nach S. 760 ff. ausgeführt. Der motorische Punkt des Hypoglossus liegt dicht hinter und über dem Zungenbeinhorn. Der Nerv kann dort nicht constant, aber doch bei manchen Personen durch tiefes Eindrücken einer feinen Elektrode isolirt gereizt werden.

Der Hypoglossus jeder Seite wird von beiden Hemisphären aus innervirt und man hat deshalb bei einseitigen Grosshirnherden keine erheblichen Lähmungserscheinungen von Seite des gekreuzten Hypoglossus zu erwarten. Es gilt hier dasselbe, wie für das Verhalten der oberen Facialisäste bei der Hemiplegie (vgl. S. 810 f.). Immerhin macht sich ein gekreuzter Einfluss darin geltend, dass zum Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie eine mehr oder weniger deutliche Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite gehört, was auf einer Schwäche des Genioglossus der gelähmten Seite beruht. Diese Abweichung der Zunge bei Hemiplegien geht gewöhnlich der bestehenden Facialislähmung parallel und wurde deshalb früher auf den Facialis zurückgeführt. Es ist diese Auffassung jedoch nicht richtig und das Zusammenvorkommen der centralen Facialislähmung und Hypoglossusparese hat seinen Grund darin, dass die centrale Bahn und auch die corticalen Centren dieser Nerven in unmittelbarer Nähe zu einander liegen. Zu einer Erschwerung des Kauens, Schluckens und Sprechens kommt es gewöhnlich in Folge dieser hemiplegischen Hypoglossusparese nicht oder doch blos vorübergehend.

II. Die Charaktere der motorischen Hemiplegie. Pseudobulbäre Symptome.

Es wurde in den bisherigen Auseinandersetzungen (vgl. das Schema Fig. 223, S. 793) betont, dass die meisten motorischen Hirnnerven in der Weise durch beide Hemisphären innervirt werden, dass einseitige Hemisphärenherde, welche eine Hemiplegie der Extremitäten bedingen, keine ausgesprochene gekreuzte Lähmung der motorischen

Hirnnerven zu erzeugen vermögen. Dies gilt insbesondere von den Augenmuskelnerven (vgl. S. 792 f.), vom motorischen Trigeminus, vom motorischen Glossopharyngeus, vom Vagus und den meisten Fasern des Accessorius, namentlich den Stimmbandfasern und den Fasern für den Sternocleidomastoideus. Nur in geringerem Grade werden, wie gesagt, durch einseitige Hemisphärenherde gekreuzt betroffen: der obere Ast des Facialis (S. 810 f., Fig. 228), der Hypoglossus (Genioglossus), die Fasern für den Cucullaris, mit Ausnahme der Fasern der Clavicularportion, welche intact bleiben. Stark betroffen werden dagegen die Fasern des unteren Facialisastes weil dieselben vorwiegend gekreuzt innervirt werden. Deshalb gehört zum typischen Bilde der cerebralen Hemiplegie zwar eine ausgesprochene Lähmung des unteren Facialisastes, dagegen kommen bei derselben keine oder nur unerhebliche und partielle Lähmungserscheinungen seitens anderer motorischer Hirnnerven vor.

In ähnlicher Weise zeigen bei der Hemiplegie auch die offenbar beidseitig innervirten Muskeln der Athmung und der Bauchpresse auf der gelähmten Seite blos eine leicht übersehbare Schwäche.

Dass in allen diesen Fällen der einseitige Hemisphärenherd doch wohl einen doppelseitigen Innervationsdefect bedingt, der aber der Untersuchung deshalb entgeht, weil doppelseitige Lähmungserscheinungen mässigen Grades sehr schwer objectiv feststellbar sind, wurde auf S. 792 für die Augenmuskeln angedeutet. Es gilt dies aber in gleicher Weise auch für die übrigen beidseitig innervirten Muskelgebiete.

Erst in neuerer Zeit ist die motorische Hemiplegie auch in Betreff der dabei beobachteten stärkeren oder schwächeren Betheiligung der einzelnen Extremitätenmuskeln durch Wernicke*) und Mann**) einer genaueren Analyse unterzogen worden. Es hat sich dabei ergeben, dass zunächst, wie schon lange bekannt, das Bein stets weniger stark als der Arm befallen wird und dass sich in Betreff des Grades der Betheiligung der einzelnen Muskelgruppen für Arm und Bein folgende Regeln aufstellen lassen.

Arm*): Am stärksten, bei leichtern und abklingenden Lähmungen oft ausschliesslich gestört ist in allen Gelenken die Streckung (Ellbogen, Handgelenk, Fingergelenke), die Supination der Hand und die Ad- und Abduction und Opposition des Daumens sowie das Spreizen der Finger, während alle anderen, speciell die Beugebewegungen weniger betroffen zu sein pflegen. Die Stellung des gelähmten Armes ist deshalb im Allgemeinen eine in allen Gelenken gebeugte und leicht pronirte.

Bein**): Am stärksten, bei leichteren und abklingenden Erkrankungen ausschliesslich gelähmt sind alle beim Gehen das Bein verkürzenden Muskeln, also diejenigen, welche das Vorsetzen des Beines beim Gehen besorgen und somit beim ersten Tempo des Ganges thätig sind. Weniger und in den leichteren Fällen gar nicht gelähmt sind dagegen die für das Gehen wichtigeren Muskeln, welche das Bein verlängern und dadurch den Körper beim Gehen nach vorn schieben. Stark gelähmt sind also die Beuger des Ober- und Unterschenkels, Ileopsoas, Gracilis, Sartorius und die Dorsalflexoren des Fusses, nämlich Tibialis anticus und Extensor Digitorum communis. Der lange Bicepskopf und die Semimuskeln sind, obschon sie als Beuger des Unterschenkels wirken können, bei der Hemiplegie ohne dass dies jener Regel widerspricht deshalb wenig gelähmt, weil sie beim Gehen wegen ihrer streckenden Wirkung auf das Hüftgelenk nicht als Beuger des Unterschenkels, sondern als Strecker des Oberschenkels, als Verlängerer des Beines, in Betracht kommen. Ebenso wirkt der Gastrocnemius beim Gehen nicht als Beuger des Unterschenkels, sondern als Strecker des Fusses, er verhält sich also entsprechend jener Regel als Strecker resp. als Verlängerer des Beines und bleibt verhältnissmäsig frei bei der Hemiplegie. Es sei noch bemerkt, dass die Beugung des Oberschenkels bei der Hemiplegie oft weniger betroffen gefunden wird, als man nach der Mann'schen Regel

---

*) Wernicke, Berl. klin. Wochenschr., 1889, S. 45, und Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1881. Kassel, Fischer.

**) Mann, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 132, Leipzig 1895, und D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896, Bd. X, H. 1 u. 2, S. 1.

glauben sollte, weil neben dem Ileopsoas der als Strecker erhaltene Quadriceps bei dieser Bewegung mithilft.

Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Ausbreitungsverhältnisse der motorischen Lähmung bei der Hemiplegie (es gelten die angeführten Regeln in ganz gleicher Weise für die cerebrale wie für die spinale Hemiplegie), muss angenommen werden, dass die schwerer gelähmten Muskeln ähnlich wie der untere Ast des Facialis vorwiegend gekreuzt, d. h von der entgegengesetzten Hirnhemisphäre und Pyramidenbahn aus innervirt werden, während die Muskelgruppen, welche bei der Hemiplegie gewöhnlich weniger betroffen sind, ähnlich dem oberen Aste des Facialis und den meisten übrigen motorischen Hirnnerven beidseitig innervirt werden, so dass für sie der Ausfall der gekreuzten Bahn wohl Schwäche, aber keine gekreuzte vollkommene Lähmung bedingen kann. Mit dieser Annahme von der doppelseitigen Innervation stimmen vollkommen überein die Angaben von Pitres und Dignat*), welche bei cerebralen Hemiplegien eine Abnahme der Kraft auch am „gesunden" Bein um 50%, am gesunden Arm um 38% fanden. Die sogenannten Hemiplegien sind also in strengem Sinne des Wortes gar nicht Hemiplegien, sondern Paraplegien mit vorwiegend gekreuzter Lähmung**).

Sehr eigenthümliche Erscheinungen seitens der motorischen Hirnnerven entstehen in Folge ihrer doppelseitigen Innervation bei beidseitigen Hemisphärenherden. Jeder dieser Herde erzeugt, da wo er Fasern für beide Seiten betrifft, ein beidseitiges Deficit der Innervation, welches zwar wegen seiner Beidseitigkeit latent bleibt, für welches aber eine Deckung fehlt. Ein Blick auf die Fig. 223, S. 793 (unter Voraussetzung der gleichzeitigen Existenz der Herde x und z) macht dies klar. In Folge dessen können doppelseitige Hemisphärenherde, wenn sie überhaupt die motorische Faserung betreffen, durch Summation ausgesprochene doppelseitige Lähmungen selbst solcher motorischer Hirnnerven machen, welche einseitig aus den besprochenen Gründen nie erheblich gelähmt werden. Das Symptomenbild hat in diesen Fällen, insoferne bulbäre Nerven, wie motorischer Trigeminus, Accessorius, Hypoglossus und oberer Ast des Facialis, ergriffen werden, grosse Aehnlichkeit mit Lähmungen, welche von den Kernregionen der Medulla oblongata und des Pons ausgehen und man spricht deshalb bei diesen Summationen zweier Hemiplegien von pseudobulbären Symptomen. Pseudobulbäre Symptome können sowohl durch zwei gleichzeitig einsetzende Hemisphärenherde bedingt sein, als auch dadurch, dass zu einem alten Hemiplegieherd, welcher für die genannten Nerven aus den bekannten Gründen keine Symptome machte, später ein anderseitiger Herd hinzutritt, wodurch die Erscheinungen manifest werden.

In ähnlicher Weise lehrt die Erfahrung in völliger Uebereinstimmung mit der Theorie der doppelseitigen Innervation, dass Patienten, welche von eine Hemiplegie geringe Reste zurückbehalten haben, sobald zu der ersten Hemiplegie eine Hemiplegie der anderen Seite tritt, auch auf der zuerst erkrankten Seite schwerer gelähmt werden.

III. Cerebrale Localisationen.

Ohne des Genaueren auf die cerebrale Localisationslehre eingehen zu wollen, welche mehr in die specielle Diagnostik gehört, gebe ich aus praktischen Gründen hier blos die folgenden Abbildungen, welche bei Problemen der corticalen und Kerndiagnostik zur Orientirung benützt werden können.

---

*) Citirt nach Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la mœlle 1892, S. 26.

**) Die auffällige Thatsache, dass auch bei Rückenmarksläsionen, welche die motorische Leitung auf beiden Seiten partiell unterbrechen (unvollständige Querläsionen, motorische Systemerkrankungen) die von Mann aufgestellte Regel in Betreff des Verhaltens der Verlängerer und der Verkürzer des Beins häufig zum Ausdruck kommt, lässt sich freilich nur durch die weitere Annahme erklären, dass die Verlängerer, abgesehen von der beidseitigen Innervation auch sonst günstigere Innervationsverhältnisse darbieten (z. B. vielleicht durch grössere Faserzahl ihrer Pyramidenbahn).

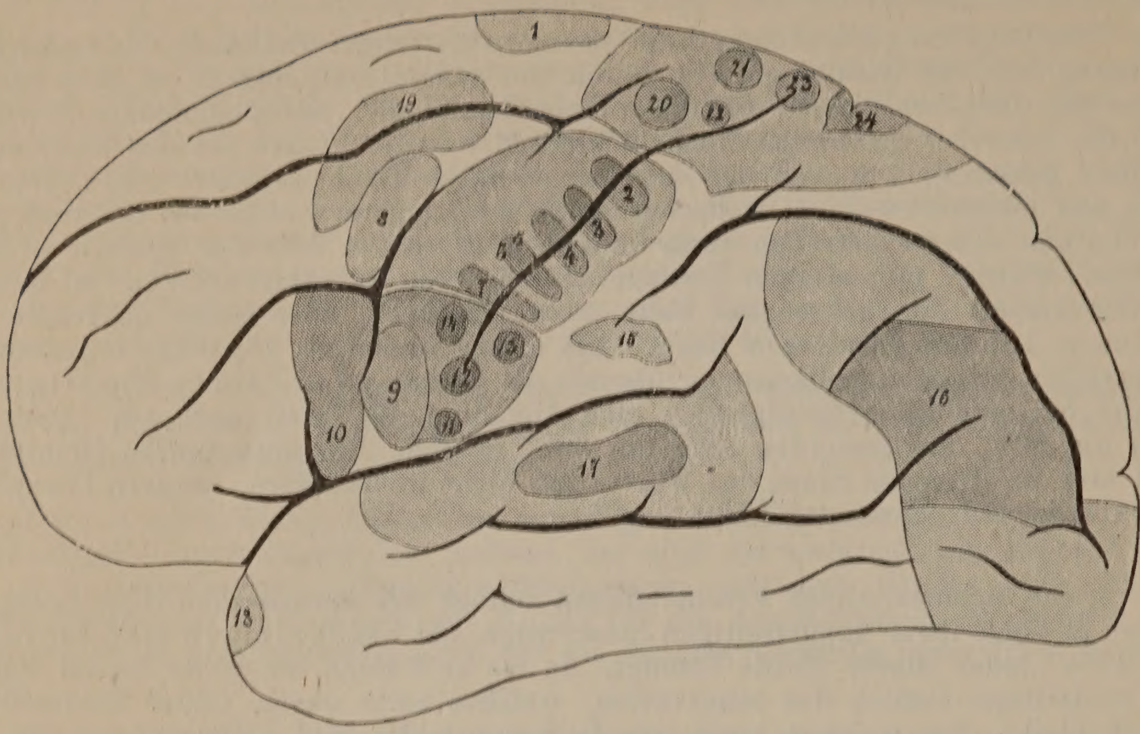


Fig. 232.

Corticale Localisation nach Debove und Achard.

1 Rumpf, 2 Schulter, 3 Ellbogen, 4 Handgelenk, 5 die drei letzten Finger, 6 Zeigefinger, 7 Daumen, 8 das von französischen Autoren angenommene „Schreibcentrum" (vgl. jedoch S. 839), 9 Larynx, 10 Broca'sches (motorisches) Sprachcentrum, 11 Zunge, 12 Mund, 13 unterer Facialis, 14 oberer Facialis, 15 Augenmuskeln, 16 Sehen, 17 Hören, sensorisches (Wernicke'sches) Sprachcentrum, 18 Schmecken (?), 19 Conjugirte Augen- und Kopfbewegungen, 20 Hüftgelenkbewegungen, 21 Bewegungen im Kniegelenke, 22 Bewegungen im Sprunggelenke, 23 Bewegungen der grossen, 24 der kleinen Zehe.

In Betreff der noch obschwebenden Streitfrage über die centrale Innervation der conjugirten Augenbewegungen vgl. S. 796, Anmerkung. Flechsig bestreitet die Localisation des Centrums für die conjugirten Augenbewegungen im Unterscheitelläppchen, wie sie von Wernicke angenommen wird, deshalb, weil er in dieser Region nur wenige Projectionsfasern gefunden hat. Er nimmt an, dass bei der conjugirten Ablenkung der Augen, die bei Läsion dieser Stelle zu Stande kommen kann, es sich um eine Wirkung der Läsion eines von ihm nachgewiesenen Associationsfaserzuges zwischen Sehsphäre und motorischer Region handelt.

Nach den Untersuchungen von Flechsig ist das „Sehcentrum" fast ausschliesslich auf die mediale Fläche der Hemisphären, speciell in die Gegend der Fissura calcarina zu verlegen. Die klinisch häufig beobachteten Sehstörungen bei Läsion der Gegend 16 wären hiernach theils als Fernwirkungen, theils dadurch zu erklären, dass solche Läsionen häufig die in der Tiefe liegende Sehstrahlung, die centrale Faserung der Tractus optici zum Sehcentrum mitlädiren.

Nach Flechsig besteht das Riechcentrum oder die Riechsphäre des Menschen aus einer frontalen und einer temporalen Abtheilung. Erstere umfasst den gesammten hinteren Rand der Basis des Stirnlappens und den basalen Theil des Gyrus fornicatus, letztere den Uncus und einen Theil des benachbarten inneren Poles des Schläfenlappens. Beide Theile hängen am Grund der Insel zusammen.

In Betreff der Localisation des Geschmackes vermag Flechsig, der neueste Forscher auf diesem Gebiete, noch keine sicheren Angaben zu machen. Der Punkt 18 im Schema hat durchaus provisorischen Charakter.

Nach Munk sind die in der Figur mit motorischen Centren ausgefüllten Regionen der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis (vgl. Flechsig, Gehirn und Seele, Leipzig, Veit u. Cie. 1896) auch als Körperfühlsphäre aufzufassen, d. h. diese Theile enthalten neben den motorischen Centren auf die Centralapparate für die sensiblen Wahrnehmungen, soweit sie nicht den „höheren" Sinnen (Gesicht, Gehör etc.) angehören, welche besondere Centren besitzen. Nach Flechsig gehören zur Körperfühlsphäre auch der Lobus limbicus, d. h. der Gyrus fornicatus, G. uncinatus und G. Hippocampi.

Das in der Figur weiss gebliebene Gebiet und ausserdem das nach der Auffassung Flechsig's fälschlich mit dem Sehcentrum (16) belastete Gebiet des Parietooccipitalhirns enthält die Flechsig-schen Associationscentren, deren Flechsig drei unterscheidet, nämlich das frontale oder vordere, das Parieto-occipito-temporale oder hintere grosse Associationscentrum und endlich die Insel. Diese Gebiete zeichnen sich anatomisch dadurch aus, dass sie keine oder nur wenige Projectionsfasern, dagegen sehr reichliche Associationsfasern enthalten. Läsionen des vorderen Associationscentrums sollen Interesselosigkeit und Charakteränderungen hervorrufen, Läsionen des hinteren Associations-centrums Verlust angesammelter Vorstellungen, positiven Wissens und geistiger Fähigkeiten.

Durchsichtige Flächenansicht der Medulla oblongata von hinten nach Erb. Auf der rechten Seite die Nervenkerne schematisch eingetragen u. mit römischen Ziffern bezeichnet. *V* mot. Kern des Trigeminus; *V'* und *V''* mittlerer und unterer sensibler Kern des Trigeminus; *VI* Abducenskern; *VII* Facialiskern; *VIII* hinterer medialer Acusticuskern; *VIII'* vorder. mediale Acusticuskern; *VIII''* hinter. lateraler und *VIII'''* vorderer lateraler Acusticuskern; *IX* Glossopharyngeuskern; *X* Vaguskern; *XI* Accessoriuskern; *XII* Hypoglossuskern; 1 Brückenarm; 2 Bindearm; 3 Kleinhirnstiel; 4 Eminentia teres; 5 Striae acusticae; 6 Ala cinerea. Die römischen Zahlen neben der Figur bezeichnen die entsprechenden Nervenwurzeln. Die arabischen Zahlen 23, 25—29 beziehen sich auf andere Erb'sche Figuren und kommen hier nicht in Betracht.

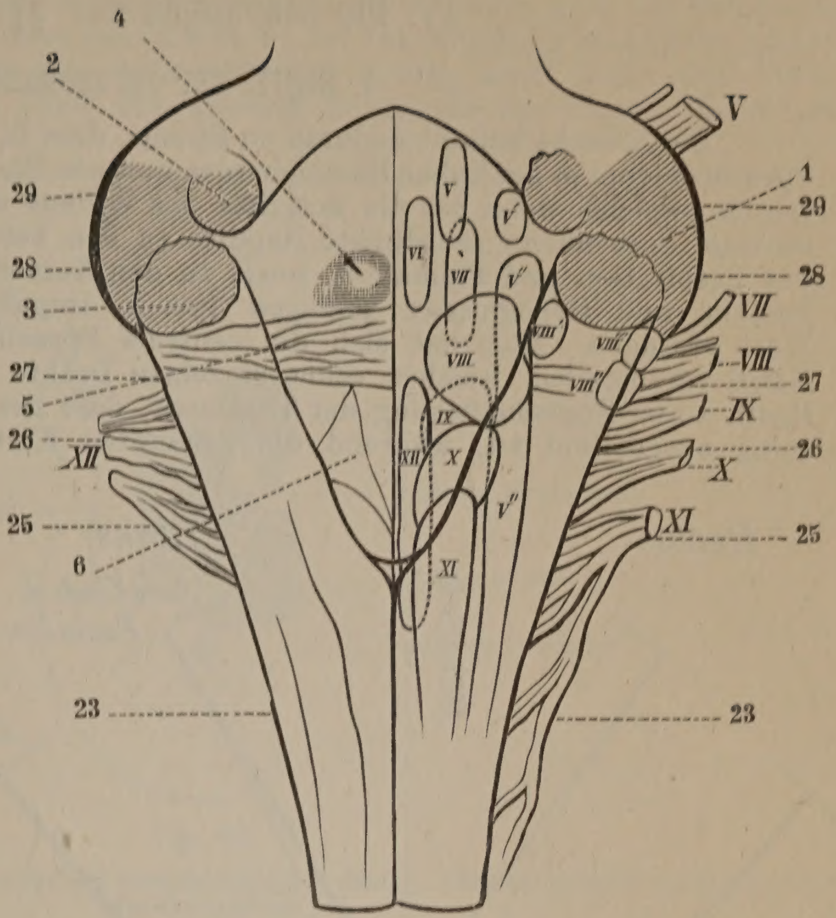


Fig. 233.

Durchsichtige Seitenansicht der Medulla oblongata nach Erb, um die relative Lage der wichtigsten Kerne zu zeigen; rechte Hälfte der Oblongata, von der Schnittfläche aus gesehen. Die dieser zunächst gelegenen Kerne sind dunkler gehalten. Schematisch. *Py* Pyramidenbahnen; *Py. Kr.* Pyramidenkreuzung; *O* Olive; *O s* obere Olive; *V* motorischer, *V'* mittlerer sensibler, *V''* unterer sensibler Kern des Trigeminus; *VI* Kern des Abducens; *G. f.* Knie des Facialis; *VII* Kern des Facialis; *VIII* hinterer medialer Acusticuskern; *IX* Glossopharyngeuskern; *X* Vaguskern; *XI* Accessoriuskern; *XII* Hypoglossuskern; *Kz* Kern des zarten Stranges; *R V* Trigeminuswurzel; *R VI* Abducenswurzel; *R VII* Facialiswurzel.

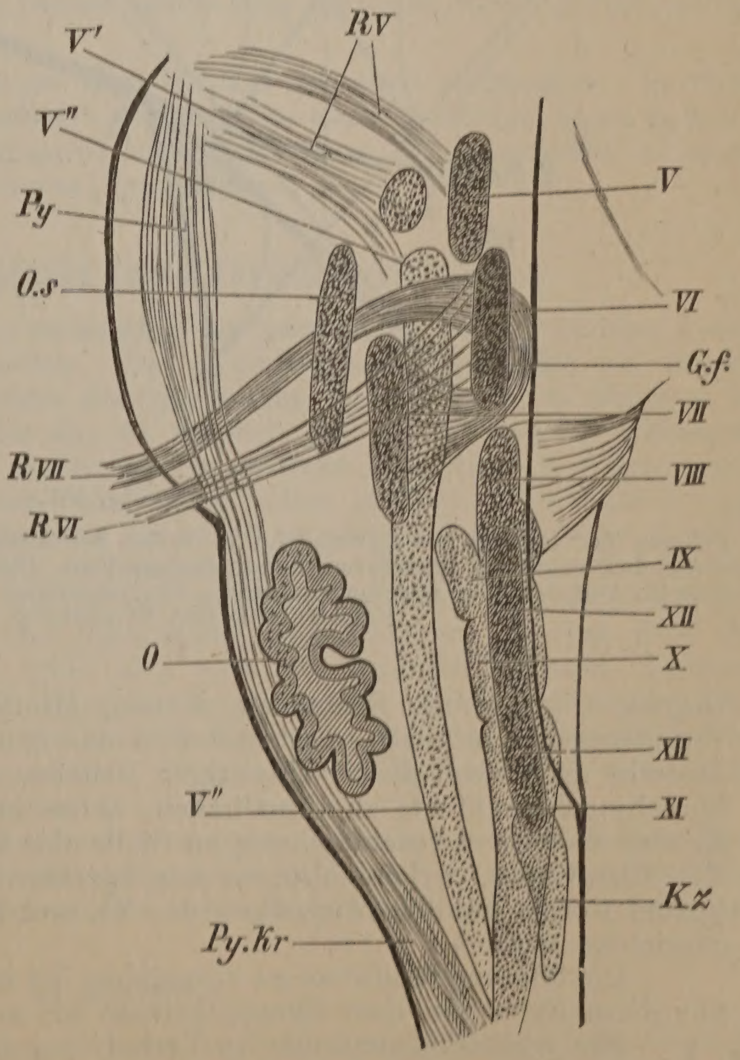


Fig. 234.

IV. Die Störungen der Sprache.

1. Begriff der Sprachbahn.

Die Sprache kommt dadurch zu Stande, dass in dem sogenannten motorischen Sprachcentrum in der linken Hemisphäre motorische Sprachvorstellungen ausgearbeitet werden, welche, wenn sie die Activität des Willens erhalten, durch die sogenannte centrale Sprachbahn coordinirte Impulse zu den beidseitigen Kernen der Muskeln der Respiration und Phonation, sowie zu den Kernen des motorischen Trigeminus, Facialis und Hypoglossus gelangen lassen, Impulse, welche das gesprochene Wort erzeugen. Man hat sich die centrale Sprachbahn gewissermassen als ein Kabel vorzustellen, welches seine einzelnen Drähte an die erwähnten Kerne vertheilt. Unter Zugrundelegung der Thatsache, dass die Sprachbahn meist blos linksseitig ausgebildet ist, während die genannten Kerne ausserdem für andere Be-

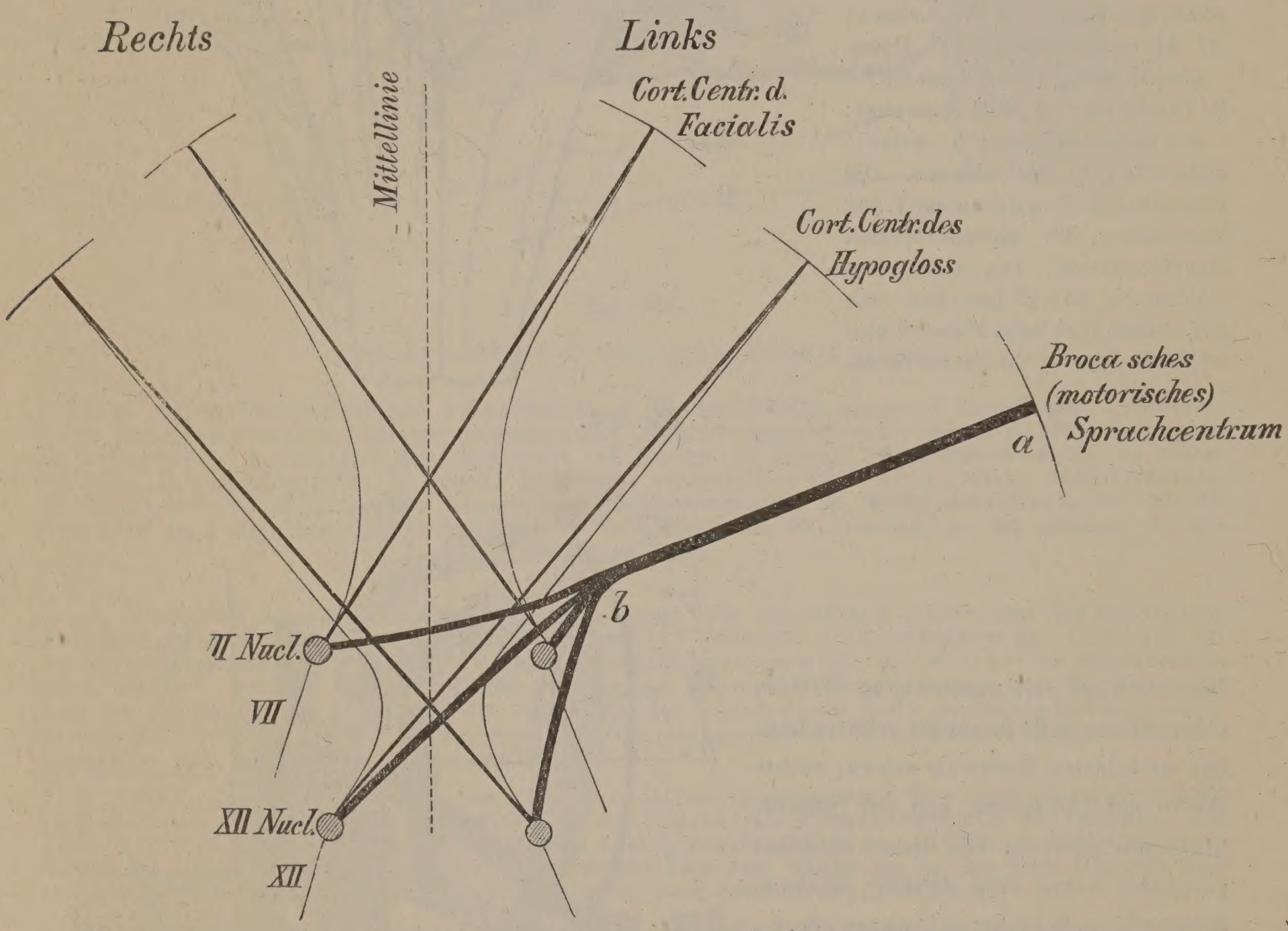


Fig. 235.

Schema der motorischen Sprachbahn in ihrem Verhältniss zu der sonstigen (nicht zum Sprechen dienenden) centralen Innervation der Sprachmuskeln. Die Sprachbahn ist durch dickere Linien dargestellt. Von den zum Sprechen dienenden Nervengebieten sind zur Vereinfachung nur diejenigen des Facialis (VII) und Hypoglossus (XII) gezeichnet.

wegungen (Athmung, Schlucken, Kauen, Mimik) noch beidseitige centrale Innervationsimpulse erhalten, gestaltet sich das Schema der Sprachbahn, wenn wir in dasselbe auch noch diese beidseitigen Bahnen, welche mit der Sprachfunction der Sprachmuskeln nichts zu thun haben, einzeichnen, wie in beistehender Figur 235. Es sind dabei zur Vereinfachung an Stelle der Kerne des V., VII., IX., X., XI. und XII. Hirnnerven, welche alle an der Sprache betheiligt sind, blos die zwei wichtigsten Kerne, nämlich diejenigen des VI. und XII. (Facialis und Hypoglossus) eingezeichnet worden.

Um Missverständnisse zu vermeiden, ist im Folgenden als Sprachbahn überall nur diese Bahn von dem Sprachcentrum bis zu den Kernen bezeichnet.

Der wirkliche anatomische Verlauf der Sprachbahn (Fig. 236) gestaltet sich nach W e r n i c k e in der Art, dass dieselbe vom motorischen Sprachcerntum, der

sogenannten Broca'schen Stelle (*a* Fig. 236) aus, zunächst etwas nach der Mittellinie hin und nach unten, von da unter der Oberfläche der Inselwindung längs ihrer oberen Kante nach hinten geht, um dann wahrscheinlich schräg nach innen und unten verlaufend in den hinteren Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zu

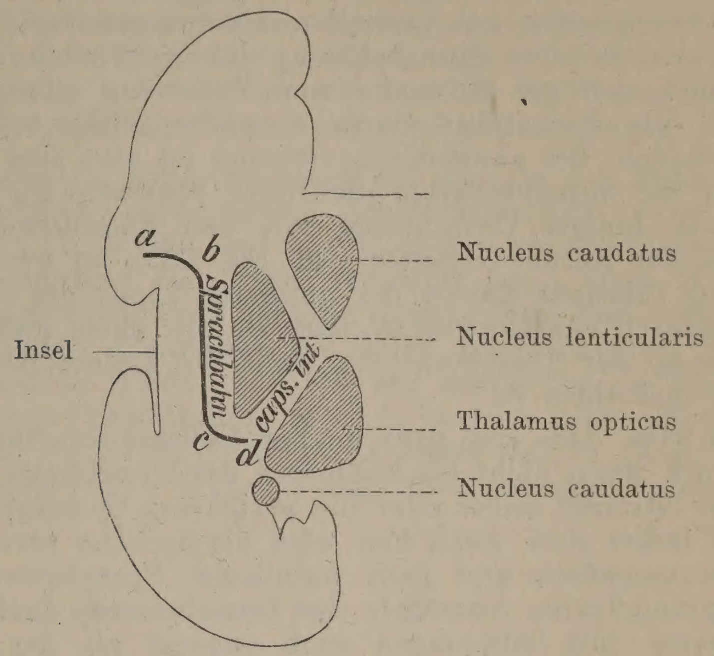


Fig. 236.

Wahrscheinlicher anatomischer Verlauf der motorischen Sprachbahn. Schematischer Horizontalschnitt des Grosshirns.

a Mark der Broca'schen Windung. Die Theile *ab* und *cd* der Sprachbahn müssen nicht blos als einwärts, sondern auch als stark abwärts verlaufend (die Bildebene verlassend) gedacht werden, so dass *ab* und *cd* als nahezu verticale Schenkel durch das horizontale (sagittale) Mittelstück *bc* verbunden werden. *bd* verläuft wahrscheinlich in der Capsula externa längs der oberen Kante der Inselwindung.

treten. Die Lage der Sprachbahn im Hirnschenkel ist noch unbekannt. In Pons und Medulla oblongata endlich zerfasert sich dieselbe nach den beidseitigen Sprachmuskelkernen hin. In Fig. 235 entspricht die Stelle *b*, wo die Sprachbahn anfängt, sich zu zerfasern, ungefähr der oberen Ponsgrenze.

2. Störungen der Sprache durch Ausfallserscheinungen.

Die Sprachbahn kann selbstverständlich an jeder Stelle ihres Verlaufes durch Krankheitsherde unterbrochen werden. Das Symptomenbild wird nun ein ausserordentlich verschiedenes, je nachdem die Sprachbahn da, wo sie noch compact ist (auf der Strecke *ab*, Fig. 235), oder da, wo sie sich schon nach den Sprachkernen hin aufgefasert hat (unterhalb *b*), lädirt ist. Im ersteren Fall wird im Allgemeinen die gesammte Faserung der Läsion zum Opfer fallen, während unterhalb *b* resp. unterhalb des oberen Ponsendes dies nur bei einer so ausgedehnten Läsion möglich wäre, wie sie mit dem Leben nicht verträglich ist. In Folge dessen wird in den klinisch in Betracht kommenden Fällen bei Läsionen unterhalb des Hirnschenkels immer nur ein Theil der Fasern der Sprachbahn unterbrochen. Es hat dies zur Folge, dass bei diesen Läsionen stets blos eine verstümmelte Sprache (Störung der Aussprache), bei Läsionen im Sprachcentrum selbst oder in der compacten Sprachbahn dagegen gewöhnlich eine vollständige oder nahezu vollständige Vernichtung des Sprachvermögens resultirt. Störungen der ersteren Art nennt man Anarthrie, Störungen der letzteren Art Aphasie.

Diese Unterscheidung ist insoferne keine ganz scharfe, als auch bei Läsionen im Sprachcentrum und in der compacten Sprachbahn Störungen von anarthrischem Charakter entstehen können, vorausgesetzt, dass die Läsion keine grob zerstörende ist (vgl. unten, Anarthrie).

a) Anarthrie.

Die anarthrischen Störungen, bei welchen aus der Auffaserung der Sprachbahn in der Nähe der Kerne einzelne Faserzüge ausgefallen sind, bestehen darin,

dass der Sprachimpuls zwar im Centrum richtig gebildet und auch nach der Peripherie abgesandt wird, dass aber in Folge der partiellen Leitungsunterbrechung in der Nähe der Kerne nicht mehr jede Ganglienzelle der letzteren das für ein coordinirtes Sprechen nöthige Maass der Innervation erhält. Die Folge ist eine Störung der Coordination der Sprachbewegungen, die analog ist der Ataxie der Extremitätenbewegungen bei partiellen Lähmungen (vgl. S. 719). So bringt ein Patient mit anarthrischer Sprachstörung das Wort noch mit annähernd richtigem Silbenfalle und richtiger Betonung zum Vorschein, allein das Wort ist insoferne verstümmelt, als Buchstaben darin entweder fehlen oder auch unrichtig ausgesprochen werden. Die anarthrische Störung ist also eine Störung der Aussprache. Da die nicht der Sprachfunction dienenden centralen Bahnen des Facialis, Hypoglossus etc in inniger Verflechtung mit den Endausbreitungen der Sprachbahn in der Nähe der Kerne verlaufen (vgl. Fig. 235), so wird die zur anarthrischen Sprachstörung führende Läsion der untersten Theile der Sprachbahn sich gewöhnlich auch dadurch charakterisiren, dass sie mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Lähmung der Sprachmuskeln auch für andere Bewegungen als diejenigen der Sprache verbunden ist.

Es ist klar, dass eine ganz analoge Störung anarthrischer Natur auch dann entstehen wird, wenn nicht die Endfasern der Sprachbahn in der Nähe der Kerne, sondern diese letzteren selbst oder die peripheren Sprachnerven, z. B. Facialis und Hypoglossus, lädirt sind. Auch hier wird die Sprache verstümmelt, die Aussprache leidet. Diese nucleären und ganz peripheren Sprachstörungen haben ausserdem mit der supranucleären Anarthrie das Gemeinsame, dass sie, und zwar in noch höherem Maasse, mit Lähmungen auch anderer als der Sprachbewegungen verbunden sind.

Das Symptomenbild der Anarthrie kann unter Umständen auch bei unvollständiger Durchbrechung der Sprachbahn im Bereich ihres compacten Verlaufes auf der Strecke *ab* (Fig. 235) oder bei unvollständigen Läsionen des motorischen Sprachcentrums selbst, zu Stande kommen. Es ist dies jedoch nur dann denkbar, wenn die einzelnen Fasern resp. Zellen gewissermassen individuell erkranken, da die Fasern der compacten Sprachbahn so nahe zusammen liegen, dass sie durch gröbere Krankheitsherde im Allgemeinen in toto lädirt werden. Anatomische Befunde, welche das Entstehen von reiner Anarthrie auf dem Wege einer solchen individuellen Erkrankung einzelner Fasern oder Zellen beweisen, sind bis jetzt nicht bekannt. Jedoch ist es wohl zweifellos, dass die anarthrischen Störungen der Aussprache, welche beim Abheilen von Aphasien oft lange zurückbleiben, auf diese Weise, nämlich durch ein längeres Zurückbleiben der Läsion in einzelnen Fasern oder Zellen des vorher diffus geschädigten centralen Sprachapparates zu erklären sind. Auch die mancherlei Mischungen anarthrischer und aphasischer Störungen, welche beobachtet werden, sind wohl auf ein ungleichmässiges Ergriffensein des Sprachbahnquerschnittes zurückzuführen.

Die Untersuchung auf Anarthrie geschieht am einfachsten dadurch, dass man die Patienten sämmtliche Buchstaben des Alphabetes der Reihe nach aussprechen lässt, dann aber auch die Aussprache von Buchstabencombinationen, resp. von einfacheren und complicirteren Wörtern prüft.

Anarthrie kommt, wie sich aus unseren theoretischen Auseinandersetzungen ergibt, besonders häufig vor bei allen Läsionen in der Nähe der Sprachmuskelkerne, also bei Blutungs- und Erweichungsherden und Tumoren im Pons und der Medulla oblongata, vor Allem aber bei der progressiven Bulbärparalyse.

b) Aphasie (und Agraphie, Alexie).

Wir haben gegenüber der Anarthrie als Aphasien definirt diejenigen Sprachstörungen, welche durch diffuse Leitungsunterbrechung der g e s a m m t e n Sprachbahn in ihrem compacten Verlauf (*ab* Fig. 235) oder durch diffuse Läsion des motorischen Sprachcentrums *a* selbst zu Stande kommen. Wenn wir uns dabei das letztere blos als ein einfaches Centrum vorstellen, so erscheint die Sache verhältnissmässig einfach: Sowohl Zerstörung des Centrums *a* (Fig. 235), als Zerstörung der von demselben ausgehenden Sprachbahn *ab* bedingt Sprachlosigkeit.

Nun ist aber das Verhalten der Aphasien deshalb complicirter, weil das Sprachcentrum im weitern Sinne des Wortes kein einfaches motorisches Centrum ist. Wir müssen uns nämlich von dem Punkte *a* der Fig. 235 in centraler Richtung

ausgehend noch das ganze durch die Untersuchungen von Wernicke und Lichtheim festgestellte Schema der centralen Sprachbildung denken, indem *a* nur die motorische Endstation des centralen Sprachapparates, das sogenannte motorische Centrum der Sprache darstellt. Nun können aber auch Läsionen in dem übrigen Theile des centralen Sprachapparates Störungen hervorrufen, die man als Aphasie bezeichnet. Zum Verständnisse dieser verschiedenen Formen von Aphasie ist die Kenntniss des physiologischen Mechanismus der centralen Sprachbildung nothwendig, auf welchen wir deshalb, im Wesentlichen Wernicke und Lichtheim folgend, hier etwas näher eingehen müssen.

Wenn ein Kind sprechen lernt, so geschieht dies in der Weise, dass zunächst in der Hirnrinde seiner linken ersten Schläfenwindung (sensorisches Sprachcentrum Fig. 232, 17, S. 830), auf dem Wege der Acustici Klangbilder der gehörten Worte deponirt werden. Das Kind versucht dann, diese Worte nachzuahmen. Man kann sich diesen letzteren Vorgang so vorstellen, dass man annimmt, die Klangbilder erzeugen durch Association die ihnen entsprechenden Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte, die, wie wir durch Broca wissen, ihren Sitz in der linken untersten Stirnwindung (motorisches oder Broca'sches Sprachcentrum Fig. 232, 10, S. 830) haben. Es bildet sich in dieser Weise der primitive Sprachapparat des Kindes Fig. 237, vermittelst dessen es das

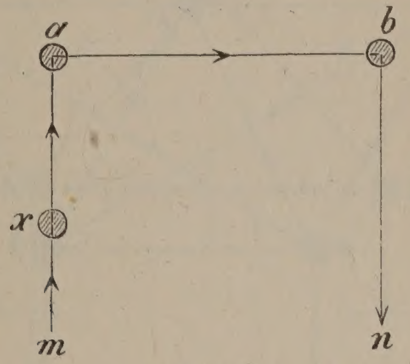


Fig. 237.

Primitiver Sprachapparat des Kindes zum mechanischen Nachsprechen.

a Sensorisches Sprachcentrum.
b Motorisches Sprachcentrum.
x Acusticuscentrum, d. h. Centrum der reinen Gehörswahrnehmung.
m x Acusticusfaserung.
b n Motorische Sprachbahn.

vorgesprochene Wort mechanisch nachspricht. *a* stellt das Centrum des Klangbildes des gehörten Wortes, das sensorische Sprachcentrum in der ersten Schläfenwindung dar, wohin die Klangbilder deponirt werden, nachdem die zugehörigen Erregungen das Acusticuscentrum *x* (das Centrum der blossen Gehörswahrnehmung) passirt haben, *b* das motorische Sprachcentrum an der Broca'schen Stelle. Die Verbindungsbahn *ab*, von welcher aus beim mechanischen Nachplappern des Kindes das Centrum *b* auf dem Wege *mab* erregt wird, verläuft, wie Wernicke annimmt, längs der Inselwindung von hinten nach vorn. Der zu *x* hinweisende Pfeil stellt die Bahn des Acusticus dar, der von *b* abwärts zeigende Pfeil die motorische Sprachbahn, wie wir sie in Fig. 235 detaillirter dargestellt haben.

Der Fortschritt zum freien willkürlichen Sprechen des Kindes geschieht dadurch, dass die Centren *a* und *b* mit Begriffen in Association gesetzt werden. Unter Begriff eines Gegenstandes versteht man eine Summe von Theilvorstellungen desselben. Die Begriffe werden durch Erfahrung erworben, indem diese Theilvorstellungen in den verschiedenen sensorischen Gebieten der Gehirnoberfläche als Inhalt des Gedächtnisses zur weiteren Verwendung aufgespeichert und mit einander associirt werden. Der Begriff eines Gegenstandes kann also nie in einem einzigen Punkte der Gehirnrinde localisirt werden und um die Centren *a* und *b* auch nur mit einem einzigen Begriffe, z. B. dem Begriffe „Glocke" in Verbindung zu setzen, müssen wir Associationsbahnen nach den verschiedensten Theilen des Gehirnes, zu acustischen, optischen und tactilen Centren, die selbst wieder mit einander verbunden sind, annehmen. Es entsteht dadurch das complicirtere

Schema Fig. 238. Die Theilvorstellungen $c + c' + c''$ machen erst zusammen den Begriff der Glocke aus *).

Um das Sprachschema zu vereinfachen, reducirt man nun den Begriff $c + c' + c''$ auf einen einfachen Punkt C, wodurch das Schema für die willkürliche, bewusste Sprache die ihm von Wernicke zuerst gegebene Gestalt Fig. 239 annimmt. Das Acusticuscentrum x ist dabei hier wie in den folgenden Abbildungen der Einfachheit halber weggelassen. Die Bedeutung der Doppelpfeile wird sich erst aus dem Folgenden ergeben.

Viele aphasische Störungen lassen sich nun leicht an der Hand dieses Schemas erklären durch die Annahme von Leitungsunterbrechungen an bestimmten Stellen. Je nachdem der sensible, centripetal leitende Theil des Schemas (maC) unterbrochen ist, oder der motorische, centrifugal leitende (Cbn), unterscheidet man zwischen sensorischer und motorischer Aphasie, während die Störung durch Unterbrechung der Linie ab als Leitungs- oder besser als Verbindungsaphasie bezeichnet wird. Störungen zwischen a resp. b einerseits und C andererseits heissen transcortical, solche in a und b cortical, solche peripheriewärts von a und b subcortical. In Betreff des Begriffes „Transcortical" vgl. Nachtrag S. 892.

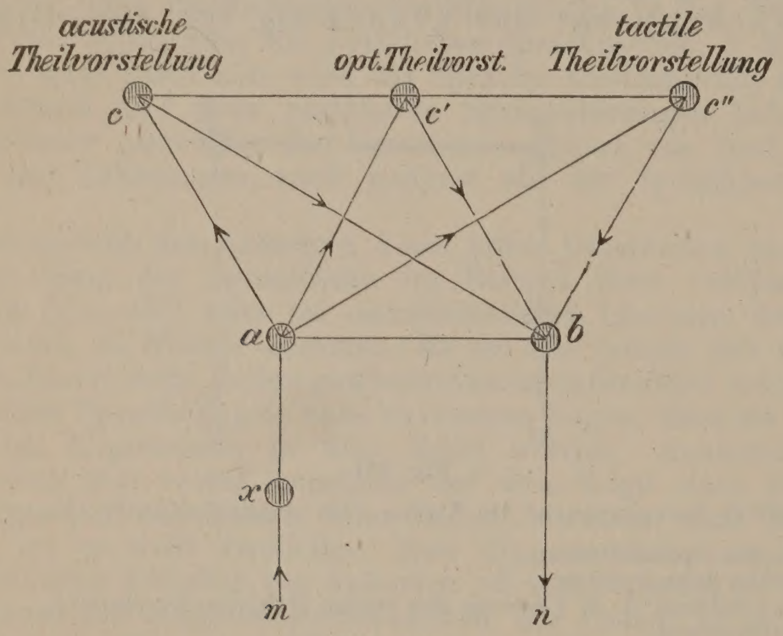


Fig. 238.

Apparat des bewussten Sprechens und des Sprachverständnisses nach Association des primitiven Sprachapparates mit den Begriffen respective den Theilvorstellungen der letzteren. Es sind zur Vereinfachung blos drei Theilvorstellungen respective drei sensorische Rindengebiete berücksichtigt worden. Die Buchstaben a, b, x, m und n haben die nämliche Bedeutung wie in Fig. 237.

Zum Verständnisse dieser verschiedenen Symptomencomplexe haben wir nun noch anzuführen, dass, was aus dem Schema nicht unmittelbar hervorgeht, zum Correctsprechen ausser der Bahn Cbn auch die Bahn Cab intact sein muss. Ist nämlich die Bahn Cab an irgend einer Stelle unterbrochen, so ist zwar das Sprechen auf dem Wege Cbn noch möglich, der Wortschatz ist normal gross, aber es wird das Symptom der Paraphasie, des Verwechselns der Worte beobachtet, was darauf zurückgeführt wird, dass zum correcten Sprechen eine Controle der motorischen Innervation auf dem Wege Cab nothwendig ist. Der Umstand, dass diese Paraphasie auch bei Läsionen zwischen C und a eintritt, macht die An-

*) Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich dabei, dass der „Begriff", den das Kind von der Glocke hat und mit dem Worte „Glocke" associirt, natürlich noch nicht der vollendete Begriff der Glocke ist, wie ihn der Erwachsene besitzt. Der volle Begriff entwickelt sich vielmehr erst im Verlaufe der geistigen Entwicklung ganz allmälig, indem eine Theilvorstellung nach der anderen demselben hinzugefügt wird. So dürfte bei ganz kleinen Kindern der Begriff der Glocke sich fast ausschliesslich auf die Theilvorstellungen des Glockenklanges und etwa noch des Metallglanzes reduciren, bis dann im Verlaufe der Entwicklung dazu die Vorstellung der Form der Glocke, des „Sichkaltanfühlens", der Bestimmung der Glocke und vieles Andere sich hinzugesellt, um den Begriff zu vollenden.

nahme nothwendig, dass in den Associationsfasern aC nicht nur centripetale, sondern (für die erwähnte Controle) auch centrifugale Leitung stattfindet. Man lässt die Worte innerlich erklingen. Dies bedeutet der Doppelpfeil in Fig. 239 zwischen a und C. Dabei muss aber angenommen werden, dass die Innervation von C nach a keineswegs genügt, um etwa auf dem Wege Cab zu sprechen. Denn sonst könnte ja bei Läsionen zwischen b und C keine Sprachlosigkeit eintreten, während dies erfahrungsgemäss der Fall ist.

Unter dieser Voraussetzung erklären sich nun leicht die folgenden Hauptformen aphasischer Störungen. Die Zahlen bedeuten gleichzeitig die Unterbrechungsstellen nach den Bezeichnungen des Schemas (Fig. 239):

1. Corticale sensorische Aphasie Aufgehoben ist das Sprachverständniss und das Nachsprechen. Dabei ist Paraphasie vorhanden.

2. Subcorticale sensorische Aphasie. (Reine Worttaubheit.) Aufgehoben sind die nämlichen Functionen, wie bei 1, nur ist keine Paraphasie vorhanden.

3. Transcorticale sensorische Aphasie. Aufgehoben ist das Sprachverständniss. Im Gegensatze zu 1 ist das Nachsprechen erhalten. Dabei ist Paraphasie vorhanden.

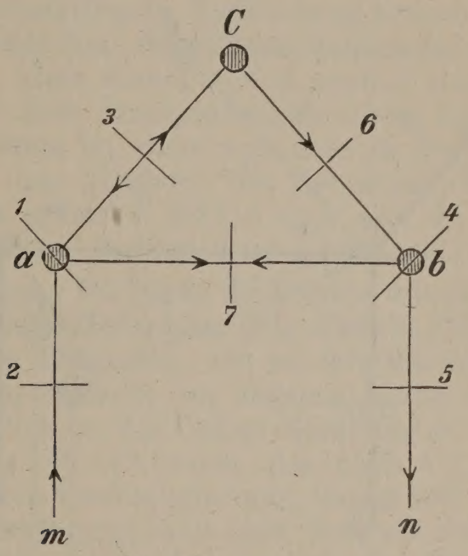


Fig. 239.

Vereinfachung des Schemas der bewussten Sprache (Fig. 238) durch Reduction des Begriffes auf den Punkt C und Weglassung des Acusticuscentrums x.
Die Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie in den beiden vorhergehenden Figuren. Die Zahlen entsprechen der Nummerirung der Aphasien im Text auf S. 837 und 841.

4. Corticale motorische Aphasie. Spontansprechen und Nachsprechen sind aufgehoben. Das Sprachverständniss ist intact.

5. Subcorticale motorische Aphasie (Läsion der Sprachbahn). Symptomenbild ebenso. Unterscheidung von 4 und 5 vgl. unten.

6. Transcorticale motorische Aphasie. Spontansprechen aufgehoben. Nachsprechen und Sprachverständniss intact.

7. Leitungs- oder Verbindungsaphasie. Spontansprechen paraphasisch. Nachsprechen (auf dem Umwege aCb) möglich, aber auch paraphasisch.

Die Unterscheidung zwischen 4 und 5 ergibt sich zunächst aus der gleichzeitigen Berücksichtigung der geschriebenen Sprache. Bei der corticalen motorischen Aphasie (4) ist das Schreiben unmöglich, bei der subcorticalen (5) ist es erhalten. Hierüber später. Ausserdem aber hat Lichtheim nachgewiesen, dass die Patienten mit subcorticaler motorischer Aphasie die Silbenzahl des Wortes, welches einem ihnen vorgehaltenen Gegenstande entspricht, durch Zeichen angeben können, während dies nicht der Fall ist bei corticaler motorischer Aphasie, bei welcher das Centrum b zerstört ist. Die Erfahrungen über die bei Aphasie vorkommenden Schreib- und Lesestörungen beweisen nämlich, dass die Centren a und b in einem nahen gegenseitigen Connex stehen, was wir in der Figur durch den Doppelpfeil ausdrücken, und dass die sensorische Vorstellung mit der motorischen zusammen erst die Einheit des sogenannten Wortbegriffes (Wernicke) bildet (vgl. S. 839). An diesem gesammten Wortbegriffe und nicht blos an den Einzel-

vorstellungen *a* und *b* findet nun nicht nur, wie wir sehen werden, das Buchstabiren, sondern auch das gewissermassen ein innerliches Sprechen voraussetzende Silbenzählen statt. Deshalb kann, falls in *a* oder *b* oder zwischen beiden eine Unterbrechung vorhanden ist, der Patient nicht mehr die Silbenzahl des einem gedachten Gegenstande entsprechenden Wortes angeben. Bis jetzt ist diese Erscheinung meines Wissens nur für die Läsion in *b*, d. h. für die corticale motorische Aphasie nachgewiesen worden. Falls die Erklärung aber richtig ist, so muss sie auch bei der corticalen sensorischen und der Verbindungsaphasie vorkommen.

Es ist nun bei der Beurtheilung einer Aphasie stets noch das Verhalten der zu der eigentlichen Sprache in enger Beziehung stehenden geschriebenen Sprache, resp. der Fähigkeit, zu schreiben und zu lesen, zu berücksichtigen.

Zur Erklärung des psychischen Mechanismus des Lesens und Schreibens müssen wir auch wiederum von der Entwicklung dieser Functionen beim Kinde ausgehen.

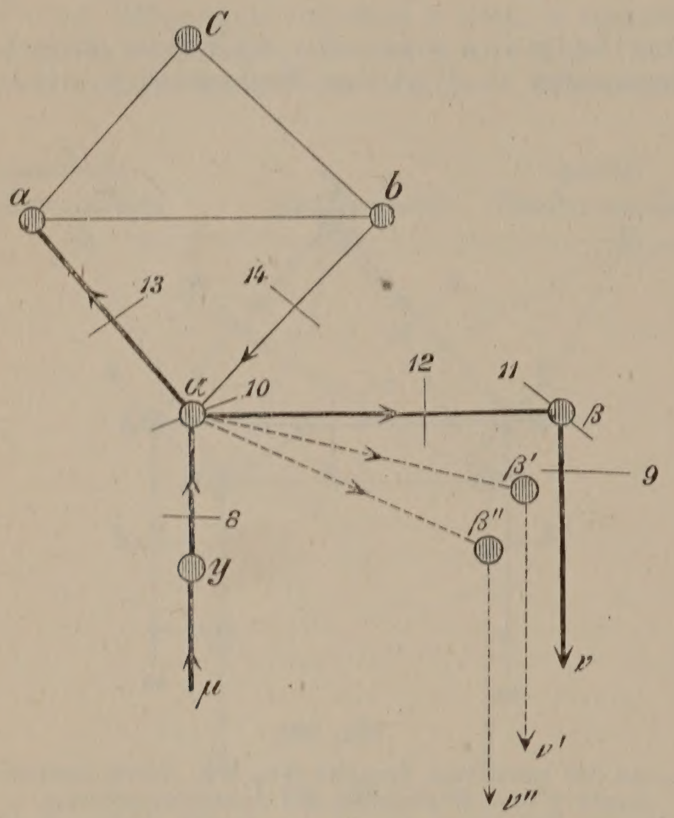


Fig. 240.

Schema für den Mechanismus der geschriebenen Sprache.

α Centrum für die optischen Vorstellungen der geschriebenen respective gedruckten Buchstaben.
y Centrum der optischen Wahrnehmungen (corticales Opticuscentrum).
μ*y* Opticusfaserung.
a Sensorisches Sprachcentrum, *b* motorisches Sprachcentrum, *C* Begriff.
β, β', β'' Motorische Centra für die Schreibbewegung (β für das Schreiben mit der rechten Hand, β' und β'' für das Schreiben mit anderen Körpertheilen).
βν, β'ν', β''ν'' Motorische Faserungen für die Schreibbewegungen.

Es sind in dieser Figur unter den Nummern 8—14 die Läsionsstellen bei den sogenannten isolirten Alexien und Agraphien eingetragen (vgl. S. 841 f.).

Man berücksichtige beim Lesen des Textes zur Erleichterung des Verständnisses zunächst blos den aus dicken Linien bestehenden Theil des Schemas und lasse dasselbe sich im Verlaufe der Darstellung durch die übrigen Linien erweitern.

Lernt ein Kind lesen und schreiben, so geschieht dies zunächst dadurch, dass ihm die optischen Bilder der Buchstaben in einem Centrum α (Fig. 240) eingeprägt werden, und dass es gleichzeitig die denselben entsprechenden Klangbilder ihnen associiren lernt. Diese Association geschieht durch die Ausbildung einer Bahn α*a*, in welcher *a*, wie in Fig. 239, die Bedeutung des sensorischen Sprachcentrums hat. Durch diese Association erhalten die gedruckten oder geschriebenen Buchstaben für das Kind eine bestimmte Bedeutung. Das Schreibenlernen besteht darin, dass das Kind zunächst die in dieser Weise eingeprägten Buchstaben durch die Ausbildung einer Association des optischen Centrums α mit

einem motorischen Centrum β und durch die Einübung des letzteren mechanisch copiren lernt. Nach dem Gesagten haben wir also auch bei der Erlernung der geschriebenen Sprache als Erstes ein Deponirtwerden von sensorischen Erinnerungsbildern (und zwar hier auf dem Wege des Opticus), fast gleichzeitig dann eine Association dieser optischen Bilder mit acustischen Erinnerungsbildern und dann als weiteres Moment eine Ausbildung der mit den optischen Buchstabenbildern associirten Bewegungsvorstellungen für das Schreiben der einzelnen Buchstaben. Wir haben uns also vorzustellen, dass das Buchstabencopiren des Kindes auf dem Wege μαβν vor sich geht.

Wir haben bisher die Erlernung der geschriebenen Sprache durch das Kind nur bis dahin verfolgt, wo dasselbe mechanisch Buchstaben copirt. Bald nachher lernt es aber auch Buchstaben schreiben, wenn blos deren Klangbild in ihm geweckt wird, sei es, dass man ihm Buchstaben dictirt, sei es, dass es aus eigenem Antriebe die in seinem Inneren spontan erklingenden Buchstaben zu Papier bringt. Für diesen Process des willkürlichen Buchstabenschreibens und des Buchstabenschreibens auf Dictat bedürfen wir nun offenbar in unserem Schema noch einer centrifugalen Bahn, welche das Schema des Schreibens mit dem Sprachschema verbindet. Wie wir in der Bahn *α a* (Fig. 240) schon eine centripetale Verbindung des Schreibmechanismus mit dem sensorischen Sprachcentrum haben, so stellt die Linie *b* α (Fig. 240) die centrifugale Verbindung zwischen dem motorischen Sprachcentrum *b* und dem psychischen Schreibmechanismus dar. Dass diese Verbindung von *b* nach α und nicht etwa direct von *b* nach β stattfindet, glaubt Wernicke bewiesen zu haben. Das freie Buchstabenschreiben und das Buchstabenschreiben nach Dictat erfolgt also stets so, dass von dem in der Seele auftauchenden Klangbilde des Buchstabens *a* aus zunächst die Bewegungsvorstellung des gesprochenen Buchstabens *b*, dann das optische Bild α und von da schliesslich die Bewegungsvorstellung des geschriebenen Buchstabens β hervorgerufen wird.

Es fragt sich nun noch: Wo liegen die Punkte α und β im Gehirne? Das Centrum α ist offenbar in der corticalen Sehsphäre (Fig. 232, S. 830) zu suchen, und zwar nach pathologisch-anatomischen Befunden, wie es mit Rücksicht auf die Beziehung der geschriebenen Sprache zur Sprache im engeren Sinne auch verständlich erscheint, wahrscheinlich hauptsächlich in der linken Hemisphäre. Der Punkt β wurde vielfach als ein eigentliches Schreibcentrum, das nach Charcot im Stirnhirn in der Nähe der Mitte der vorderen Centralwindung liegen soll (vgl. Fig. 232. 8, S. 830), aufgefasst. Eine einfache Ueberlegung zeigt aber, dass ein solches eigenes Schreibcentrum nicht existirt. Die Schreibbewegung ist nämlich eine Bewegung wie jede andere und, falls man die Form der Buchstaben kennt, kann man mit jedem beliebigen Körpertheile schreiben. Man kann zum Beispiel mit der Nase schreiben, man kann auch mit den eigenen Fussspuren im Sande Buchstaben zeichnen, ja man kann das vermeintliche Schreibcentrum selbst in das Gehirn eines Pferdes verlegen, wenn man in der Reitbahn Buchstaben abreitet. Thatsächlich schreibt man immer so, dass man das optische Erinnerungsbild der Buchstaben durch irgend eine Bewegung gewissermassen nachzeichnet. Für gewöhnlich stellt β das corticale Centrum der rechten Hand dar, es kann aber ebensogut ein anderes motorisches Centrum bedeuten. Die punktirten Bahnen αβ′ν′ und αβ″ν″ (Fig. 240) mögen diese Multiplicität ausdrücken. Unter Weglassung des Unwesentlichen und unter Zugrundelegung der Fig. 239 und 240 gestaltet sich schliesslich also das Schema des gesammten centralen Sprachmechanismus mit Einschluss des Lesens und Schreibens wie in Fig. 241 a. f. S.

Ueber den Vorgang des Lesens und Schreibens ganzer Worte hat man sich an der Hand dieses Schemas folgende Vorstellungen zu machen. Die Erfahrung, dass bei den Aphasien die geschriebene Sprache immer dann gestört ist, wenn an irgend einer Stelle der Linie *ab* eine Unterbrechung, sei es in *a* oder *b* oder zwischen beiden vorhanden ist, lässt *a* und *b* zusammen als eine Einheit erscheinen, welche von Wernicke, wie schon erwähnt, als Substrat des Wortbegriffes bezeichnet worden ist. Man nimmt nun gewöhnlich an, dass man beim Lesen den Wortbegriff in der Weise aus den Buchstaben zusammensetzt, dass die Bahn α*ab* für jeden Buchstaben besonders abgewandelt wird und dass ebenso beim Schreiben von ganzen Worten der Wortbegriff zerlegt wird, indem für jeden Buchstaben ein Innervationsstrom von *b* nach α geht. Der Beweis für diese Annahme, dass Lesen und Schreiben stets buchstabirend erfolgt, glauben Broadbent und Wernicke in unzweideutiger Weise erbracht zu haben, freilich nicht, ohne dass ihnen gerade

in diesem Punkte Gegner erwachsen wären. Wir müssen in dieser Beziehung auf die Originalabhandlungen der Autoren hinweisen und nur unsererseits auch betonen, dass die grosse Raschheit, mit welcher ein Geübter beim Lesen die Worte überfliegt und das flüchtige Schreiben von solchen Personen, welche viel schreiben, für diese Fälle gegen buchstabirendes Lesen und Schreiben spricht.

Es ist übrigens zu bemerken, dass es sehr wohl denkbar, ja sogar wahrscheinlich ist, dass, während der Anfänger und der Ungebildete bekanntlich stets buchstabirend liest, bei gewissen Menschen, bei welchen das Schreiben und Lesen im Leben eine grosse Rolle spielt und deren Gehirn deshalb darauf besonders eingeübt ist, nicht mehr buchstabirend gelesen und geschrieben, sondern das optische Wortbild als Ganzes appercipirt und beim Schreiben concipirt wird. Unleserliche Handschriften, an denen ja bekanntlich oft von Einzelbuchstaben kaum noch etwas zu erkennen ist, werden vermuthlich immer in der Weise gelesen, dass das Wort als Ganzes aufgefasst wird. Hiemit stimmt gut überein, dass solche schlechte Handschriften von Solchen, die im Schreiben ungeübt sind, die also buchstabirend lesen und schreiben, viel weniger gut entziffert werden, als von Solchen, die selbst in ähnlicher Weise ohne deutliche Einzelbuchstaben gewissermassen „hieroglyphisch“ schreiben. Da, wo das Lesen und Schreiben in dieser Weise nicht mehr buchstabirend, sondern hieroglyphisch stattfindet, erlangt natür-

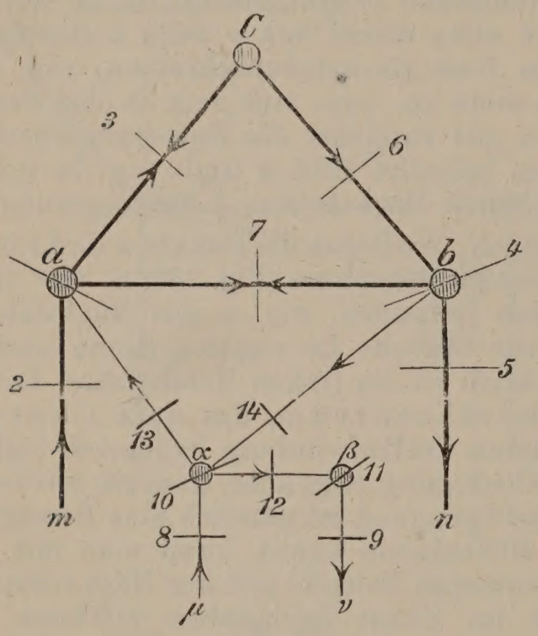


Fig. 241.

Schema des gesammten centralen Sprachapparates mit Einschluss des Lesens und Schreibens. Bedeutung der Buchstaben und Zahlen wie in den zwei vorhergehenden Abbildungen.

lich der centrale Apparat des Schreibens und Lesens im Gehirn eine gewisse Selbstständigkeit. Das Centrum α ist dann nicht mehr optisches Buchstabencentrum, sondern optisches Wortcentrum. Es ist denkbar, dass in dem Maasse, als es sich entwickelt und selbstständiger wird, die Centren *a* und *b*, sowie die Verbindungsbahnen α*a* und α*b* für das Schreiben und Lesen weniger nothwendig werden und das optische Wortcentrum α sich mehr und mehr direct mit dem Begriffe *C* associirt. Es wird dadurch natürlich das rasche Schreiben sehr erleichtert. Dass aber diese Selbstständigkeit des centralen Schreibapparates nie eine vollkommene wird und dass selbst, wenn in α nicht blosse Buchstaben, sondern ganze optische Wortbilder deponirt sind, doch beim Lesen und Schreiben der Bezirk α*ab* sehr wesentlich bleibt, ergibt sich aus der Erfahrung, dass die Aphasien 1, 4 und 7 immer zu erheblichen Störungen des Schreibens und Lesens führen. Es scheint mir nun nicht unumgänglich nothwendig, dass die Bedeutung des von Wernicke als anatomisches Substrat des Wortbegriffes aufgefassten Gebietes *ab* für die Schriftsprache, gerade nur in der Ermöglichung des Buchstabirens besteht, sondern wir können uns vorstellen, dass bei einem Menschen, der auf das Buchstabiren beim Lesen und Schreiben längst verzichtet hat und blos mit ganzen Wortbildern manipulirt, für das centripetale sowohl als für das centrifugale Inkrafttreten des optischen Wortbildes die Mitwirkung der Centren *a* und *b*, sowie ihrer Verbindungsbahn nothwendig ist

Auch bei dieser Auffassung erklärt es sich, dass bei Aphasien mit Sitz und 1, 4 oder 7 die Schriftsprache stets erheblich gestört ist. Die mehr oder weniger selbstständige Ausbildung des optischen Wortcentrums dürfte die Verschiedenheit des Grades der Schreib- und Lesestörungen bei Aphasien am leichtesten erklären.

Nach dem Gesagten ist die geschriebene Sprache, und zwar sowohl das Lesen als das Schreiben von Worten stets gestört, wenn der Wortbegriff $a + b$ auf irgend eine Weise lädirt ist, d h. wenn eine Läsion in a, in b oder zwischen a und b sitzt, und zwar bezieht sich dies einerseits sowohl auf das Lautlesen als das Schriftverständniss, andererseits sowohl auf das Spontanschreiben als das Dictatschreiben. Dagegen ist eine Störung des mechanischen Copirens, bei welchem ein Buchstabe nach dem anderen nachgemalt wird, stets abhängig von einer Läsion im Bereiche des „Schreibbogens" $\mu\alpha\beta\nu$. Es ist noch zu bemerken, dass eine Läsion zwischen a und b, da sie den Wortbegriff zerstört, das Schreiben ganz unmöglich macht oder einen hochgradigen Defect desselben bedingt, keineswegs aber etwa in Analogie zur bestehenden Paraphasie blos zum Verwechseln der Wörter beim Schreiben, zur Paragraphie führt. Paragraphie kommt vielmehr als „geschriebene Paraphasie" nur vor bei der transcorticalen sensorischen Aphasie (vgl. unten).

Die verschiedenen Arten von Aphasie (vgl. S. 837) verhalten sich also in Betreff der geschriebenen Sprache folgendermassen*):

1. Corticale sensorische Aphasie. Verlust des willkürlichen Schreibens, des Dictatschreibens, des Schriftverständnisses, des Lautlesens. Erhalten ist das mechanische Copiren.

2. Subcorticale sensorische Aphasie. Geschriebene Sprache ganz ungestört.

3. Transcorticale sensorische Aphasie. Verlust des Schriftverständnisses. Erhalten ist das Lautlesen ohne Verständniss und das Schreiben in allen seinen Formen. Nur ist beim Spontanschreiben Paragraphie vorhanden, d. h. die Worte werden, wie beim Sprechen, verwechselt.

4. Corticale motorische Aphasie. Verlust aller Formen von Schreiben und Lesen mit einziger Ausnahme des mechanischen Copirens.

5. Subcorticale motorische Aphasie. Verloren: Das Lautlesen. Erhalten: Das Schreiben in allen Formen und das Schriftverständniss.

6. Transcorticale motorische Aphasie. Verlust des Spontanchreibens. Erhalten: Dictatschreiben, Copiren, Lautlesen und Schriftverständniss.

7. Leitungs- oder Verbindungsaphasie. Verlust aller Arten von Lesen und Schreiben mit Ausnahme des mechanischen Copirens.

Im Allgemeinen verhält sich bei diesen, von Aphasien abhängigen Störungen das Lesen und Schreiben von einzelnen Buchstaben gleich wie das Lesen und Schreiben ganzer Worte.

Wie sich aus dem Schema ohne Weiteres ableiten lässt, können ausser den angeführten von den Aphasien abhängigen Störungen des Schreibens und Lesens auch noch Störungen der geschriebenen Sprache vorkommen, welche von Aphasie unabhängig sind. Es wird dies dann der Fall sein, wenn es sich um Läsionen handelt, welche in dem unteren Theile des Schemas (Fig. 241), d. h. in dem „Schreibbogen" und in den Verbindungen desselben mit dem centralen Sprachapparat sitzen.

Man kann diese Störungen, im Gegensatze zu den von Aphasien abhängigen, als isolirte Alexien und Agraphien bezeichnen. Es sind nach dem Schema 7 derartige Störungen möglich, welche nach ähnlicher Terminologie bezeichnet werden können, wie die Aphasien, nämlich (Fig. 241*)):

8. Subcorticale Alexie (Unterbrechung zwischen μ und α). Lesen von Buchstaben und Worten unmöglich, dagegen ist das Schreiben von Buchstaben und Worten mit Ausnahme des Copirens möglich.

9. Subcorticale Agraphie (Unterbrechung zwischen β und ν). Lesen von Buchstaben und Worten erhalten, dagegen können weder Buchstaben noch Worte geschrieben, auch nicht copirt werden. In Betreff der Bedeutung dieser Form vgl. jedoch unten.

10. Corticale Alexie (Unterbrechung in α). Es können Buchstaben und Worte weder geschrieben noch gelesen werden. Auch Copiren unmöglich.

---

*) Die Nummerirung entspricht der Bezeichnung der Unterbrechungsstellen im Schema Fig. 241.

11. Corticale Agraphie (Unterbrechung in β). Buchstaben und Worte können gelesen, aber nicht geschrieben, auch nicht copirt werden (also wie 9). In Betreff der Bedeutung dieser Form vgl. ebenfalls unten.

12. Leitungs- oder Verbindungsagraphie (Unterbrechung zwischen α und β). Buchstaben und Worte können gelesen, aber nicht geschrieben, auch nicht copirt werden, also wieder wie 9 und 11 (vgl. aber unten).

13. Transcorticale Alexie (Unterbrechung zwischen α und *a*). Lesen von Buchstaben und Worten unmöglich. Schreiben von Buchstaben und Worten inclusive Copiren möglich.

14. Transcorticale Agraphie (Unterbrechung zwischen *b* und α). Lesen von Buchstaben und Worten möglich. Schreiben von Buchstaben und Worten unmöglich, ausser mechanisches Copiren.

In Wirklichkeit fallen nun aber die Läsionen 9 und 11 aus der Reihe der Agraphien im eigentlichen Sinne des Wortes weg, weil bei diesen Läsionen die Agraphie nur auf einer Lähmung des Armes beruht.

Es bleiben somit als isolirte reine Agraphien nur die Läsionen 12 und 14, die sich dadurch unterscheiden, dass bei 14 im Gegensatze zu 12 das Copiren erhalten ist.

Die drei Alexien 8, 10 und 13 werden sich dadurch unterscheiden, dass bei 13 das Copiren im Gegensatze zu 8 und 10 erhalten ist und dass bei 8, im Gegensatze zu 10, das Spontanschreiben erhalten ist.

Die hier theoretisch abgeleiteten Formen von Alexie und Agraphie sind bisher nur zum geringsten Theile rein beobachtet worden. Häufig handelt es sich um Mischformen, die durch diffuse Schädigungen des Apparates der Schriftsprache oder dadurch zu Stande kommen, dass zwei oder auch noch mehr der gegeneinander convergirenden Bahnen in der Nähe des Kreuzungswinkels gemeinsam lädirt werden. Hierdurch sowie durch das Vorkommen von unvollständigen Leitungsunterbrechungen wird oft eine Localdiagnose alectischer und agraphischer Störungen sehr schwierig oder unmöglich.

Es muss nun ferner darauf aufmerksam gemacht werden, dass auch bei den Aphasien das Vorkommen derartiger Mischformen durch Läsion convergirender Bahnen, sowie das Vorkommen von unvollständigen Läsionen der einzelnen Bahnen und Centren und von diffusen Läsionen die Deutung des Einzelfalles oft schwer macht, so dass keineswegs alle vorkommenden Aphasien sich ohne Schwierigkeit unter eine der oben aufgestellten Hauptformen rubriciren lassen.

Doch sind praktisch die Aphasien noch aus einem anderen Grunde oft schwieriger zu deuten, als man bei Zugrundelegung unseres einfachen Schemas glauben sollte. Es gibt nämlich gegenüber den bisher besprochenen Formen aphasischer Störungen, welche auf der Durchbrechung von Bahnen und Zerstörungen von Centren beruhen, noch eine andere Gruppe von Aphasien, bei welchen die Störungen blos functioneller Natur sind und darauf beruhen, dass die betreffenden Bahnen und Centren nicht wirklich zerstört oder auch nur lädirt sind, sondern vielmehr von den Patienten blos sehr schwer und mangelhaft innervirt werden können. Dahin gehören diejenigen Aphasien, welche auf eine Störung des Gedächtnisses zurückzuführen sind. So ist ein Fall zu deuten, welcher von Grashey beschrieben worden ist Der betreffende Kranke konnte die Namen der vorgehaltenen Gegenstände nur so lange benennen, als er sie ansah und auch dann nur, indem er ihren Namen zunächst niederschrieb und dadurch sein Gedächtniss offenbar unterstützte. Es ist versucht worden, derartige Aphasien durch Störung des Gedächtnisses den übrigen Aphasien als etwas fundamental Verschiedenes gegenüberzustellen Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen. Denn was verstehen wir eigentlich unter Störung des Gedächtnisses? Doch offenbar blos einerseits die Erschwerung des willkürlichen Hervorrufens gewisser latenter Erinnerungsbilder, d. h. die Erschwerung der Association, und andererseits ein abnorm rasches Ablassen von Vorstellungen bald nach ihrer Entstehung. Diese Zustände sind in ihrer Bedeutung nur graduell verschieden einerseits von einer vollständigen Zerstörung der Associationsfasern und andererseits von einer Zerstörung der Vorstellungscentren. Während die Zerstörungen durch greifbare anatomische Läsionen zu Stande kommen, sind jene Gedächtnissstörungen als leichtere functionelle Schädigungen der nämlichen Centren und Bahnen aufzufassen.

Unter Festhaltung dieser Definition der Gedächtnissstörungen können wir allerdings diese functionellen Aphasien als amnestische Aphasien (im neueren Grashey'schen Sinne) den Aphasien durch zerstörende Läsionen gegenüberstellen. Es gehören dann aber dazu keineswegs nur der Grashey'sche und ähnliche Fälle, sondern, wie leicht einzusehen ist, auch die meisten transcorticalen, und zwar gerade die vollständigen transcorticalen Aphasien. Bei einer vollständigen transcorticalen motorischen Aphasie müssten nämlich, falls dieselbe die directe Folge einer grobanatomischen Läsion wäre, in der Fig. 238 die sämmtlichen, von *b* zu den Theilvorstellungen des Begriffes führenden Leitungen unterbrochen sein. Da diese Theilvorstellungen des Begriffes aber in der Gesammthirnrinde vertheilt sind, so müssen wir annehmen, dass die Fasern bc, bc', bc'', bc''' u. s. w. von dem motorischen Sprachcentrum in Wirklichkeit nach allen Richtungen auseinanderstrahlen. Eine vollständige Leitungsunterbrechung dieser sämmtlichen Bahnen ist also nur denkbar, wenn das Centrum *b* gewissermassen ringsum isolirt wird. Dabei ist es aber bei der Annahme einer grobanatomischen Läsion ganz unmöglich, dass das Centrum *b* selbst intact bleibt, und es müssten somit die Symptome einer corticalen statt einer transcorticalen Aphasie resultiren. Man sieht daraus, dass eine vollständige transcorticale motorische Aphasie und aus ähnlichen Gründen ebenso auch eine transcorticale sensorische Aphasie nicht zu Stande kommen kann durch directe grobanatomische Zerstörung aller transcorticalen Bahnen. Eine vollständige anatomische Durchbrechung der letzteren ist ohne Läsion des Centrums *b*, resp. des Centrums *a* überhaupt unmöglich*). Dem gegenüber ist es leicht verständlich, dass diese transcorticalen Störungen gerade besonders leicht aus denjenigen functionellen Läsionen resultiren können, welche wir oben als Gedächtnissstörungen definirt haben.

Es braucht nicht gesagt zu werden, dass eine derartige functionelle Störung sich ebensowohl blos auf die Bahnen des Sprachschemas, als auf das gesammte Hirn erstrecken kann. Im ersteren Falle wird es sich blos um eine amnestische Sprachstörung handeln, im letzteren Falle um allgemeine Gedächtniss- und Intelligenzschwäche.

Zu den functionellen Läsionen gehören zu einem guten Theile auch diejenigen Sprachstörungen, welche man als unbestimmte oder diffuse Aphasien den bestimmten gegenüberstellen kann. Die unbestimmten Aphasien sind diejenigen, welche sich nicht von bestimmten Stellen des Schemas aus, sondern nur durch die Annahme einer diffusen Störung im Gebiete des Sprachapparates erklären lassen. Falls diese diffusen Aphasien, wie es meist der Fall ist, einen auffällig wechselnden Charakter haben, so können sie nicht auf die directe Wirkung grobanatomischer Zerstörungen bezogen werden.

Es muss nun aber bemerkt werden, dass bei der Bezeichnung gewisser aphasischer Störungen als functionell natürlich nicht gemeint ist, dass bei denselben nicht grobe anatomische Störungen als entferntere Ursachen gefunden werden können. Im Gegentheile findet man auch bei unbestimmten und transcorticalen Aphasien, die in dem oben angeführten Sinne als functionell bezeichnet werden müssen, meist Herde in der Nachbarschaft der Sprachcentren. Aber der betreffende Herd bewirkt die Störung nicht in grobmechanischer Weise durch den Ausfall von Hirnsubstanz, welchen er bedingt, sondern er erzeugt in mehr indirecter Weise eine functionelle Störung des Sprachapparates durch Fernwirkungen. Diese auch sonst in der Hirnpathologie eine grosse Rolle spielenden Fernwirkungen werden bekanntlich zum Theile als Folge von Circulationsstörungen, zum Theile als Hemmungen aufgefasst.

Wenn wir vorhin die totalen transcorticalen Aphasien als functionelle oder in unserem Sinne als amnestischer Natur (durch Gedächtnissschwäche oder Associationsschwäche bedingt) aufgefasst haben, so braucht dies keineswegs zu gelten für diejenigen transcorticalen Aphasien, bei welchen nicht die ganze transcorticale Faserung, welche die Begriffe mit dem Sprachcentrum in Verbindung setzt, sondern blos eine bestimmte Kategorie von transcorticalen Bahnen, ausser Function gesetzt ist. Dahin gehört z. B. die sogenannte optische Aphasie von Freund, bei welcher der Patient Gegenstände blos nach dem Gesichtseindrucke nicht benennen kann. Man muss hier eine isolirte Läsion der aus dem Sehcentrum nach dem

---

*) Es soll damit, wie wir unten sehen werden, keineswegs gesagt sein, dass transcorticale Aphasien nicht auf indirectem Wege durch grobanatomische Herdläsionen bedingt sein können.

motorischen Sprachcentrum verlaufenden Fasern annehmen und eine solche Läsion kann ebensogut anatomischer wie functioneller Natur sein. Einen analogen Sinn haben die Bezeichnungen acustische und tactile Aphasie.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass sich bei aphasischen Personen die Zahlen gewöhnlich nur für das Sprechen und Sprachverständniss gleich verhalten wie andere Worte. Für die geschriebene Sprache nehmen die in Ziffern ausgedrückten Zahlen insoferne eine Ausnahmestellung ein, als sowohl für das Schreiben als für das Lesen derselben kein Wortbegriff in Betracht kommt. Die Ziffer ist ein unmittelbares Symbol des Zahlbegriffes, gewissermassen eine Hieroglyphe. Die optische Vorstellung derselben muss deshalb wohl als unter Umgehung von *a* und *b* (Fig. 241, S. 840) direct mit dem Begriffe associirt aufgefasst werden. Daher kommt es, dass die Aphasischen, selbst wenn der Wortbegriff zerstört ist, meist noch ganz gut Zahlen schreiben und geschriebene Zahlen verstehen können.

Ueber das Zustandekommen von anarthrischen Erscheinungen als Folge unvollständiger Aphasien resp. unvollständiger Läsionen des centralen Sprachapparates und beim Abklingen von Aphasien vgl. S. 834. Eine andere Form unvollständiger Aphasien besteht darin, dass sich die Aphasie nur für bestimmte Worte geltend macht. Dies sind gewöhnlich Formen, bei welchen eine bestimmte Localisation im Schema unmöglich ist und die wohl meist zu den functionellen Störungen im Sinne von S. 842 und 843 gehören.

c) Anderweitige Sprachstörungen durch Ausfallserscheinungen.

Anarthrie und Aphasie sind die bekanntesten und am besten studirten der als Ausfallserscheinungen zu deutenden Sprachstörungen. Es gibt aber noch eine Anzahl anderer Sprachstörungen, welche wohl auch als Ausfallserscheinungen aufzufassen sind, aber noch nicht exact erklärt sind und sich namentlich noch nicht zweifellos localisiren lassen.

Dahin gehört wohl die Sprachstörung der progressiven Paralyse. Das charakteristische Merkmal derselben ist das sogenannte Silbenstolpern. Dasselbe schliesst sich in seiner äusseren Erscheinungsweise mehr den Anarthrien als den Aphasien an und wird auch gewöhnlich als Anarthrie bezeichnet. Es ist jedoch fraglich, ob diese Auffassung richtig ist. Die bekannte anatomische Localisation der progressiven Paralyse in der Hirnrinde macht es am wahrscheinlichsten, dass auch diese Sprachstörung corticaler Natur ist und somit trotz aller äusseren Verschiedenheit in ihrem Wesen den Aphasien verwandt ist. In der That ist die Entstehung einer derartigen Sprachstörung durch feinere Läsionen im Gebiete des Sprachcentrums, durch welche die Sprachcoordination gestört wird, ohne dass eine völlige Lähmung des Centrums erfolgt, denkbar. Aehnlich sind vielleicht auch die Sprachstörungen der Betrunkenen aufzufassen. Zweifellos sind auch die hysterischen Sprachstörungen, die hysterische Aphonie (die irrthümlicherweise sogenannte hysterische Stimmbandlähmung) und der hysterische Mutismus cortical zu localisiren und dadurch trotz der klinischen Verschiedenheiten der Aphasie nahe verwandt. Die angeborene Stummheit ist in ihrem Wesen wieder nichts Anderes als motorische Aphasie, die Taubstummheit ist sensorische + motorische Aphasie + Taubheit. Die monotone und unvollkommene Sprache, welche Taubstumme durch Unterricht erlernen können, ist aufzufassen als eine bei existirender sensorischer Aphasie auf mühsamem und ungewöhnlichem Wege zu Stande kommende Sprache, bei welcher statt des ganzen Wortbegriffes $a + b$ blos die motorischen Wortvorstellungen zur Verfügung stehen. Nicht sicher zu localisiren sind bisher die verschiedenen Sprachstörungen von Schwerkranken, die vibrirende, zitternde, die verlangsamte und die abnorm leise Sprache derselben. Diese Störungen können natürlich ebensowohl central als peripher bedingt sein. Einer bestimmten Deutung harrt auch noch die eigenthümliche scandirende Sprache bei multipler Sclerose und die Sprachstörung bei der Friedreich-schen Ataxie.

3. Störungen der Sprache durch Reizerscheinungen.

Viel weniger studirt als die bisher besprochenen Sprachstörungen, welche wir als Ausfallerscheinungen deuteten, sind Reizerscheinungen oder krampfartige Erscheinungen im Gebiete des Sprachapparates.

Dahin gehören die häufigsten Arten des Stotterns, das labiochoreatische und das gutturotetanische Stottern. Beide sind durch ihre Namen genügend charakterisirt. Ferner gehört hieher die Sprachstörung der Choreakranken. Das genauere Wesen dieser Störungen ist nicht erklärt. Es ist noch unbekannt, an welcher Stelle sich die betreffenden Krampfimpulse abspielen, jedoch sprechen Wahrscheinlichkeitsgründe in all' diesen Fällen für corticale Localisation. Dabei ist es jedoch für die choreatischen Sprachstörungen nicht nothwendig, anzunehmen, dass sich die Störung gerade im Sprachcentrum abspielt Denn die Sprachmuskeln werden ja nicht ausschliesslich zur Sprache benützt und somit auch nicht ausschliesslich vom Sprachcentrum aus innervirt und es ist leicht verständlich, dass auch choreatische Bewegungen der Sprachmuskeln, welche von anderen Theilen der Hirnrinde ausgelöst werden, die Sprache stören müssen.

4. Schema für die Untersuchung der Sprachfunctionen.

Aus der hier gegebenen Darstellung der Sprachstörungen ergibt sich das Schema, nach welchem Patienten mit Sprachstörungen untersucht werden müssen. Es müssen berücksichtigt werden:

I. Störungen der Aussprache einerseits von Buchstaben, andererseits von einfacheren und complicirteren Worten: Anarthrische Störungen der Bulbärparalyse, Störungen der progressiven Paralyse, der multiplen Sclerose, Stottern etc.

II. Bei den eigentlichen aphasischen Störungen sind immer zu untersuchen folgende Functionen:

a) Verbale Prüfung.

1. Willkürliches Sprechen.
2. Nachsprechen.
3. Lautlesen.
4. Willkürliches Schreiben (für Zahlen besonders zu prüfen).
5. Dictatschreiben (für Zahlen besonders zu prüfen).
6. Copiren.
7. Sprachverständniss.
8. Schriftverständniss (für Zahlen besonders zu prüfen).

Es ist darauf zu achten, ob beim Sprechen oder Schreiben paraphasische Störungen, d. h. Wortverwechslungen, vorkommen.

b) Litterale Prüfung.

1. Spontanes Hersagen der sämmtlichen Buchstaben des Alphabetes unter specieller Berücksichtigung der Qualität der Aussprache.
2. Nachsprechen der Buchstaben.
3. Lautlesen der Buchstaben.
4. Spontanschreiben des Alphabetes.
5. Dictatschreiben der Buchstaben.
6. Copiren der Buchstaben.
7. Erkennen gesprochener Buchstaben, d. h. Association des Buchstabenlautes mit dem Buchstabenbilde (Heraussuchen der zugehörigen gedruckten Buchstabenbilder).
8. Erkennen geschriebener Buchstaben, d. h. Association des Buchstabenbildes mit dem Buchstabenlaut (da, wo die Buchstaben nicht genannt werden können, durch Suggestivfragen zu prüfen).

Da, wo die Aphasie, wie so häufig, mit einer Lähmung des rechten Armes verbunden ist, lässt man bei der Prüfung auf Schreibfähigkeit die Patienten zunächst die linke Hand benützen (wobei von manchen Aphasischen Spiegelschrift geschrieben wird). Kann mit der linken Hand nicht geschrieben werden, so lässt man die Worte aus ausgeschnittenen gedruckten oder geschriebenen Buchstaben zusammensetzen.

Es gelingt, wenn nach dem hier dargestellten Untersuchungsplan verfahren wird, in jedem Falle von Aphasie leicht, entweder die Aphasie bestimmt an einer oder mehreren Stellen des Sprachschemas zu localisiren oder sie als eine unbestimmte resp. functionelle, durch diffuse Schädigung des Sprachapparates bedingte zu erkennen.

V. Die Untersuchung bei Seelenblindheit.

Unter Seelenblindheit versteht man denjenigen eigenthümlichen Zustand, bei welchem die Gegenstände gesehen, aber nicht erkannt werden, mit anderen Worten einen Zustand, bei welchem trotz erhaltener optischer Wahrnehmungen (optischer Apperception) die Association der optischen Eindrücke nicht mehr möglich ist. Der Zustand verhält sich zur Blindheit wie die sensible Aphasie zur Taubheit. Seelenblindheit kann blos durch die Läsion transcorticaler Bahnen des Sehapparates zu Stande kommen (in Betreff dieses Begriffes vergleiche man den Nachtrag S. 892) und ist an Läsionen des Occipitalhirnes gebunden.

Wenn wir annehmen, dass die Gesichtsvorstellungen, auf deren Association mit anderen Vorstellungen das Erkennen der Gegenstände beruht, im Gegensatze zu den Sprach- oder Wortvorstellungen in beiden Hemisphären localisirt sind, was schon dadurch wahrscheinlich wird, dass die Netzhauteindrücke eines Auges wegen der Semidecussation des Opticus beide Hirnhemisphären in Anspruch nehmen, so erklärt sich die Thatsache, dass man Seelenblindheit niemals bei einer einseitigen Herdläsion des Gehirnes beobachtet. Bei völligem Erhaltensein einer Hemisphäre werden offenbar die Gesichtswahrnehmungen und -Vorstellungen nicht blos gebildet, sondern auch noch associirt. Schematisch erklärt die folgende Figur

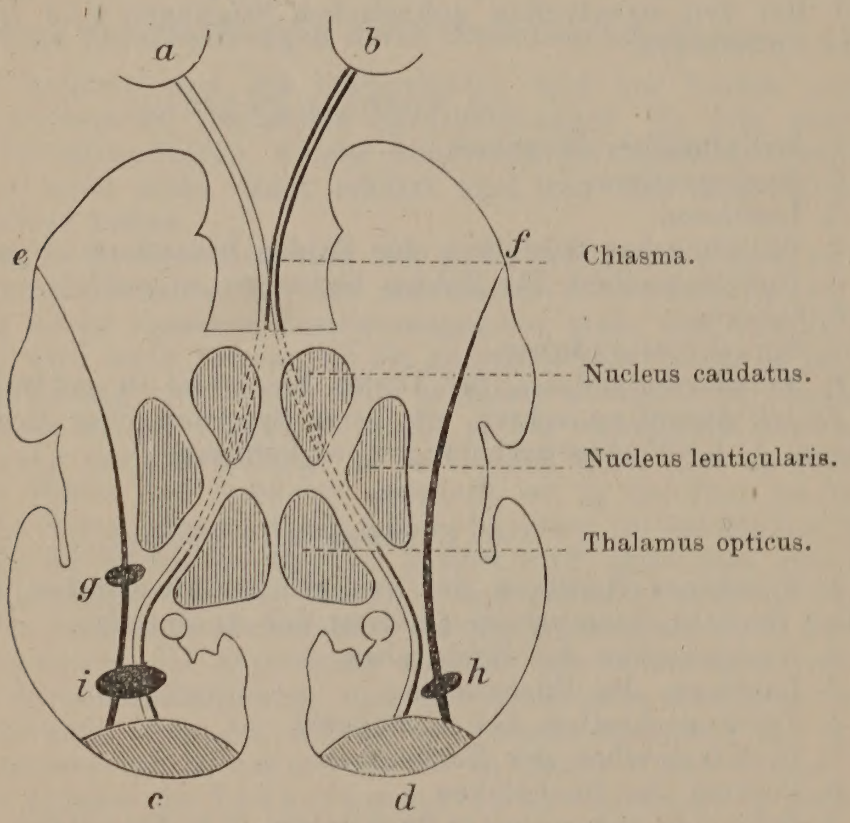


Fig. 242.

Schema zur Erklärung des Zustandekommens von Seelenblindheit mit Hemiopie durch beidseitige Läsion des Occipitalhirnes. Horizontalschnitt des Gehirnes: *a* linke, *b* rechte Retina, *c* linkes, *d* rechtes Sehcentrum (vgl. Fig. 232, S. 830 sammt Legende), *a d* und *b d* Fasern des rechten, *a c* und *b c* Fasern des linken Tractus opticus, *g*, *h* und *i* zerstörende Krankheitsherde (vgl. Text).

das Zustandekommen der Seelenblindheit durch beidseitige Läsionen des Occipitalhirnes. Die Figur ist gedacht als Horizontalschnitt des Gehirnes, *a* stellt die linke, *b* die rechte Retina dar; *c* das linke, *d* das rechte Sehcentrum. *ad* und *bd* stellen demnach die Fasern des rechten, *ac* und *bc* diejenigen des linken Tractus opticus dar. *ec* und *fd* stellen schematisch Beispiele von Associationsbahnen zwischen den optischen Centren und den übrigen Hirntheilen der nämlichen Seite dar, die man sich natürlich nicht einfach, sondern zahlreich nach allen Regionen der nicht optischen Hirnrinde verlaufend zu denken hat. Seelenblindheit kann nun nach den obigen Auseinandersetzungen erst zu Stande kommen durch Läsion der beidseitigen Associationsbahnen *ec* und *fd*, also z. B. durch die beiden Herde *g* und *h*. Die Wahrscheinlichkeit ist nun aber sehr gering, dass in dieser Weise in beiden Hinter-

hauptslappen blos die Associationsbahnen betroffen werden, und thatsächlich hat man bisher immer auf der einen Seite durch einen grossen Herd wie *i* die Faserung des Tractus opticus oder sogar das Sehcentrum selbst mit den Associationsbahnen gleichzeitig lädirt gefunden, während auf der anderen Seite der Herd nur die Associationsbahnen mit Ausschluss der Sehbahn und des Sehcentrums betraf. Ein Patient mit einer derartigen doppelseitigen Läsion bietet klinisch in Betreff der Apperception die Erscheinungen der homonymen Hemianopsie dar, d. h. er ist (wenn man die Verhältnisse, wie sie in der Figur dargestellt sind, zu Grunde legt) für Gegenstände, deren Bild auf die linke Netzhauthälfte fällt, absolut blind. Gegenstände der rechten Netzhauthälfte appercepirt er, allein er kann sie nicht erkennen, weil die Association des rechtsseitigen Sehcentrums mit dem übrigen Gehirn unterbrochen ist. Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, dass nicht in allen Fällen von Seelenblindheit die sämmtlichen Associationen der optischen Vorstellungen zerstört zu sein brauchen, sondern dass in manchen Fällen nur gewisse Associationen ausfallen, bei Erhaltensein der übrigen. So ist es denkbar, dass ein Kranker die optische Vorstellung einer Rose zwar mit der Wortvorstellung der Rose associren kann, nicht aber mit der Vorstellung des Geruches der Rose. Derartige partielle Seelenblindheiten kommen zweifellos bei Psychotischen nicht selten vor. Von Seelenblindheit im engeren Sinne des Wortes oder totaler Seelenblindheit pflegt man aber nur dann zu sprechen, wenn so viele Associationen der optischen Wahrnehmungen ausgefallen sind, dass von den letzteren aus der Begriff (vgl. S. 835 f.) nicht mehr ausgelöst, d. h. der Gegenstand überhaupt nicht mehr „erkannt" werden kann. Eine Störung der Association der optischen Wahrnehmungen mit dem Sprachapparate, also eine Art partieller Seelenblindheit, haben wir unter dem Namen der optischen Aphasie als partielle transcorticale Aphasie früher auf S. 843 f. kennen gelernt.

Klinisch wird sich die totale Seelenblindheit naturgemäss häufig unter dem Bilde geistiger Verwirrtheit oder Verrücktheit darstellen. Die Patienten erkennen die Gegenstände nicht und benehmen sich deshalb in der absonderlichsten Weise. In gewissen Beziehungen können sie sich wiederum wie Blinde verhalten, indem sie z. B. über Hindernisse, die sie wohl sehen, aber nicht als solche erkennen, stolpern. Der Zustand ist deshalb oft nicht ganz leicht zu diagnosticiren, und für die Untersuchung eines solchen Falles kann etwa folgendes Schema der Untersuchung aufgestellt werden:

1. Untersuchung der Apperception zur Unterscheidung von einfacher Sehstörung oder Blindheit. Zu prüfen sind: Refraction, Gesichtsfeld (Feststellung der Hemiopie), Sehschärfe, diese eventuell bei corrigirter Refraction. Die Prüfung der Sehschärfe bietet natürlich bei Seelenblinden grosse Schwierigkeiten dar, da die gewöhnlichen Testobjecte, Buchstaben u. s. w., nicht erkannt werden. Man wird deshalb meist nur durch Anwendung gewisser Kunstgriffe zum Ziele kommen: Prüfung der Sehschärfe durch Angabe der Zahl schwarzer Punkte auf einem Blatt Papier.

2. Prüfung, ob Gesichtsvorstellungen bestehen. Hierüber können nur die Angaben der Patienten über optisches Gedächtniss u. s. w. Auskunft geben.

3. Prüfung der Association von Gesichtseindrücken: Erkennen von Gegenständen durch Angabe des Namens oder durch Demonstration des Gebrauches, Lesen (laut und mit Verständniss lesen), Abschreiben, Abzeichnen, willkürliche Reactionen auf optische Reize, Orientirungsvermögen.

4. Prüfung der Association von Gesichtsvorstellungen: Zeichnen aus dem Gedächtniss, Spontanschreiben, Dictatschreiben.

5. Ganz wesentlich für die Diagnose einer Seelenblindheit gegenüber allgemeiner Verwirrtheit oder Verrücktheit ist der Nachweis, dass die Wahrnehmungen anderer Sinne, nämlich diejenigen des Gehöres, Geschmackes, Geruches, sowie der Hautempfindung richtig associirt resp. gedeutet werden und dass die Patienten, soweit es sich nicht um das Verhalten gegenüber Gesichtswahrnehmungen betrifft, sich sehr vernünftig benehmen.

Sehr schwierig, häufig unmöglich, ist die Diagnose einer echten Seelenblindheit, wenn dieselbe mit erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe complicirt ist, weil man bei allen Formen herabgesetzter Sehschärfe Zustände trifft, welche mit echter Seelenblindheit das Gemeinsame haben, dass die Deutung des Gesehenen gestört ist, blos weil die Gesichtseindrücke der nothwendigen Schärfe entbehren.

VI. Specielles über die Untersuchung des spinalen Nervensystems.

1. Die verschiedenen pathologischen Arten des Gehens und Stehens.

Bei manchen Krankheiten, insbesondere Nervenkrankheiten, haben der Gang und die Art, wie die Patienten stehen, etwas sehr Charakteristisches und erlauben dann nicht nur einen Schluss auf die Art der Functionsstörung, sondern häufig auch auf die zu Grunde liegende anatomische Erkrankung. Die bekanntesten pathologischen Gangarten sind folgende:

a) Der paraparetische Gang: bei Parese beider unteren Extremitäten. Beide Beine werden langsam schleppend nach vorn gebracht und schleifen auf dem Boden.

b) Der hemiparetische Gang: bei einseitiger Beinlähmung oder Hemiplegie. Das eine Bein wird nachgeschleppt oder unter drehender Bewegung des Beckens durch „Circumduction“ nach vorn gebracht. Die Erklärung dieser Gangart liegt in den Auseinandersetzungen von S. 828 f. über die Natur der hemiplegischen Motilitätsstörung (vorwiegende Lähmung der Verkürzer).

c) Der spastische Gang: bei spastischer Parese der unteren Extremitäten (spastischer Spinalparalyse, multipler Sclerose u. s. w.). Die Beine werden wenig ausgiebig und auffällig steif vorgesetzt. Mitunter nimmt der Gang dadurch, dass beim Aufsetzen des Fusses Sehnenreflexe (insbesondere Achillessehnenreflexe) ausgelöst werden, einen eigenthümlich hüpfenden Charakter an. Bald liegt beim spastischen Gange das Gehhinderniss mehr an der Steifigkeit in den Kniegelenken, bald mehr daran, dass die Kniee durch Adductorenwirkung fest aneinander gepresst werden.

d) Der spastisch-paretische Gang: eine Mischform von *a*) und *c*).

e) Der Gang bei Coxitis. Charakteristisch ist, dass die Vorwärtsbewegung des Beines hauptsächlich mit dem Becken unter Fixation des Hüftgelenkes ausgeführt wird. Identisch damit kann unter Umständen der Gang bei hysterischer Coxalgie sein.

f) Der Gang bei Ischias: kann ähnlich sein dem Gange bei Coxitis. Auch hier schont der Patient häufig, wenn auch nicht so regelmässig wie bei der Coxitis, das kranke Bein, indem er es im Becken fixirt. Für die sogenannte skoliotische Ischias ist es charakteristisch, dass die Wirbelsäule beim Gehen und Stehen skoliotisch gehalten wird. Meist zeigt die Wirbelsäule zwei charakteristische Verbiegungen, die untere convex, die obere compensatorisch concav nach der kranken Seite. Im Ganzen wird dabei der Rumpf nach der gesunden Seite geneigt (heterologe Ischiasskoliose). Jedoch kommen auch Verbiegungen im entgegengesetzten Sinne vor (homologe Ischiasskoliose).

Mit diesen Verschiedenheiten haben die Erklärungsversuche der Ischias scoliotica zu rechnen und es erscheint demnach ohne Weiteres klar, dass für dieselbe eine einheitliche Erklärung nicht möglich ist. Albert, der die heterologe Ischias scoliotica zuerst beschrieb, verzichtete auf eine Erklärung. Lorenz erklärt diese Form der Skoliose durch die Annahme, dass sie einfach durch die Verlegung des Schwerpunktes auf das gesunde Bein zu Stande kommt. Kocher erklärt die Ischiasskoliose durch die neuralgische Miterkrankung sensibler Nerven im Bereich derjenigen Muskeln, welche den Rumpf gerade richten. In Folge der daraus resultiren-

den Schmerzhaftigkeit der Contraction dieser Muskeln wird die letztere nicht mehr ausgeführt, so dass die Wirbelsäule abweicht. Je nach den Nerven, welche in dieser Weise erkrankt sind, findet die Abweichung nach verschiedener Richtung statt.

g) Der choreatische Gang: bei der Chorea (vgl. choreatische Bewegungen S. 715).

h) Der taumelnde Gang: bei Affectionen, die mit Gleichgewichtsstörungen verbunden sind (Betrunkenheit, Kleinhirntumoren, Lähmungen der Augenmuskeln, Erkrankungen des inneren und mittleren Ohres, Encephalopathia saturnina).

i) Der Gang mit Pro- und Retropulsion: bei Kranken mit Muskelsteifigkeit und Muskelschwäche, besonders bei der Paralysis agitans. Die Erscheinung der Pro- und Retropulsion besteht darin, dass die Patienten, einmal nach vorwärts oder rückwärts im Gange, nicht plötzlich anhalten können, sondern noch eine Strecke weit in der gleichen Richtung weiter laufen müssen, weil sie den beim Gehen in der Bewegungsrichtung verschobenen Schwerpunkt nicht rasch genug zum Anhalten corrigiren können. Die Erscheinung der Pro- und Retropulsion ist in keiner Weise specifisch für die Paralysis agitans, wie dies mitunter dargestellt wird. Man kann sie zum Beispiel auch bei jedem durch einen langen Marsch ermüdeten Fussgänger beobachten.

Bei vielen der hier angeführten Affectionen ist auch die Art des Stehens charakteristisch. Bei Coxitis und einseitiger Beinlähmung stützt sich der Patient beim Stehen fast ausschliesslich auf das gesunde Bein, bei Ischias machen sich die oben besprochenen skoliotischen Erscheinungen auch beim Stehen geltend, bei Paralysis agitans ist äusserst charakteristisch die etwas vorn übergebeugte Haltung des Oberkörpers mit leicht flectirten Knie- und Ellbogengelenken (vgl. die Abbildung in dem Strümpell'schen Lehrbuch der Pathologie). Besondere Erwähnung verdient noch das sogenannte Romberg'sche Symptom, die Erscheinung, dass gewisse Patienten beim Stehen mit geschlossenen Augen, in schweren Fällen auch mit geöffneten Augen, mehr oder weniger heftig schwanken. Es kommt dies vor bei Anästhesie der unteren Extremitäten, ferner bei Ataxie mit oder Anästhesie (besonders bei der Tabes dorsalis), bei Erkrankungen des Kleinhirnes und denjenigen anderen Affectionen, welche auch zu taumelndem Gange führen (vgl. oben). Die Erscheinung ist als eine Gleichgewichtsstörung aufzufassen.

2. Schemata für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen*).

Obere Extremität.

Bewegungen des Schulterblattes.

1. Hebung des Schulterblattes:
   - Mittlerer Theil der Cucullaris (N. accessorius):
   - Rhomboidei (N. dors. scapul. aus dem V. Cerv. nerv.):
   - Levator scapulae (II. bis III. Cerv. nerv. und N. dors. scap.):
   - Obere Portion des Pectoral. major (Nn. thorac. ant. aus V. und VI. Cerv. nerv.)

*) Die anatomischen Angaben dieser unter Benützung einer Zusammenstellung von Scheube und der Untersuchungen von Duchenne entworfenen

2. Senkung des Schulterblattes:
   Pectoral. min. (Nn. thorac. anteriores):
   Untere Portion des Latiss. dorsi (Nn. subscapulares):
   Untere Portion des Pectoral. maj. (Nn. thorac. ant.):

3. Adduction des Schulterblattes:
   Untere Portion des Cucullaris (N. accessor.):
   Obere Portion des Latiss. dorsi (Nn. subscapulares):
   Rhomboidei (N. dorsalis scapulae):

4. Abduction des Schulterblattes:
   Oberes Drittel des Pectoral. maj. (Nn thor. ant.):
   Serratus ant. maj. (N. thorac. long. aus VI., VII. und VIII. Cerv. n.):

Bewegungen im Schultergelenke.

1. Hebung des Oberarmes:
   a) nach der Seite:
   Bis horizontal: Deltoides (N. axillaris):
   Bis vertical: dazu noch Serrat. ant. maj. (N. thor. long.):
   Bei Anstrengungen ausserdem oberer Theil des Cucullaris (N. accessor.):
   b) nach vorne:
   Vordere Partie des Deltoides (N. axillaris):
   Coracobrachialis (N. musculocutaneus):
   Biceps (N. musculocutaneus):
   Bei der Hebung zur Verticalen wirkt auch hier der Serratus anticus maj. mit.
   c) nach hinten:
   Hintere Partie des Deltoides (N. axillaris):

2. Senkung des Oberarmes:
   Sämmtliche Adductoren des Oberarmes.

3. Adduction des Oberarmes:
   Pectoral. maj. (N. thorac. ant. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
   Latissim. dorsi und teres maj. (Nn. subscapulares):
   Infraspinatus (N. suprascapular. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
   Teres minor (N. axillaris):

4. Einwärtsrollung des Oberarmes:
   Subscapularis (Nn. subscapulares):

5. Auswärtsrollung des Oberarmes:
   Infraspinatus (N. suprascapularis):
   Teres minor (N. axillaris):

Bewegungen im Ellbogengelenke.

1. Beugung des Vorderarmes:
   Biceps [Beuger und Supinator] (N. musculocutan.):
   Brachial. int. (N. musculocutan.):
   Supinator long. [supinirt oder pronirt je nach der Ausgangsstellung, ist aber hauptsächlich Beuger in Mittellastellung] (N. radialis):

Schemata sind in Einklang gebracht mit den Anschauungen, welche Gegenbaur in seinem „Lehrbuch der Anatomie“ (4. Auflage, 1890) vertritt. Der Ursprung eines Nerven aus den motorischen Wurzeln ist zur Vereinfachung in dem Schema jeweilen nur da angegeben worden, wo derselbe zum ersten Male genannt ist. Man findet also die Wurzelursprünge für die einzelnen Muskeln leicht, wenn man den Namen des betreffenden Nerven im Schema da aufsucht, wo er zuerst vorkommt. Im Uebrigen, speciell für diejenigen Nerven, über deren Ursprung sich im Schema keine Angabe findet, consultire man die Abbildungen der Extremitätenplexus auf S. 874 und 875, sowie die Kocher'schen Abbildungen der spinalen motorischen Segmentinnervation S. 865. Es wird Sache weiterer klinischer Erfahrungen sein, die in einzelnen Punkten noch bestehenden Widersprüche aufzuklären.

2. Streckung des Vorderarmes:
Triceps (N. radialis):
3. Supination des Vorderarmes:
Supinator brevis (N. radialis):
Supinator longus (vgl. Beugung):
4. Pronation des Vorderarmes:
Pronator quadratus (N. medianus):
Pronator teres [Pronation und Beugung] (N. medianus):
Supinator longus [bei extremer Supinationsstellung] (N. radialis):

Bewegungen im Handgelenke.

1. Beugung der Hand:
Radial. int. [Beugung nach der Radialseite] (N. median.):
Ulnaris int. [Beugung nach der Ulnarseite] (N. ulnaris):
Palmaris long. (N. ulnaris):
2. Streckung der Hand:
Radial. ext. long. et brevis [Streckung nach der Radialseite] (N. radialis):
Ulnaris ext. [Streckung nach der Ulnarseite] (N. radialis):
3. Abduction (Radialflexion) der Hand:
Radial. int. und Radial. ext. long. et brevis (N. median. und N. radialis):
4. Adduction (Ulnarflexion) der Hand:
Ulnar. ext. und Ulnar. int. (N. radial. et ulnar.):

Bewegungen der Finger.

1. Beugung der Finger:
Flexor digitor. sublim. [Beugung der 2. Phalanx] (N. median.):
Flexor digitor. prof. [Beugung der Finger von der Endphalanx aus] (N. median. und N. ulnar.):
Interossei und Lumbricales [beugen die Grundphalanx und strecken die 2 Endphalangen] (N. ulnar.; an der Innervation der Lumbricales betheiligt sich auch der N. median.):
2. Streckung der Finger:
Extensor digitor. commun., indic., digiti minimi [strecken die Grundphalanx] (N. radial.):
Interossei und Lumbricales [strecken die 2 Endphalangen] (N. ulnar. und N. median., letzterer blos für einen Theil der Lumbrical.):
3. Adduction der Finger:
Interossei int. [beugen zugleich die Grundphalanx] (N. ulnar.):
4. Abduction der Finger:
Interossei ext. [beugen zugleich die Grundphalanx] (N. ulnar.):

Bewegungen des Daumens.

1. Beugung des Daumens.
Flexor pollicis long. [beugt die Endphalanx] (N. median.):
„ „ brevis [beugt die Grundphalanx] (N. median.):
2. Streckung des Daumens.
Extensor pollicis brevis } (N. radialis):
„ „ long. }
3. Abduction des Daumens.
Abductor pollic. long. (N. radial.):
„ „ brev. [mehr Opponens als Abductor] (N. median.):
4. Adduction des Daumens:
Adductor pollicis (N. ulnaris):
5. Opposition des Daumens:
Opponens pollicis (N. median.):
Abductor pollicis brev. [mehr Opponens als Abductor] (N. medianus):

Bewegungen des kleinen Fingers.

1. Beugung des kleinen Fingers:
   Flexor digitorum communis profundus und sublimis (N. median. und N. ulnar.):
   Flexor brevis digiti minimi (N. ulnaris):
2. Streckung des kleinen Fingers:
   Extensor digiti minimi proprius (N. radial.):
3. Abduction des kleinen Fingers:
   Abductor digiti minimi (N. ulnaris):
4. Opposition des kleinen Fingers:
   Opponens digiti minimi (N. ulnaris):

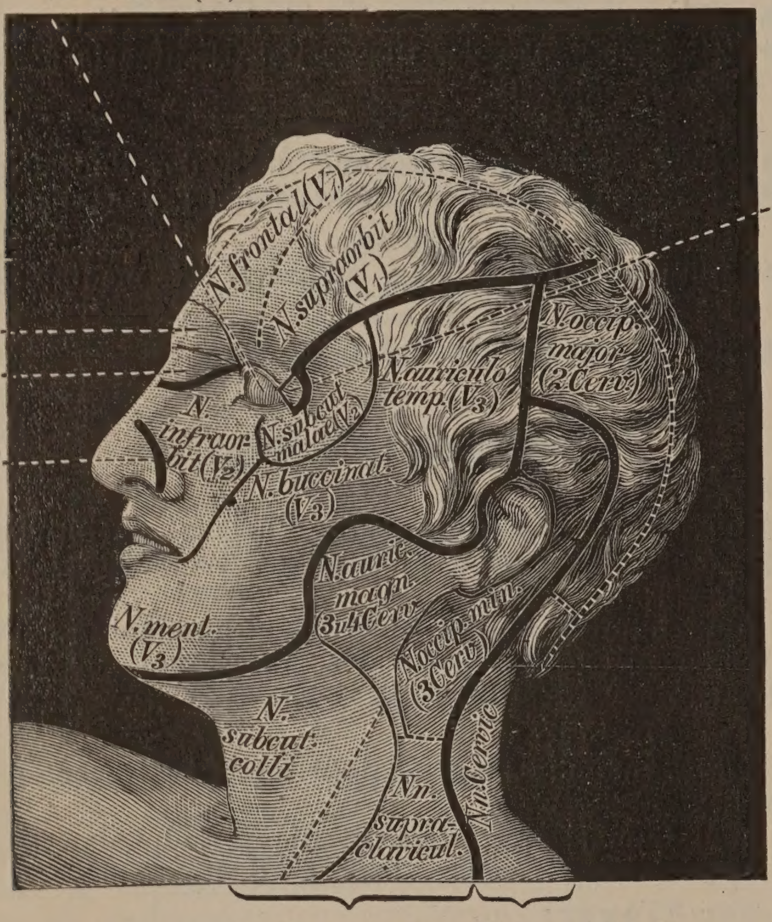


Fig. 243.

Hautnerven des Kopfes.

Auf der Hinterfläche des Ohres und in der Haut der hinteren Wand des äusseren Gehörganges verbreitet sich ausserdem (in der Figur nicht darstellbar) der N. auricularis vagi.

Untere Extremität.

Bewegungen im Hüftgelenke.

1. Hebung des Oberschenkels:
   Ileopsoas [zugleich Auswärtsroller] (Plexus lumbalis):
   Rectus femoris, Sartorius } (N. cruralis aus dem I. bis IV Lumbalnerv):
2. Senkung des Oberschenkels:
   Glutaeus maximus [zugleich Auswärtsroller] (N. glut. inf. aus Plex. ischiad.)
   Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus } (N. ischiadicus, IV. Lumbal- bis III. Sacralnerv) [zugleich Beuger des Unterschenkels, aber blos bei Streckstellung des Oberschenkels (Bauchlage) nicht beim Gehen (Wernicke-Mann)]

3. Einwärtsrollung des Oberschenkels:
   Glutaeus med. et minim. (N. glut. sup. aus Plex. ischiad.):

4. Auswärtsrollung des Oberschenkels:
   Quadratus femoris } (N. ischiadicus):
   Obturator int. und Gemelli }
   Obturator ext. (N. obturat. aus II. bis IV. Lumbalnerv):
   Pyriformis (Plex. ischiad.):
   Ileopsoas (Plex. lumbal.):
   Glutaeus max. (N. glut. inf. aus Plex ischiad.):

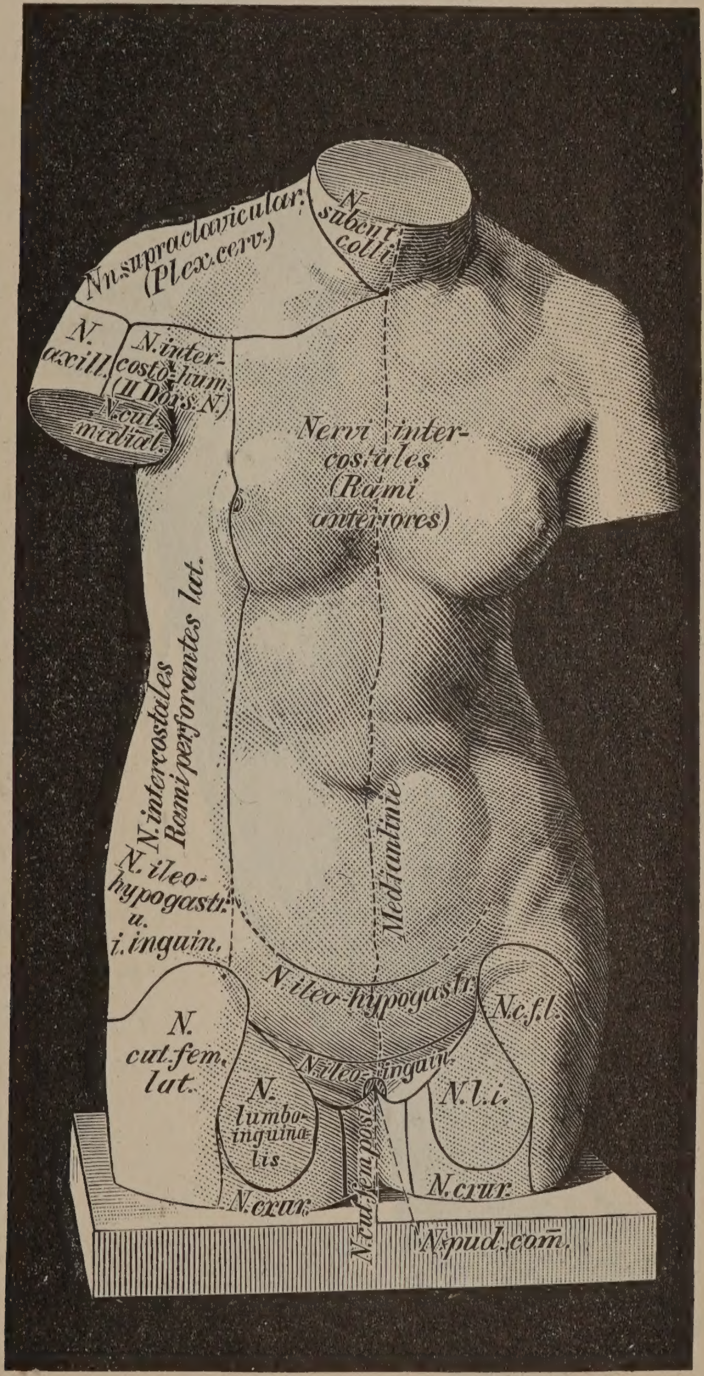


Fig. 244.
Hautnerven der Vorderseite des Rumpfes (vgl. auch Fig. 251, S. 862).

5. Adduction des Oberschenkels:
   Adductores [zugleich Auswärtsroller] (N. obturatorius):
   Pectineus [zugleich Beuger] (N. crural. und obturat.):
   Gracilis (N. obturat.):

6. Abduction des Oberschenkels:
   Glutaeus med. et minim. (N. glut. sup.):

Bewegungen im Kniegelenke.

1. Beugung des Unterschenkels:

Sartorius* [zugleich Einwärtsroller des gebeugten Unterschenkels] (N. cruralis):	hauptsächlichste Beuger (Verkürzer des Beines) bei der Gangbewegung (Wernicke-Mann).
Gracilis [zugleich Einwärtsroller] (N. obturat.):	
Semitendinosus, Semimembranosus [zugleich Einwärtsroller] (N. ischiad.):	Wirken bei der Gangbewegung nicht als Beuger des Unterschenkels, sondern als Strecker des Oberschenkels (Verlängerer des Beines) [Wernicke-Mann].
Biceps [zugleich Auswärtsroller] (N. ischiad.):	

Popliteus [zugleich Einwärtsroller] (N. tibial. aus N. ischiad.):

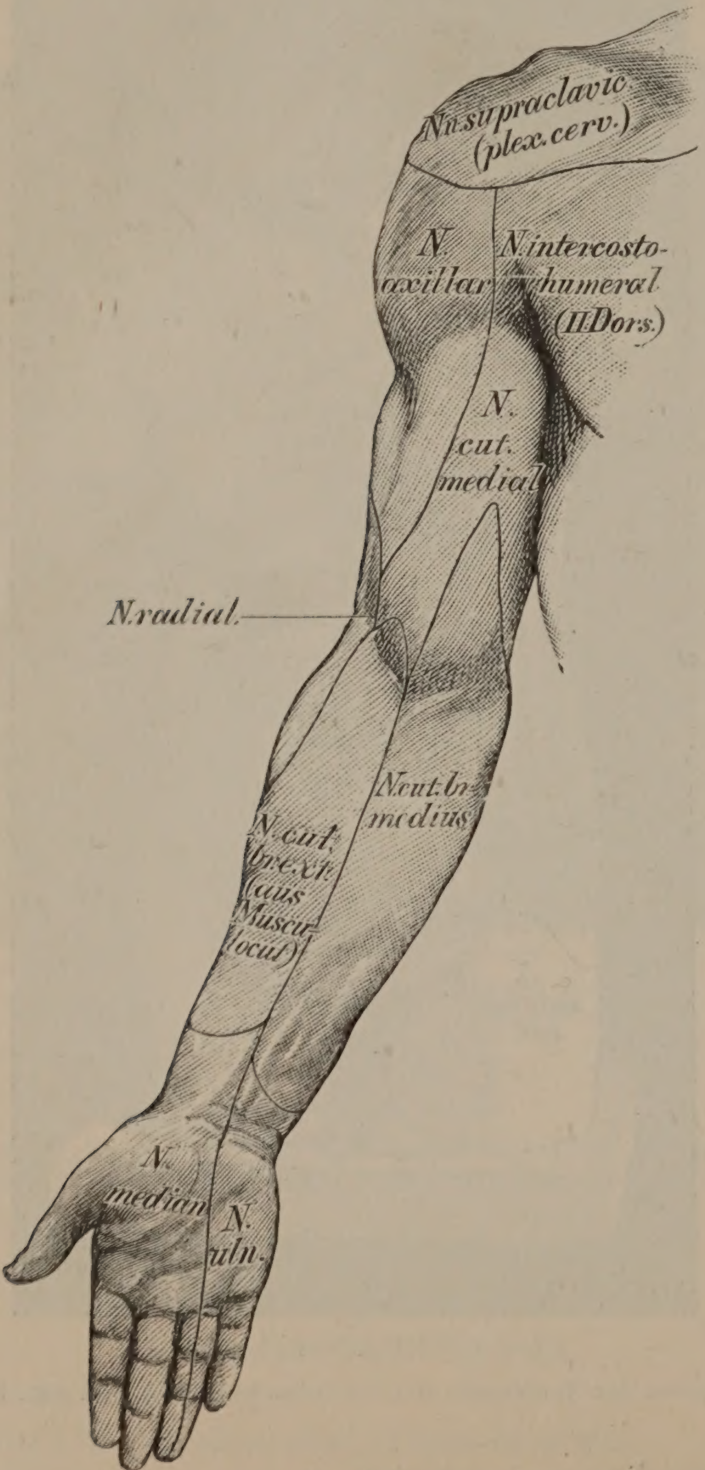


Fig. 245.
Hautnerven der Beugeseite des Armes (vgl. auch Fig. 251, S. 862).

2. Streckung des Unterschenkels:

Quadriceps (N. cruralis):

3. Einwärtsrollung des Unterschenkels:

Popliteus (N. tibial.):
Sartorius (N. crural.):
Gracilis (N. obturat.):
Semitendinosus } (N. ischiad.):
Semimembranosus

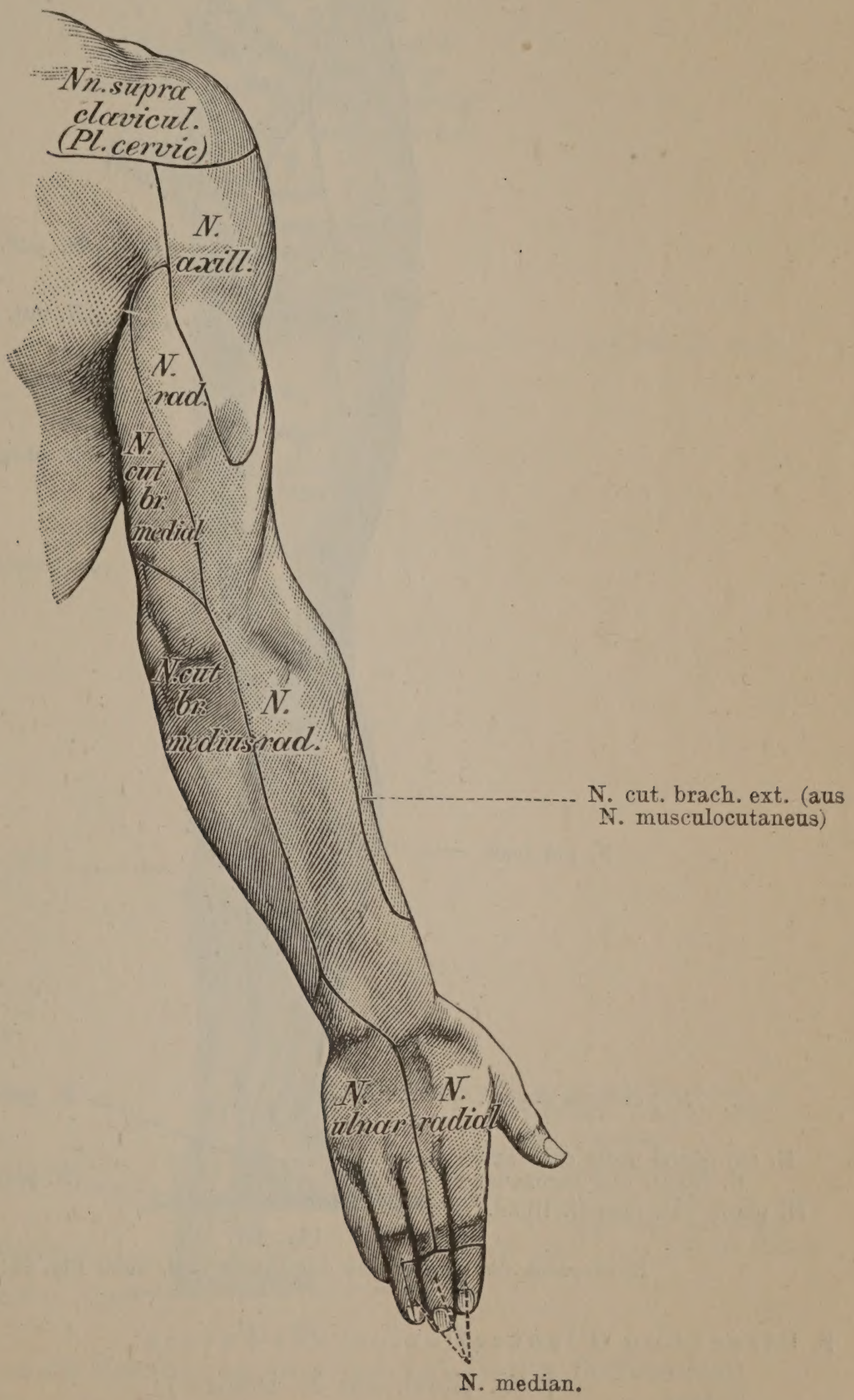


Fig. 246.
Hautnerven der Streckseite des Armes (vgl. auch Fig. 251, S. 862).

4. Auswärtsrollung des Unterschenkels:

Biceps (N. ischiad.):

Bewegungen im Fussgelenke (N. ischiad.):

1. Dorsalflexion des Fusses:
   Tibial. antic. [zugleich Heber des inneren Fussrandes] } N. peron. prof. aus
   Extensor digit. comm. long. [zugleich Abductor] } N. ischiad.):

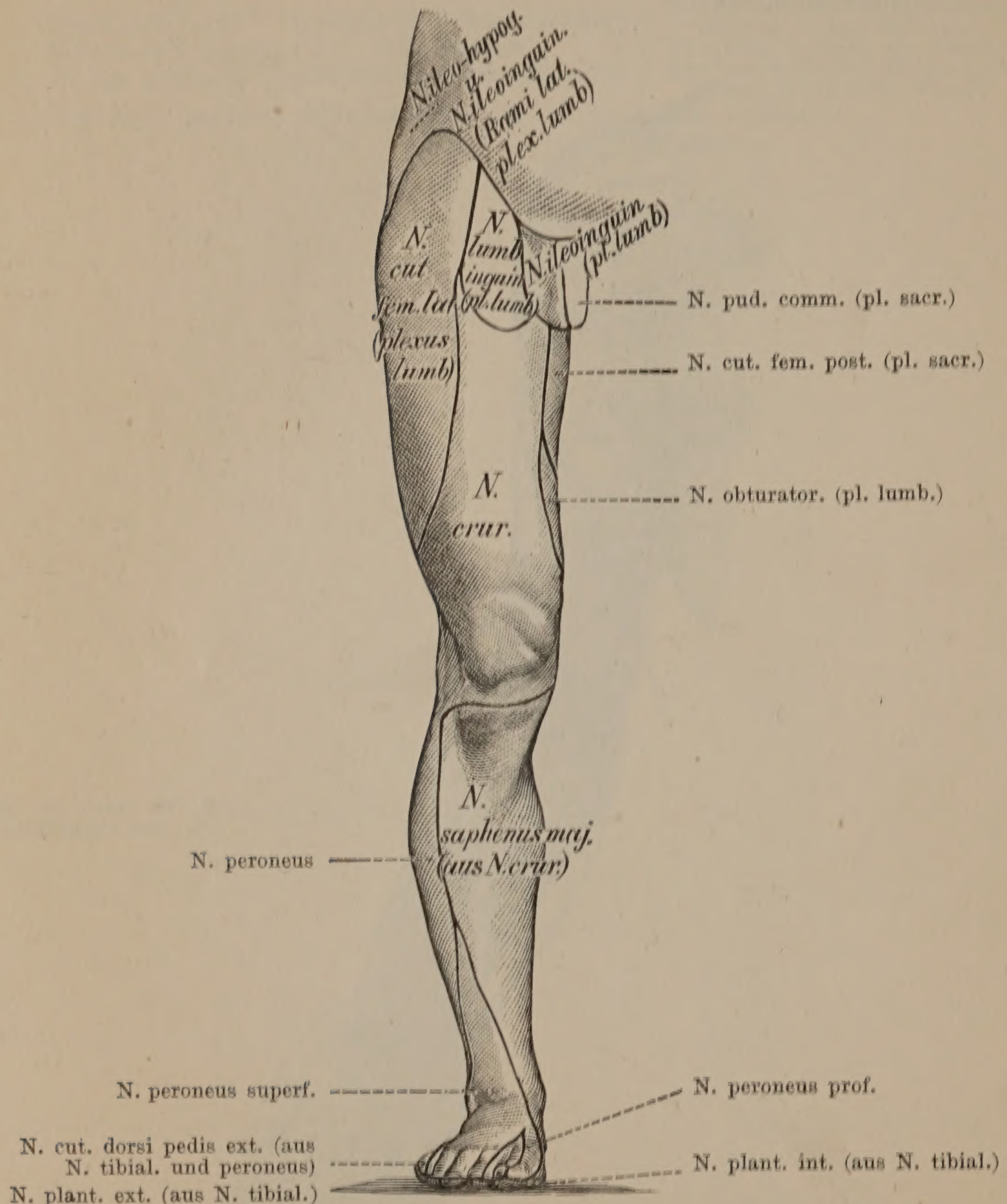


Fig. 247.
Hautnerven der Vorderseite des Beines (vgl. auch Fig. 251, S. 862).

2. Streckung (Plantarflexion) des Fusses:
   Gastrocnemii } (N. tibial. aus N. ischiad.):
   Soleus }
   Peroneus long. [zugleich Abductor und Heber des äusseren Fussrandes] (N. peron. superficial. aus N. ischiad.):
3. Adduction des Fusses:
   Tibial. postic. [zugleich Heber des inneren Fussrandes und Plantarbeuger des Fusses] (N. tibial.):
   Tibial. antic. [zugleich Dorsalbeuger des Fusses und Heber des inneren Fussrandes] (N. peron. prof.):

4. Abduction des Fusses:

Peroneus long. [zugleich Plantarbeuger mit Hebung des äusseren Fussrandes] (N. peron. superf.):
Peroneus brev. [reiner Abductor mit Hebung des äusseren Fussrandes] (N. peron. superf.):
Extensor digit. comm. long. (N. peron. prof.):

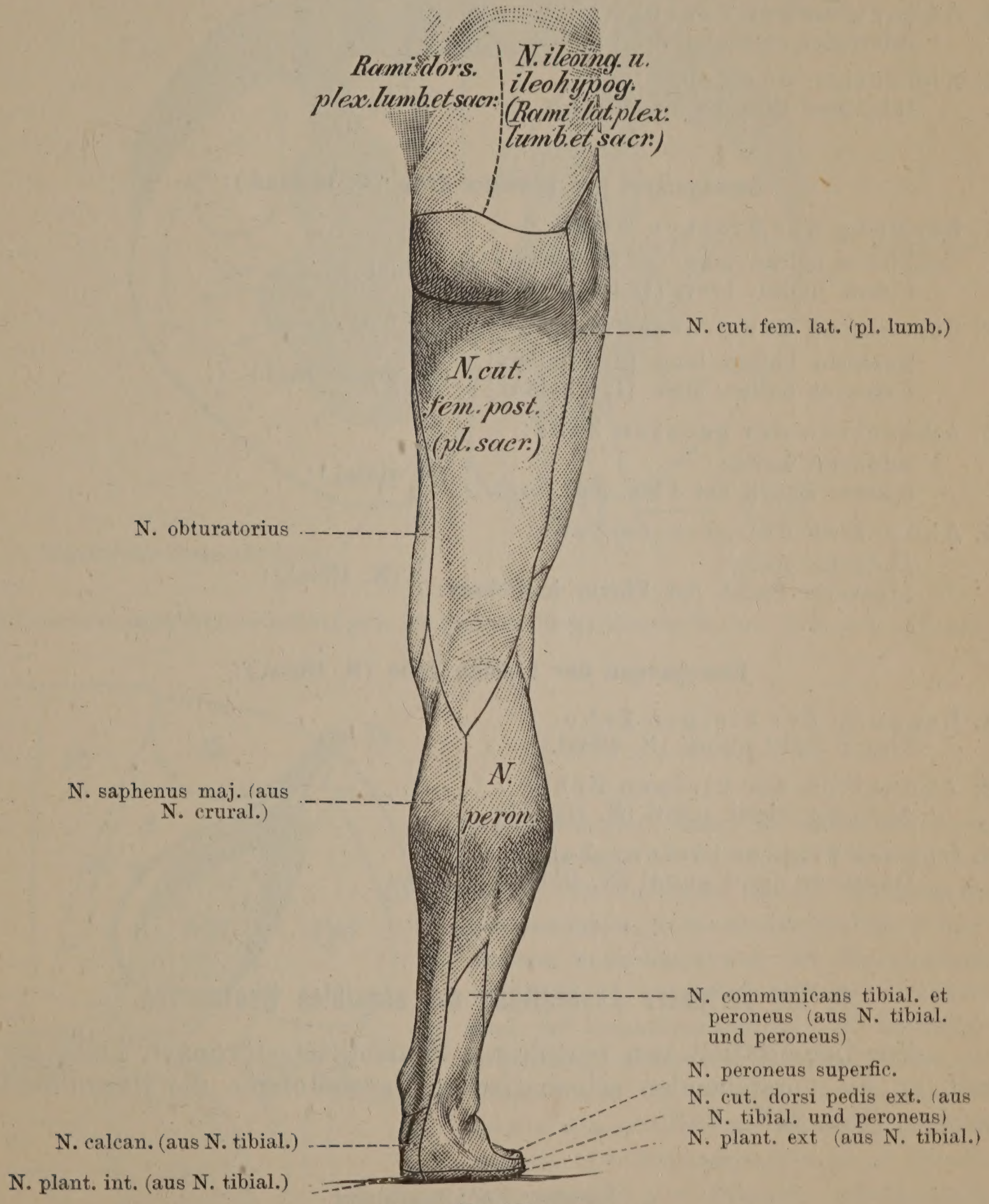


Fig. 248.

Hautnerven der Hinterseite des Beines (vgl. auch Fig. 251. S. 862).

5. Hebung des inneren Fussrandes:

Tibial. ant. [zugleich Dorsalbeuger und Adductor] (N. peron. prof.):
Tibial. post. [zugleich Adductor und Plantarbeuger] (N. tibial.):

6. Hebung des äusseren Fussrandes:

Peroneus long. et brev. (N. peron. superf.):
Peroneus tertius. (N. peron. prof.):

Bewegungen der Zehen (N. ischiad.):

1. Beugung der Zehen:
   Flexor digit. comm. long. et brev. [2. und 3. Phalanx] (N. tibial.):
   Interossei und Lumbricales [1. Phalanx] (N. tibial.):

2. Streckung der Zehen:
   Extensor digit. comm. long. et brev. (N. peron. prof.):

3. Adduction der Zehen:
   Interossei plantares (N. tibial.):

4. Abduction der Zehen:
   Interossei dorsales (N. tibial.):

Bewegungen der grossen Zehe (N. ischiad.):

1. Beugung der grossen Zehe:
   Flexor halluc. long. [2. Phalanx] }
   Flexor halluc. brev. [1. Phalanx] } (N. tibial.):

2. Streckung der grossen Zehe:
   Extensor halluc. long. [2. Phalanx] }
   Extensor halluc. brev. [1. Phalanx] } (N. peron. prof.):

3. Adduction der grossen Zehe:
   Adductor halluc. }
   Innerer Bauch des Flex. hall. brev. } (N. tibial.):

4. Abduction der grossen Zehe:
   Abductor halluc. }
   Aeusserer Bauch des Flexor hall. brev. } (N. tibial.):

Bewegungeu der kleinen Zehe (N. tibial.):

1. Beugung der kleinen Zehe:
   Flexor digiti quinti (N. tibial.):

2. Abduction der kleinen Zehe:
   Abductor digiti quinti (N. tibial.):

3. Opposition der kleinen Zehe:
   Opponens digiti quinti (N. tibial.):

3. Die periphere Ausbreitung der sensiblen Hautnerven.

Zur Localisation von peripheren Sensibilitätsstörungen halte man sich an die vorstehenden schematischen Darstellungen der Hautnervengebiete (Fig. 243—248).

4. Spinale Localisationen.

a) Localisationen auf dem Querschnitt des Rückenmarks.

Wir müssen in Betreff dieses Punktes auf die bekannten Lehr- und Handbücher der Rückenmarksanatomie verweisen, welche die anatomische Bedeutung und die physiologischen Functionen der einzelnen Felder des Querschnittes besprechen, und begnügen uns, hier zur Orientirung über das Verhalten der sensiblen Bahnen die beiden folgenden, Edinger und Obersteiner entnommenen Abbildungen einzufügen.

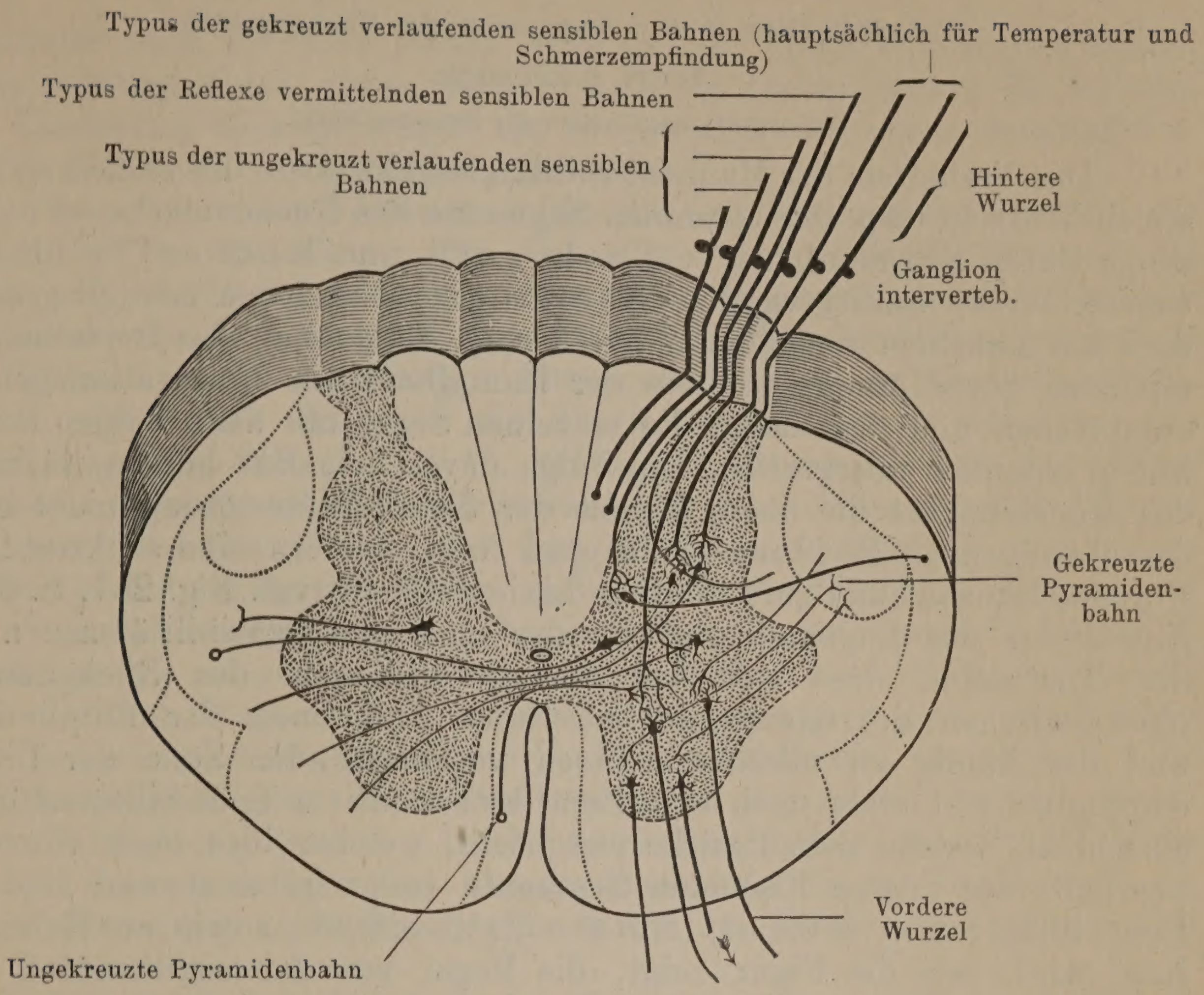
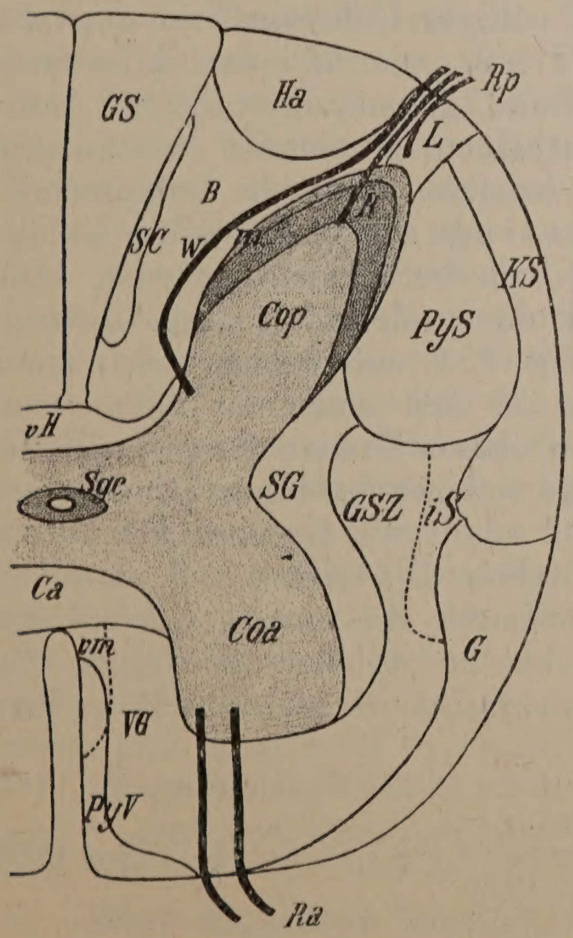


Fig. 249.

Rückenmarksquerschnitt nach Edinger. Die Legende für die hinteren Wurzeln nicht nach Edinger.



B Burdach'scher Strang, *Ca* vordere Commissur, *Coa* Vorderhorn, *Cop* Hinterhorn, *G* Gowers'sches Bündel, *GS* Goll'scher Strang, *GSZ* gemischte Seitenstrangzone, *Ha* hinteres äusseres Feld, *iS* Intermediäres Seitenstrangbündel, *KS* Kleinhirnseitenstrangbahn, *L* Lissauer'sche Randzone, *m* Marginalzone, *PyS* Pyramidenseitenstrang, *PyV* Pyramidenvorderstrang, *R* Substantia gelatinosa Rolandi, *Ra* vordere Wurzel, *SC* Schultze'sches Komma, *SG* seitliche Grenzschichte, *Sgc* Substantia gelatinosa centralis, *VG* Vorderstranggrundbündel, *vH* centrales Hinterstrangfeld, *vm* Fasciculus sulcomarginalis, *Rp* und *W* hintere Wurzel.

Fig. 250.

Schematischer Querschnitt durch das Halsmark nach Obersteiner.

b) Localisation in den Segmenten des Rückenmarks.

Neuere Anschauungen.

Segmentäre Localisation der Hautsensibilität.

Das Verhalten der Hautsensibilität bei Läsionen der einzelnen sensiblen Wurzeln resp. der einzelnen Segmente des Rückenmarks ist neuerdings durch Sherrington*), Thoburn**) und Kocher***) in sehr exacter Weise studirt worden. Sherrington hat experimentell gezeigt, dass den einzelnen sensiblen Wurzeln resp. Segmenten des Dorsalmarkes circuläre gürtelförmige Gebiete der Rumpfhaut als Innervationsgebiete entsprechen und dass dabei die einzelnen Segmente nach beiden Seiten hin in einander übergreifen. Die Folge davon ist, dass bei Querläsionen des Rückenmarks die obere Grenze der Sensibilitätsstörung nicht etwa der absteigenden Richtung der Rippen folgt, sondern eine senkrecht zur Körperachse stehende gürtelförmige Linie darstellt (vgl. Fig. 251, S. 862). Eine Folge des Ineinandergreifens der einzelnen Sensibilitätszonen ist die Thatsache, dass sich bei den Querläsionen des Rückenmarks oben zwischen der Grenze der absoluten Aufhebung der Empfindung und der häufig zu alleroberst noch vorkommenden Zone der Ueberempfindlichkeit stets noch eine Zone blos relativer Sensibilitätsstörung einschiebt, welche dem Bezirke entspricht, welcher blos noch von dem oberhalb der Läsion liegenden Segmente innervirt wird und also der Doppelinnervation entbehrt. An den Extremitäten, sowie an Hals und Kopf wird, wie die Figur zeigt, die Regel von der segmentären Anordnung der Sensibilitätsstörung durchbrochen. Jedoch lässt sich an den Armen, wenn man sich dieselben in Fig. 251 horizontal abducirt denkt, die Regel noch erkennen.

In Fig. 251 hat Kocher in fast völliger Uebereinstimmung mit experimentellen Untersuchungen Sherrington's und den klinischen Beobachtungen Thoburn's an der Hand genau untersuchter traumatischer Rückenmarksläsionen die Hautgebiete bezeichnet, welche den einzelnen Rückenmarkssegmenten resp. sensiblen Wurzeln entsprechen, wobei jedoch das erwähnte von Sherrington festgestellte Uebereinandergreifen der Zonen ergänzend zu berücksichtigen ist. Die jeweilen zwischen einem oberen und dem nächstfolgenden unteren Segmente festgestellten Grenzen der Fig. 251 entsprechen nach einer mündlichen Mittheilung Kocher's der in den einzelnen Fällen von Querläsion des Rückenmarks gefundenen oberen Grenze der absoluten Sensibilitätsstörung, also der Stelle, bis zu welcher das Innervationsgebiet des oberen Segmentes hinreicht. Es sind somit die Grenzen als untere Grenzen der oberen Segmentzone zu verstehen: Die Grenze z. B. zwischen der siebenten und achten Dorsalzone bedeutet die untere Grenze der siebenten Zone, d. h diejenige Linie, bis zu welcher bei Läsion des achten Segmentes in Folge der Doppelinnervation die siebente Zone ihre

---

*) Sherrington, Philosophical Transactions of the royal society. Vol. 184. London 1893.

**) Thoburn, A. contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889, Griffin and C^e., und Derselbe, Brain 1893 und 1894.

***) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, I. Bd., H. 4.

Ausläufer noch hinunter sendet, während die obere Grenze des achten Innervationsgebietes etwas weiter oben zu suchen wäre. Es ist also die Zeichnung so angefertigt, als ob jeweilen der obere Sensibilitätsgürtel den unteren dachziegelig bedeckte.

Von besonderer Wichtigkeit für die Localisationslehre ist nun die Kenntniss der Beziehung der Höhenlage der Sensibilitätszonen der Haut resp. der bei Läsionen der sensiblen Wurzeln oder Herdläsionen des Rückenmarks selbst zu Stande kommenden Anästhesiegrenzen zu der Höhenlage der zugehörigen Rückenmarkssegmente, Wurzelaustrittsstellen und Wirbel. Wie dies zum Theile deutlich genug schon aus der Abbildung, Fig. 251 a. d. f. S., hervorgeht, liegen nämlich das lädirte Rückenmarkssegment, die Austrittsstelle der zugehörigen sensiblen Wurzel aus dem Wirbelcanal resp. der dem Rückenmarkssegment nach seiner Ordnungszahl zugehörige Wirbel und endlich die Sensibilitätsgrenze auf der Haut keineswegs in einem horizontalen Niveau, sondern die Sensibilitätsgrenze ist gegen den zugehörigen Wirbel resp. die Austrittsstelle des sensiblen Nerven und diese wieder gegenüber dem zugehörigen Rückenmarkssegment nicht unerheblich caudalwärts verschoben. Die Nichtberücksichtigung dieses Umstandes hat namentlich bei der operativen Behandlung gewisser Rückenmarkskrankheiten mancherlei Misserfolge hervorgerufen. Am klarsten hat neuerdings Kocher die in dieser Beziehung geltenden Regeln formulirt, an dessen Angaben sich das Folgende anschliesst.

Ein erster Grund für die erwähnte Caudalverschiebung der Sensibilitätsgrenzen auf der Haut gegenüber dem lädirten Segmente liegt in dem Umstande, dass das Rückenmark viel kürzer ist als die Wirbelsäule, so dass die Nervenwurzeln im Wirbelcanal den bekannten absteigenden Verlauf nehmen müssen. Die Folge davon ist (vgl. Fig. 252, S. 863), dass für die vier bis fünf obersten Dorsalwirbel jedes Segment hinter dem nächst höheren Wirbel oder, besser ausgedrückt, hinter demjenigen Wirbel liegt, der eine um eins niedrigere Ordnungszahl hat. Die erste Dorsalwurzel entspringt also aus ihrem Segmente im Rückenmark hinter dem siebenten Cervicalwirbel, die sechste Dorsalwurzel hinter dem fünften Dorsalwirbel u. s. w. Vom vierten bis fünften Dorsalwirbel an abwärts liegen die Segmente im Verhältnisse zu den gleichnamigen Wirbeln noch höher, so dass schon das achte Dorsalsegment hinter dem oberen Theile des siebenten Wirbels, das neunte Segment hinter der Bandscheibe zwischen dem siebenten und achten Wirbelkörper, das zehnte Segment hinter dem unteren Theile des achten Wirbelkörpers, das elfte hinter dem neunten, das zwölfte hinter dem zehnten Wirbel zu liegen kommt. Man kann sich also merken, dass in der oberen Hälfte der Brustwirbelsäule die Niveaudifferenz zwischen Segment und zugehörigem Wirbel eine Wirbelhöhe beträgt, während sie sich in der unteren Brustwirbelsäule mehr und mehr zwei Wirbelhöhen nähert.

Diese Höhendifferenz zwischen Segment und gleichnamigem Wirbelkörper gibt nun natürlich gleichzeitig auch die Höhendifferenz zwischen dem Segment und der Austrittsstelle der zugehörigen Wurzel an.

Nun liegt aber die der Läsion jeder Nervenwurzel, resp. des ihr angehörigen Segmentes, entsprechende obere Grenze der absoluten Sensibilitätsstörung noch wesentlich tiefer als die Austrittsstelle der

Nervenwurzel selbst, und zwar zunächst deshalb, weil die Intercostalnerven, bis sie zur Haut gelangen, weiterhin einen absteigenden Verlauf nehmen, ausserdem aber auch deshalb, weil, wie schon erwähnt, die

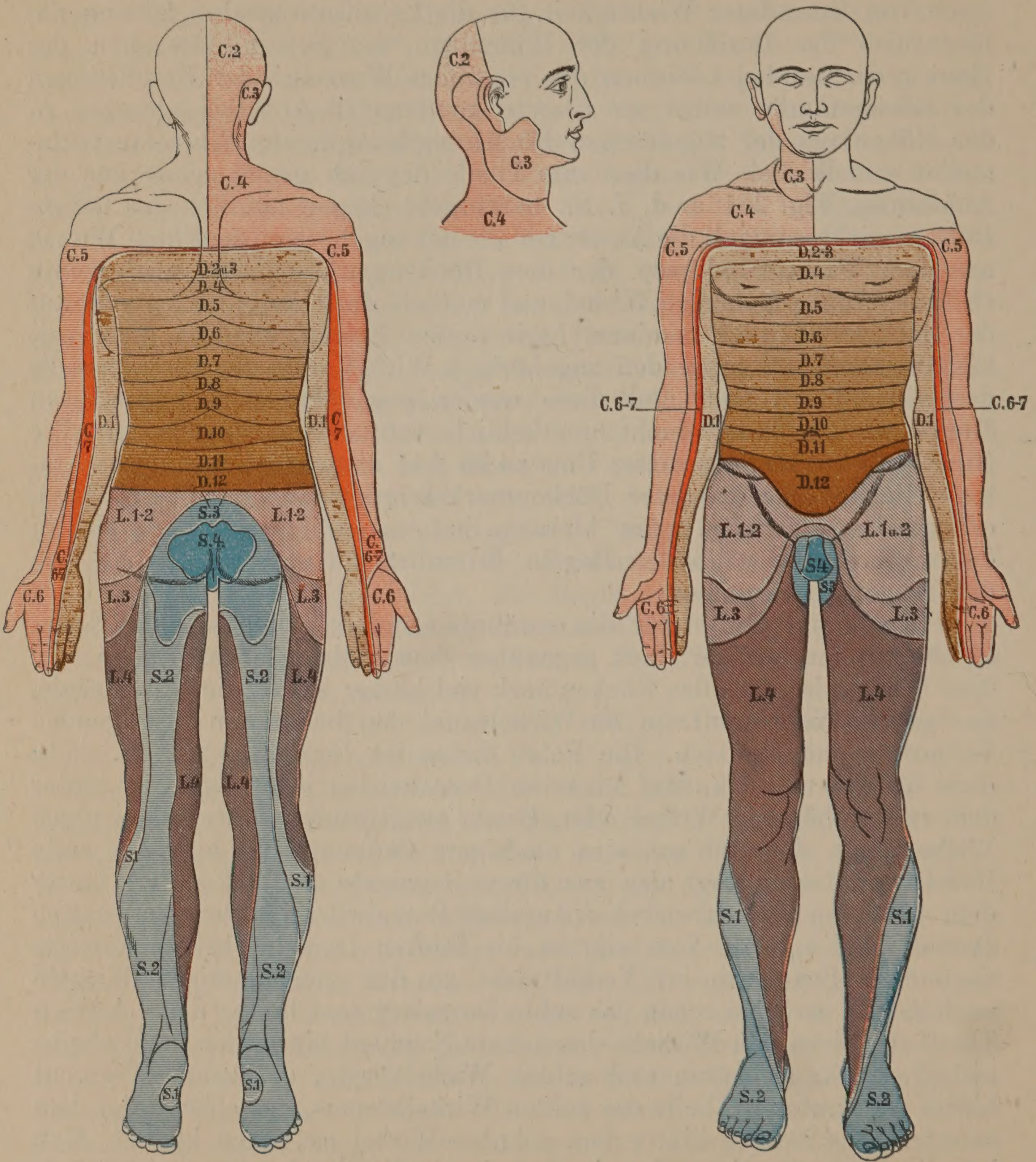


Fig. 251.

Spinale segmentäre Sensibilitätsinnervation nach Kocher.

Roth: Cervicalsegmente
Braun: Dorsalsegmente
Violett: Lumbalsegmente
Blau: Sacralsegmente — Die Intensität der Färbung ist in dem Maasse stärker gewählt, als es sich um tiefer liegende Segmente handelt.

C_2, D_2, L_2, S_2 etc. zweites Cervical-, Dorsal-, Lumbal-, Sacralsegment etc.

oberhalb liegende erhaltene Wurzel noch eine Strecke weit auf das Gebiet der lädirten Wurzel nach unten hin übergreift. In Folge dessen liegt die Sensibilitätsgrenze (obere Grenze der absoluten Anästhesie)

in der oberen Dorsalwirbelsäule drei, in der unteren Dorsalwirbelsäule vier bis fünf Wirbelhöhen tiefer als die Austrittsstelle der lädirten Wurzel, oder somit, nach dem früher Gesagten, oben vier Wirbeldorne, unten sechs bis sieben Wirbeldorne tiefer als das zugehörige Segment.

Ich habe diese Verhältnisse schematisch in der Fig. 252 dargestellt.

Es entspricht dieser Darstellung die von Kocher empirisch aufgestellte Regel, dass bei den Querläsionen des Rückenmarks, resp. bei Läsionen der sensiblen Wurzeln, die obere Grenze der absoluten Sensibilitätsstörung den tiefsten (caudalsten), für die oberen Rippen auch vordersten (ventralsten) Punkt desjenigen Intercostalraumes schneidet,

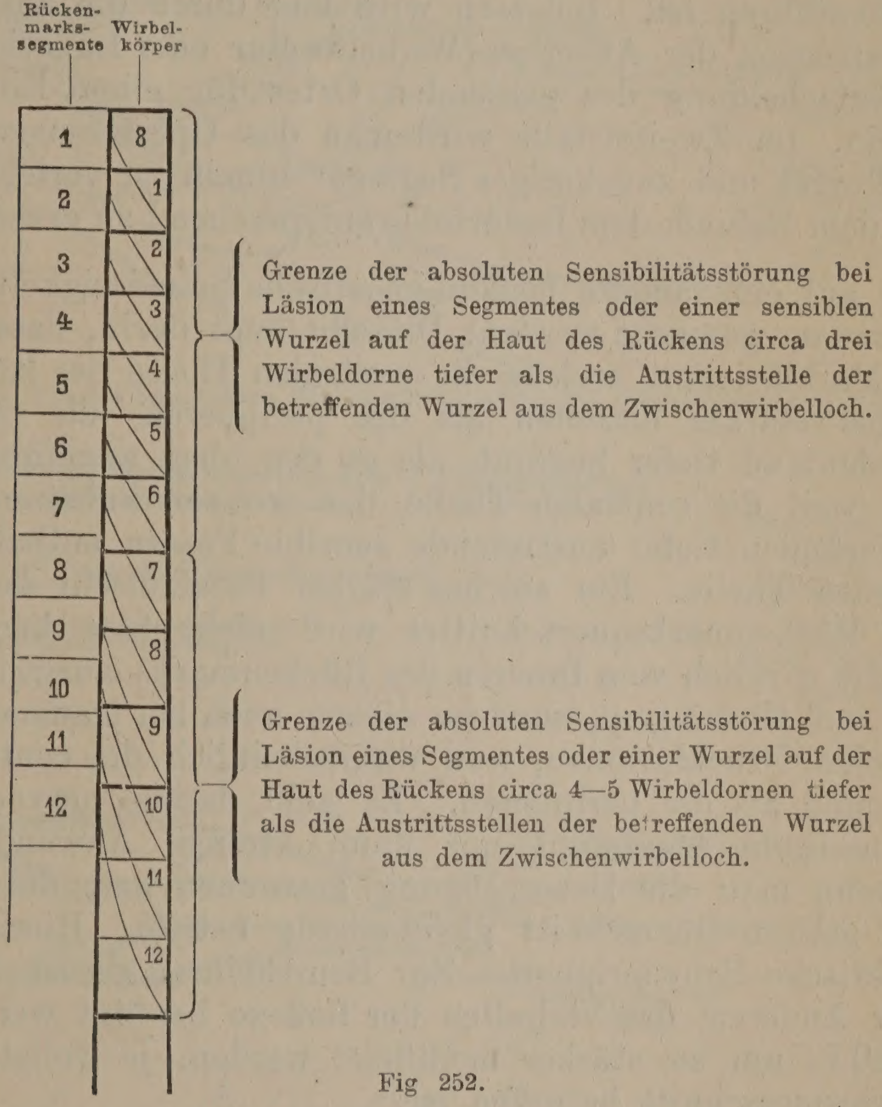


Fig 252.

Schema der Höhenlage der Dorsalsegmente des Rückenmarks im Verhältniss zu den Dorsalwirbeln und den zugehörigen Insensibilitätsgrenzen am Rücken nach den Angaben Kocher's construirt.

in welchem der dem lädirten Segmente oder der lädirten Wurzel entsprechende Intercostalnerv verläuft. Von diesem Punkte zieht sich die Sensibilitätsgrenze horizontal, senkrecht zur Wirbelsäule — nicht schräg in der Richtung der Rippen — nach hinten. Für diejenigen Wurzeln, deren Intercostalräume das Sternum nicht erreichen, zieht sich die Grenze vorn entsprechend der Versorgung des Bauches durch die Intercostalnerven in abwärts convexem Bogen nach unten zurück, so dass sie für den zwölften Intercostalnerven bis an die Symphyse heranreicht; aber auch hier bleibt die Regel zu Recht bestehen, dass rückwärts von dem tiefsten Punkte des Intercostalraumes die Grenze ziemlich horizontal verläuft.

Aus den gemachten Angaben über die Verschiedenheit der Höhenlage des Wurzelaustrittes und des zugehörigen Segmentes ergibt sich, dass ein und dieselbe obere Grenze einer Anästhesie auf verschieden hoch gelegene Läsionen hindeutet, je nachdem die Läsion auf das Rückenmark oder auf die austretenden Wurzel zu beziehen ist. Es bedingt dieser Umstand bei operativen Fällen eine gewisse, praktisch nicht unwichtige und zu berücksichtigende Unsicherheit für die Localisation eines vorzunehmenden Eingriffes, indem sich nicht immer entscheiden lässt, ob die obere Begrenzung der Sensibilitätsstörung auf die Läsion des Rückenmarks selbst oder auf die Läsion sensibler Wurzeln zurückzuführen ist. Indessen wird hier durch die äussere chirurgische Localisation der Affection (Wirbelfractur oder Luxation, Spondylitis) die Entscheidung des passenden Ortes für einen Eingriff häufig möglich sein. Im Zweifelsfalle wird man das Operationsgebiet mitten zwischen Wurzel und zugehöriges Segment hinein zu verlegen und von da je nach dem Befund, dem Bedürfniss entsprechend zu erweitern haben.

Noch auf eine andere localdiagnostische Schwierigkeit muss aber hier aufmerksam gemacht werden. Dieselbe liegt darin, dass bei unvollständigen Markläsionen, welche die centralen Theile des Rückenmarksquerschnittes stärker betreffen als die peripheren, die Sensibilitätsstörung bedeutend tiefer beginnt, als es den oben angeführten Regeln entspricht, weil die centralen Theile der weissen Substanz aus naheliegenden Gründen tiefer austretende sensible Fasern enthalten, als die oberflächlichen Theile. Ein solches stärker Befallensein der centralen Theile des Rückenmarksquerschnittes wird nicht blos beobachtet bei Läsionen, die wirklich vom Inneren des Rückenmarks ausgehen (centrale Myelitiden und Blutungen), sondern ebenso auch bei traumatischen und spondylitischen Druckläsionen, weil wahrscheinlich die centralen Theile lädirbarer sind als die peripheren. Es geht daraus hervor, dass jene Localisationsregeln überhaupt nur dann strenge Anwendung finden können, wenn man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass die Querläsion den ganzen Querschnitt gleichmässig betrifft. Hierin liegt eine grosse praktische Schwierigkeit. Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse kann unter Anderem das Verhalten der Reflexe benützt werden, welche (vgl. S. 750 f.) um so stärker modificirt werden, je vollständiger der Rückenmarksquerschnitt betroffen ist.

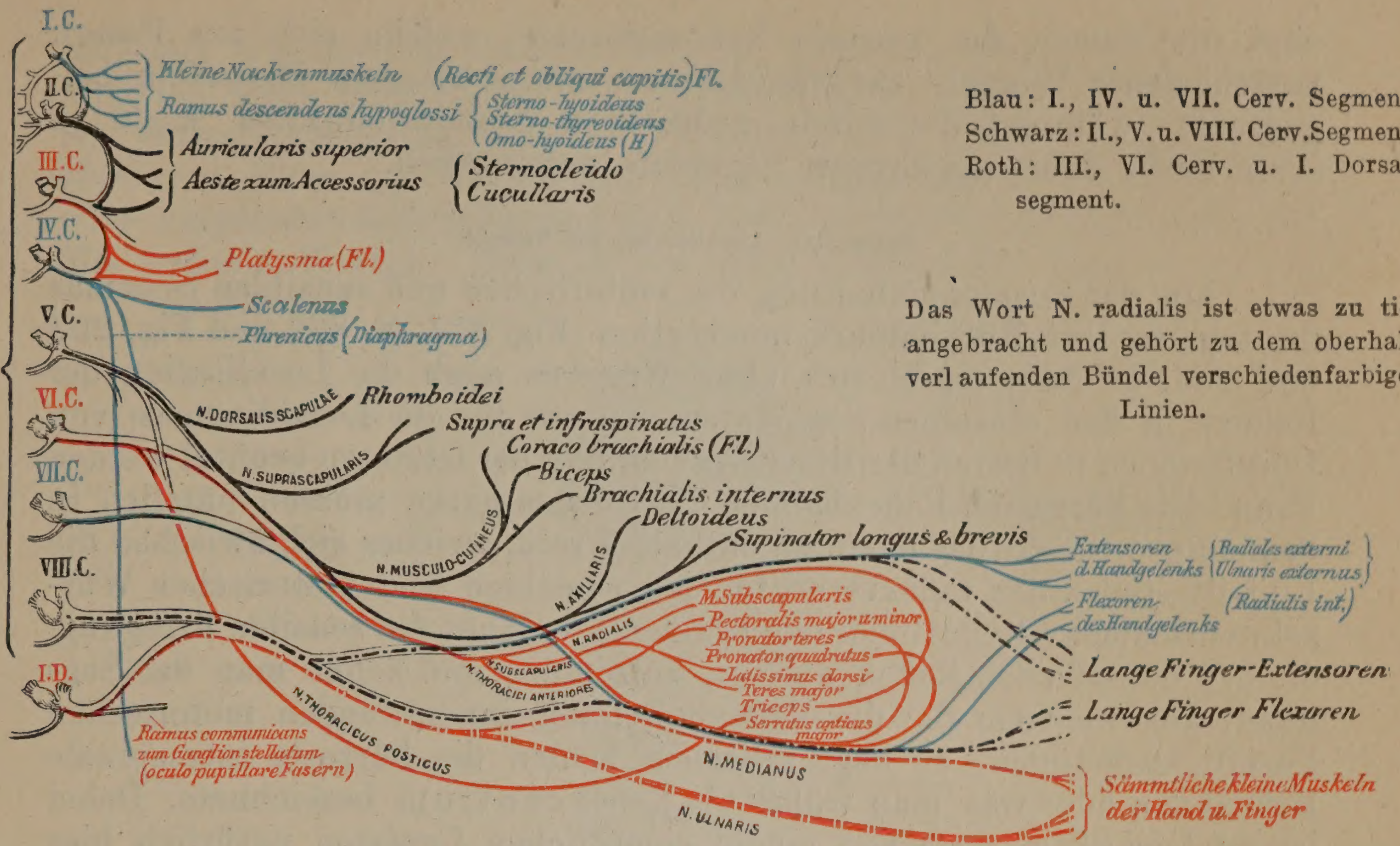
Segmentäre Localisation der Motilität.

In ähnlicher Weise wie die sensiblen Segmentlocalisationen, so hat Kocher (l. c.) auch die motorischen in zwei Tafeln zusammengestellt. Er stützte sich dabei ausser auf eigene Beobachtungen auf den bekannten Atlas von Flower*), sowie die Arbeiten von Risien Russel**) und Thoburn***). In der beistehenden Reproduction dieser Tafeln

*) Atlas schématique de système nerveux, übersetzt von Duprat und Déjérine.

**) Experimental investigation of the nerve-roots of the lumbosacral plexus etc. Proc. of the royal society, Vol. 54 und Exp. investigations of the nerve-roots of the brachial plexus of the dog, path. Laboratory of University College, 1892.

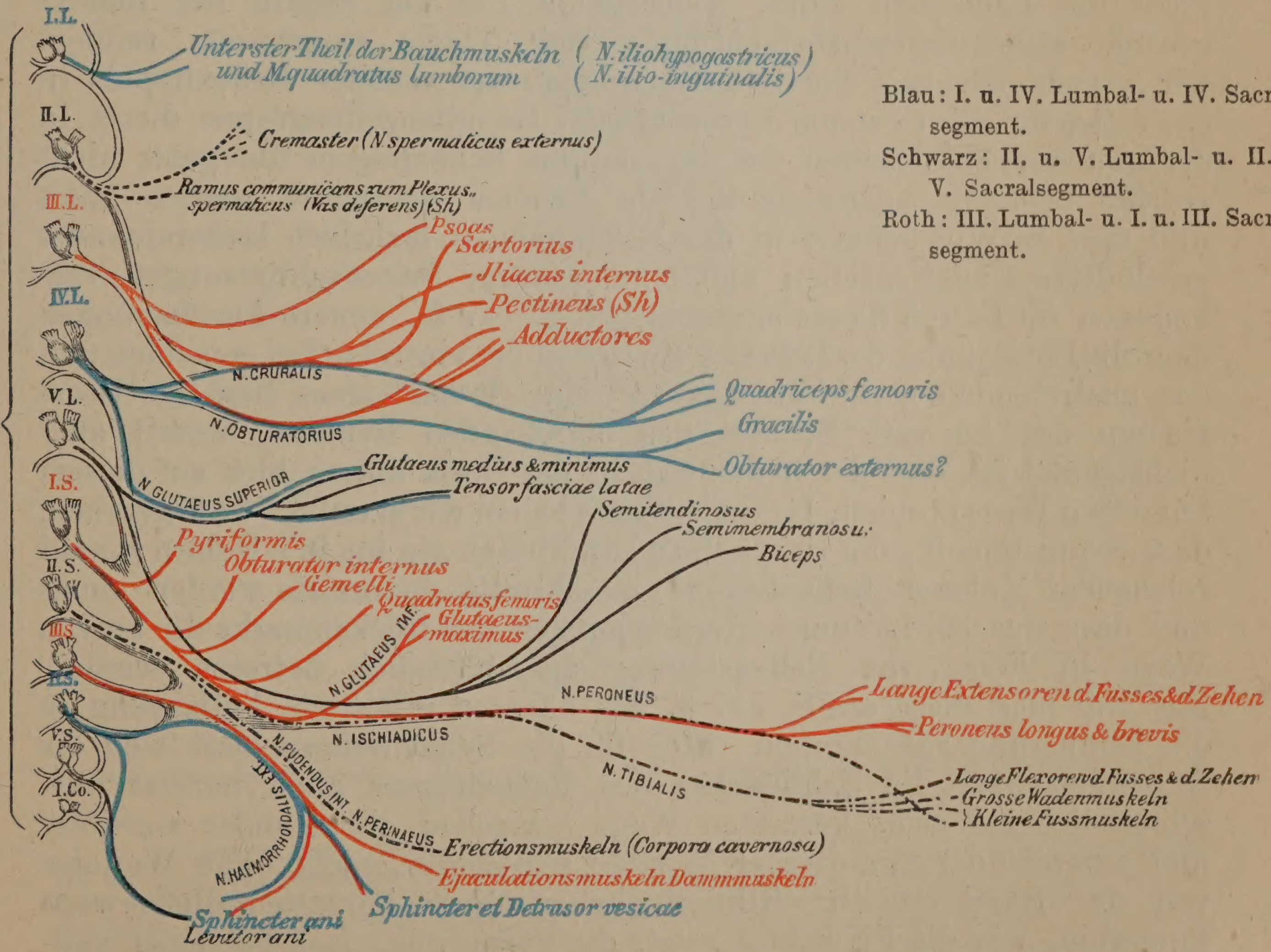
***) l. c.



Blau: I., IV. u. VII. Cerv. Segment.
Schwarz: II., V. u. VIII. Cerv. Segment.
Roth: III., VI. Cerv. u. I. Dorsalsegment.

Das Wort N. radialis ist etwas zu tief angebracht und gehört zu dem oberhalb verlaufenden Bündel verschiedenfarbiger Linien.

Fig. 253. Spinale segmentäre Motilitätsinnervation der Halsanschwellung nach Kocher.



Blau: I. u. IV. Lumbal- u. IV. Sacralsegment.
Schwarz: II. u. V. Lumbal- u. II. u. V. Sacralsegment.
Roth: III. Lumbal- u. I. u. III. Sacralsegment.

Fig. 254. Spinale segmentäre Motilitätsinnervation der Lendenanschwellung nach Kocher.

In Betreff der segmentären Motilitätsinnervation des Dorsalmarks ist diesen Abbildungen nach Kocher noch Folgendes beizufügen: I.—XII. Dorsalsegment versorgt die Rückenmuskeln; I.—XI. Dorsalsegment versorgt die Intercostalmuskeln; VII.—XII. Dorsalsegment versorgt die Bauchmuskeln; I.—IV. Dorsalsegment liefert die sympathischen Nerven zu Kopf, Hals, Herz, Lunge; V.—IX. Dorsalsegment liefert die sympathischen Nerven zu Darmcanal und Unterleibsdrüsen (N. splanch. sup.); X.—XII. Dorsalsegment liefert die sympathischen Nerven zu Hoden, Blase und Rectum (N. splanch. inf., plex. sperm. int. und plex. mesent. inf.).

sind die Namen der grossen Nervenstämme, welche sich aus Fasern verschiedener Wurzeln zusammensetzen, mit schwarzen Majuskeln beigedruckt, während die cursiv gedruckten Namen einzelner Aeste in ihrer Farbe dem zugehörigen Segmente entsprechen.

Segmentäre Localisation der Reflexe.

Aus der Zusammenhaltung des motorischen und sensiblen Schemas der segmentären Rückenmarksinnervation (Fig. 251, S. 862 und Fig. 253 und 254, S. 865) ergibt sich ohne Weiteres auch die Localisation der Reflexe in den einzelnen Segmenten, wie sie für die Localdiagnose von Querläsionen in Betreff der Höhenausdehnung der letzteren benützt werden kann. Die kürzesten Reflexbahnen im Rückenmarke müssen nämlich in demjenigen Stücke des letzteren enthalten sein, welches sich zwischen die Eintrittsstellen der reflexvermittelnden sensiblen und motorischen Wurzeln einschiebt. Kennt man das Segment, welches die sensible Erregung, die den betreffenden Reflex auslöst, aufnimmt, und kennt man das Segment, aus welchem die die Reflexbewegung innervirenden motorischen Fasern ausmünden, so liegt zwischen beiden die kürzeste intraspinale Reflexbahn oder was man früher als Reflex*centrum* bezeichnete. Dabei ist zu bemerken, dass von einem eigentlichen Centrum natürlich hier nicht die Rede sein kann. Ueberhaupt hat der Begriff der Reflexcentren seine Existenzberechtigung zum Theile eingebüsst, seitdem wir wissen, dass die Vorstellung, wonach der sensible Refleximpuls in einer (früher als Centrum bezeichneten) Ganglienzellengruppe direct in den motorischen Schenkel des sogenannten Reflexbogens übergeht, nicht zutrifft, sondern höchstens als ein Schema betrachtet werden kann und dass in Wirklichkeit in den Reflexbahnen mehrfach hintereinander geschaltete Ganglienzellen und mannigfaltige Seitenschliessungen vorkommen (in Betreff dieser letzteren vgl. S. 747 ff., neuere Anschauungen über die Entstehung der Reflexe). Zwischen der eintretenden sensiblen und der austretenden motorischen Wurzel eines Reflexbogens liegt gewissermassen der kürzeste Schluss des betreffenden Reflexes, womit aber nicht gesagt ist, dass der Reflex sich in der Norm immer blos auf diesem kürzesten Wege abspielt. Im Gegentheile haben wir ja auf S. 747 ff. gesehen, dass wenigstens für die Hautreflexe gewöhnlich ein bis in's Gehirn hinauf reichender „oberer Reflexbogen“ gleichzeitig innervirt werden muss und dass nur bei Leitungsunterbrechungen des Rückenmarks die kurzen Wege in Folge von Reflexstauung ausschliesslich betreten werden. Fig 255 mag diese auf S. 747 ff. des näheren erläuterte Auffassung in die Erinnerung zurückrufen. Blos für die Sehnenreflexe lässt sich die Annahme, dass die Schliessung des Reflexbogens auch normal ausschliesslich auf dem kürzesten Wege (zwischen eintretender sensibler und austretender motorischer Wurzel) stattfindet, nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. Klinisch haben diese kürzesten Reflexwege immerhin, wie die Figur 255 zeigt, die Bedeutung, dass bei einer vollständigen Querläsion des Rückenmarks in ihrem Bereiche die betreffenden Reflexe aufgehoben sein müssen, weil dadurch natürlich auch alle langen Nebenschliessungen mit unterbrochen werden. Dagegen ist zu betonen, dass bei dem anatomischen Intactsein des kürzesten Weges der betreffende Reflex sowohl erhalten als aufgehoben sein kann, je

nachdem sich derselbe normal auf dem kürzesten Wege oder auf einem längeren Wege abspielt und je nachdem letzterer frei oder unterbrochen ist, je nachdem ferner indirecte Wirkungen eines weiter oben gelegenen Herdes in Form von Hemmungen oder Circulationsstörungen (S. 744 ff.) oder umgekehrt Reflexstauungen (S. 748) zu Stande kommen oder nicht. Mit anderen Worten: Erhaltensein eines bestimmten Reflexes beweist,

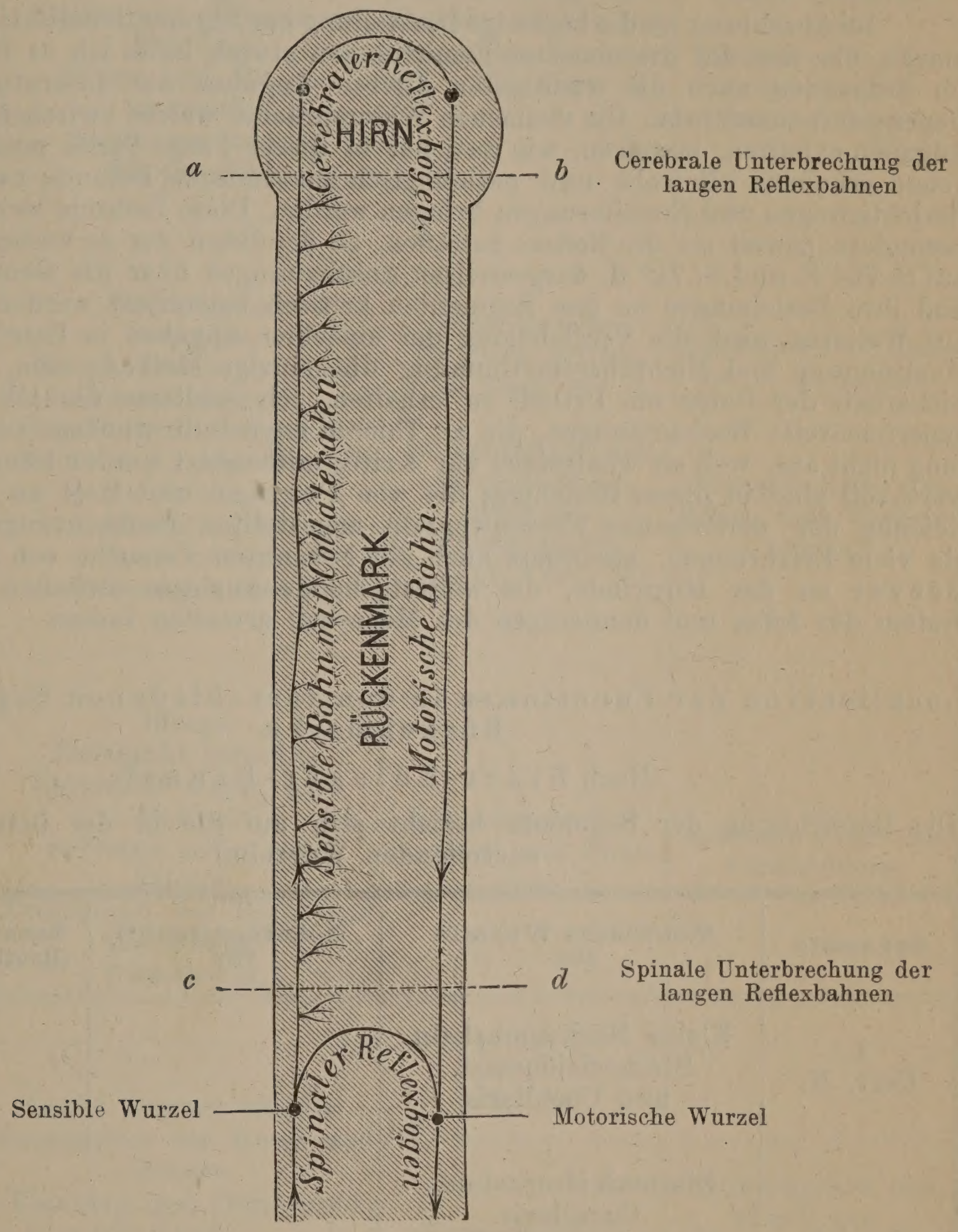


Fig. 255.

Schema eines cerebronucleären (Haut-) Reflexes zur Erläuterung der Beziehungen zwischen kurzen (segmentären) und langen Reflexbahnen.

Von den letzteren ist hier blos der cerebrale Reflexbogen vollständig gezeichnet, die vielen mit Endbäumchen versehenen Collateralen der durch die Richtung des Pfeiles bezeichneten sensiblen Bahn deuten aber an, dass für manche Reflexe neben dem kürzesten segmentären Schluss und den cerebralen Bogen noch zahlreiche spinale Seitenschliessungen in Betracht kommen, so dass die Annahme umschriebener „Reflexcentren“ kaum mehr haltbar ist.

Die Figur soll gleichzeitig die auf S. 747 ff. vorgetragene Lehre von der Reflexstauung bei Rückenmarksquerläsionen erläutern. Die Figur erklärt ohne Weiteres, weshalb es bei einer spinalen Unterbrechung der langen Reflexbahnen durch eine Rückenmarksquerläsion *c d* unterhalb der Läsion zur Reflexstauung resp. zur Steigerung eventuell auch zur Deformirung der Reflexe und zur Entstehung pathologischer Reflexe kommt, während bei der cerebralen Leitungsunterbrechung *a b* in Anbetracht der zahlreichen Abflusswege für die sensible Erregung zu einer Reflexstauung kein Grund vorliegt, so dass vielmehr die Reflexe in Folge der Zerstörung des cerebralen Bogens abgeschwächt werden. Zur Vereinfachung der Darstellung ist in der Figur auf die bilaterale Anlage der Bahnen nicht Rücksicht genommen.

dass der Rückenmarksabschnitt, welcher die zu diesem Reflexe gehörigen motorischen und sensiblen Nervenwurzeln verbindet wenigstens theilweise noch durchgängig sein muss, während das Aufgehobensein des betreffenden Reflexes zwar an die Unterbrechung des betreffenden Rückenmarkssegmentes denken lässt, sie aber keineswegs mit Sicherheit beweist.

Aeltere Angaben.

Im Anschlusse an die bisherige Darstellung der Segmentlocalisation des Rückenmarks, die sich auf die neuesten Ermittlungen stützt, halte ich es für nothwendig, im Folgenden auch die wichtigsten älteren Angaben der Literatur über diesen Gegenstand anzuführen. Die vielfachen Widersprüche, welche zwischen den einzelnen Angaben existiren, beweisen, wie unsicher in dieser Frage Vieles noch ist und dass genau erhobene klinische und pathologisch-anatomische Befunde noch mancherlei Berichtigungen und Erweiterungen bringen werden. Diese Befunde werden allerdings, besonders soweit sie die Reflexe betreffen, an der Hand der in vorhergehenden und auf S. 744 ff. und S. 747 ff. dargestellten Anschauungen über die Genese der Reflexe und ihre Beziehungen zu den Segmenten kritisch beleuchtet werden müssen. Bis auf Weiteres wird die Vergleichung der einzelnen Angaben in Betreff ihrer Uebereinstimmung und Nichtübereinstimmung die einzige Methode sein, um über die Sicherheit der Daten ein Urtheil zu erhalten. Ich schliesse deshalb auch gewisse experimentelle Beobachtungen, die an Thieren angestellt wurden, von der Mittheilung nicht aus, weil sie wenigstens zur Kritik mitbenützt werden können. Besonders werthvoll sind in dieser Beziehung die von Ferrier und Yeo an Affen mittelst Reizung der motorischen Nervenwurzeln angestellten Beobachtungen, umsomehr, als viele Erfahrungen, besonders auch die bekannten Versuche von Horsley und Beevor an der Hirnrinde, die weitestgehende Analogie zwischen dem Nervensystem des Affen und demjenigen des Menschen erwarten lassen.

Localisation der Functionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks.

Nach Starr-Edinger-Bruns*).

(Die Bezeichnung der Segmente bezieht sich auf die in der betreffenden Höhe austretenden Wurzeln.)

Segmente	Motorische Wurzeln für	„Reflexcentren“**) für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. Cerv. N.	Kleine Nackenmuskeln Sternocleidomast. und Cucullaris.		
II.—III. Cerv. N.	Sternocleidomastoid. Cucullaris Scaleni und Nackenmuskeln. (Complexus, Splenius, Longus colli).		Nacken und Hinterkopf.

*) Die älteren Daten sind von Starr nach klinischen Befunden bei localisirten Läsionen des Rückenmarks, welche er in der Literatur bis 1888 vorfand, zusammengestellt worden.

**) Diese Bezeichnung, die nach unseren früheren Auseinandersetzungen (vgl. Fig. 255, S. 867) nicht mehr berechtigt ist, wird wohl hier wie auch in den anderen älteren Angaben, die in der Folge noch mitgetheilt werden, meist den Sinn des kürzesten Reflexbogens haben und also den Rückenmarksabschnitt bezeichnen, welcher die sensible und motorische Wurzel des betreffenden Reflexes miteinander verbindet.

Segmente	Motorische Wurzeln für	Reflexcentren für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
IV. Cerv. N.	Complexus. Splenius, Longus colli, Levator scapulae. Diaphragma. Supra- und Infraspinat. Deltoides. Biceps und Coraco-brachialis. Supinator longus. Rhomboidei.	Erweiterung der Pupille auf sens. Reizung des Nackens (IV.—VII. Cerv. N.).	Nacken. Obere Schultergegend. Aussenseite des Armes bis zur zweiten Rippe.
V. Cerv. N.	Diaphragma. Deltoides. Biceps, Brach. int. und Coracobrachialis. Sup. longus und brevis. Pect. maj., pars clavic. Serratus magnus. Rhomboidei. Teres minor. Latissimus dorsi.	Scapularreflex (V. Cerv. N. bis I. Dors. N.). Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln Ellbogensehne (V.—VI. Cerv N.).	Rückseite der Schulter u. d. Armes. Aeussere Seite des Ober- und Vorderarmes.
VI. Cerv N.	Biceps. Brachialis internus. Pectoralis major, pars clavicul. Serratus antic. maj. Triceps. Extensoren der Hand und der Finger. Pronatoren.	Extensorenreflex am Ober- und Unterarm.	Aeussere Seite des Vorderarmes.
VII. Cerv. N.	Caput longum tricipit. Extensoren der Hand und Finger. Flexoren und Pronatoren der Hand. Pectoralis maj. pars cost. Subscapularis. Latissimus dorsi. Teres major.	Flexorenreflex.	Radialisgebiet der Hand und Medianusgebiet zum Theil.
VIII. Cerv. N.	Flexoren der Hand und Finger. Kleine Handmuskeln.	Mit I. Dors. N. zusammen Dilatator pup. und glatte Musculatur der Orbita.	Medianusgebiet, Ulnarisgebiet.

Segmente	Motorische Wurzeln für	Reflexcentren für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. Dors. N.	Strecker des Daumens. Kleine Handmuskeln. Daumen- und Kleinfingerballen.	Mit VIII. Cerv. zusammen Dilatator pup. und glatte Musculatur der Orbita.	Ulnarisgebiet.
II.—XII. Dors. N.	Muskeln des Rückens und des Bauches.	Bauchreflexe im IV. bis XI. Dorsalsegment, nach Dinkler im IX. bis XII. Dorsalsegment.	Haut der Brust und des Rückens, des Bauches und der oberen Glutäalregion.
I. Lumb. N.	Bauchmuskeln Ileopsoas. Sartorius.	Cremasterreflex.	Haut der Schamgegend. Vorderseite des Hodensackes.
II. Lumb. N.	Ileopsoas. Sartorius. Flexoren des Kniees (Remak?). Quadriceps femoris.	Cremasterreflex. Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.).	Aeussere Seite der Hüfte.
III. Lumb. N.	Quadriceps femoris. Ilopsoas und Pectineus? Einwärtsroller des Schenkels. Adductores femoris.	Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.).	Vorder- und Innenseite der Hüfte.
IV. Lumb. N.	Adductores femoris. Abductores femoris. Tibialis anticus. Peroneus longus. Flexoren des Kniees (Ferrier?).	Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.). Glutäalreflex (IV.—V. Lumb. N.).	Innere Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel. Innere Seite des Fusses.
V. Lumb. N.	Auswärtsroller der Hüfte. Flexoren des Kniees (Ferrier?). Beuger des Fusses. Extensoren der Zehen. Peronei.	Glutäalreflex (IV.—V. Lumb. N.).	Hinterseite der Hüfte, des Oberschenkels und äusserer Theil des Fusses.

Segmente	Motorische Wurzeln für	Reflexcentren für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. u. II. Sacral. N.	Zehen- und Fussbeuger, kleine Fussmuskeln. Peronei.	Plantarreflex. Blasen- und Mastdarmcentrum? (Sarbo).	Hinterseite des Oberschenkels, äussere Seite des Beines und Fusses.
III.—V. Sacral. N.	Dammmuskeln.	Achillessehnenreflex. Blasen- und Mastdarmcentrum.	Hinterseite des Scrotums. Perinäum. Anus, Sacralgegend.

Aehnliche, wenn auch nicht völlig übereinstimmende Resultate ergibt die, wie oben erwähnt, von Kocher zur Aufstellung seines Schemas mitbenützte Darstellung, welche W. Thoburn*) nach eigenen und fremden Befunden von der Segmentinnervation bei Rückenmarksverletzungen gibt. Wir lassen seine Zusammenstellung folgen:

Plexus brachialis (motorische Innervation).

IV. Cerv. N.: Supra- und Infraspinatus. Teres minor (?).

V. Cerv. N.: Biceps und Brach. int. Deltoides. Supin. longus. Sup. brevis (?).

VI. „ „ Subscapularis. Pronatoren. Teres maj.

VI. Cerv. N.: Latiss dorsi. Pectoralis maj. Triceps. Serratus maj.

VII. „ „ Strecker d. Handgelenkes.

VIII. „ „ Beuger „ „

I. Dors. „ Kleine Handmuskeln.

Plexus lumbosacralis.

	Motorische Ausbreitung	Sensible Ausbreitung
I. Lendennerv:	?	N. ileohypogastricus u. ileoinguinalis.
II. Lendennerv:	?	Aeussere (?) und obere Region des Oberschenkels.
III. Lendennerv:	Sartorius. Adductoren. Beuger des Oberschenkels.	Vordere Fläche des Oberschenkels unterhalb des Bezirkes des II. Lendennerven.
IV. Lendennerv:	Extensoren des Knies. Abductoren des Oberschenkels.	Vordere und innere Seite des Unterschenkels.
V. Lendennerv:	Beuger des Unterschenkels.	Rückseite des Oberschenkels mit Ausnahme des von den Sacralwurzeln versorgten Bezirkes.
I. Sacralnerv: II. Sacralnerv:	Wadenmuskeln. Mm. glutaei. Mm. peronei. Dorsalbeuger des Fussgelenkes. Kleine Fussmuskeln.	Schmaler Streifen an der Rückseite des Ober- und Unterschenkels. Sohle. Ein Theil des Fussrückens.
III. Sacralnerv:	Nervi erigentes. Perinealmuskeln.	Perinäum, äussere Genitalien.
IV. Sacralnerv:	Blase und Rectum.	Rückseite des Oberschenkels.

*) A contribution of the surgery of the spinal cord. London, 1889.

Gowers*) gibt folgende Tabelle:

Motorische Functionen	Nerven	Motorische Functionen	Nerven	Sensorische Functionen	Reflex
Sternomastoid, obere Halsmuskeln, ob. Theil des Cucullaris . .	C 1	Kleine Rotatoren d. Kopfes	1	Schädel	1
	2	Depressoren d Zungenbeines	2		2
	3	Levator anguli scapulae	3	Hals u. ob. Brust	3
	4	Diaphragma	4	Schulter	4
	5	Serratus . . Flex. des Ellbogens . . (Schultermuskeln)	5	Arm, äussere Seite	5
Untere Halsmuskel, mittlerer Theil d. Cucullaris .	6	Supinatoren (Schultermuskeln); Extensoren d. Handgelenkes und der Finger	6	Radialseite von Unterarm und Hand, Daumen	6 Scapularreflex
	7	Extensoren des Ellbogens, Flexoren des Handgelenkes und der Finger; Pronatoren	7	Arm, innere Seite, Ulnarseite des Unterarmes u. der Hand, Fingerspitzen	7
	8	Muskeln der Hand	8		8
	D 1		1		1
	2		2		2
	3		3		3
Unterer Theil d. Cucullaris und Rückenmuskeln . .	4	Intercostalmuskeln	4	Vorders. d. Thorax	4 Epigastr.-Reflex
	5		5		5
	6		6	Gebiet vor dem Process. ensiform.	6
	7		7		7
	8	Abdominalmuskeln	8		8 Abdominal-reflex
	9		9		9
	10		10	Abdomen (Umbilicus 10.)	10
	11		11		11
	12		12	Gesäss, oberer Theil	12
	L 1		1	Hüfte u. Scrotum	1 Cremast.-refl.
Lumbalmuskeln	2	Cremaster . . . . . Flexoren der Hüfte	2		2 Kniephänomen
	3	Extensoren des Knies . . . . . . Adductoren der Hüfte	3	Oberschenkel: äussere, vordere, innere Seite	3
Peroneus I. Flexoren des Fussgelenks, Extensoren des Fussgel.	4	Extensoren u. Abductoren d. Hüfte	4		4 Glutäal-refl.
	5	Flexoren des Knies	5	Untersch. innere Seite	5 Fussklonus
	S 1	Kleine Muskeln des Fusses	1	Gesäss, unterer Theil	1 Plantarreflex
	2		2	Rücken des Oberschenkels	2
	3	Perineal- und Analmuskeln	3	Unterschenkel und Fuss, innere Seite ausgeschl.	3
	4		4	Perinäum u. Anus	4
	5		5	Haut am Steiss und Anus	5
	Co.		Co.		Co.

*) Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von K. Grube, Bonn 1892, Bd. I, S. 222.

Es seien ferner die aus der Erb'schen Klinik stammenden Untersuchungen von Dinkler*) über die Localisation der Bauchreflexe angeführt. Hienach haben die Bauchreflexe ihren kürzesten Schluss im untersten Theile des Dorsalmarkes, und zwar gehört der mittlere und untere Bauchreflex (S 741 f.) dem X., XI. und XII. Intercostalnerven und deren Rückenmarksabschnitte an, während der obere Bauchreflex auf die Bahn des IX. und vielleicht auch des VIII. Dorsalnerven beschränkt ist. Es stimmt dies gut überein mit der Segmentlocalisation der betreffenden Hautbezirke (vgl. Fig. 251, S. 862). Jedoch beziehen sich diese Angaben nur auf den kürzesten Schluss des Reflexbogens, während auch hier weiter hinauf reichende längere Reflexbögen durch die betreffenden Sectionsbefunde nicht ausgeschlossen sind.

Für die Localdiagnostik der Läsionen des Cervicalmarkes consultire man auch die Casuistik von Kraus aus der Kahler'schen Klinik (Zeitschrift für klinische Medicin, 1891, Bd. XVIII, S. 343), aus welcher namentlich in Uebereinstimmung mit den Thierversuchen von Frl. Klumpke hervorgeht, dass beim Menschen die oculopupillaren Sympathicusfasern, deren Lähmung Myose und Retraction des Bulbus mit sympathischer Ptosis (vgl. S. 794, Lähmung des glatten Müller'schen Musculus orbitalis) verursacht, das Rückenmark mit der I. motorischen Dorsalnervenwurzel verlassen. Es sind dies die Fasern, welche das von Budge zwischen dem VI. Cervical- und II. Dorsalsegmente localisirte sogenannte Centrum ciliospinale des Rückenmarks mit dem Grenzstrange des Sympathicus verbinden. Die vasomotorischen und schweisssecretorischen Fasern des Gesichtes verlassen dagegen das Rückenmark grösstentheils erst mit dem II.—VI. Dorsalnerven (Thierversuche von Dastre und Morat).

Von weiteren experimentellen Resultaten führe ich noch an die Untersuchungen von Nawrocki und Skabitschewsky über den Ursprung der motorischen und sensiblen Fasern für die Harnblase, die allerdings sich zunächst nur auf die Katze beziehen. Die Verfasser kamen zu folgenden Resultaten:

Die motorischen Nerven der Blase verlassen das Rückenmark auf zwei Wegen: einem oberen und einem unteren. Der obere Weg führt von der IV. und V. vorderen Lendenwurzel, der untere von der II. und III. vorderen Sacralwurzel zum Plexus vesicalis.

Die sensiblen Fasern der Blase sind theils sympathischen, theils cerebrospinalen Ursprunges. Die sensiblen sympathischen Blasennerven sind ausschliesslich in den Nervi hypogastrici enthalten, die cerebrospinalen in den vier obersten, hinteren Sacralwurzeln.

Von Interesse sind auch die Beobachtungen von Rossolimo, wonach der Analreflex (S. 742), wenigstens bei Hunden, sein „Centrum" im Gebiete des III. und IV. Sacralnerven hat.

Nach Reizversuchen an Affen erhielten endlich Ferrier und Yeo**) folgende Resultate in Betreff der Zutheilung der einzelnen Muskeln zu den motorischen Nervenwurzeln.

Motorische Wurzeln des Plexus brachialis nach Ferrier und Yeo.

IV. Cerv. N.: Deltoides, Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Strecker der Hand und Finger, Zwerchfell.

V. Cerv. N.: Deltoides (Clavicularportion), Biceps, Brachialis int., Serratus ant. major, Supinator longus, Strecker der Hand und Finger.

VI. Cerv. N.: Latissimus dorsi, Pectoralis major, Serratus magnus, Pronatoren, Beuger des Handgelenkes (?), Triceps.

VII. Cerv. N.: Teres major, Latissimus dorsi, Subscapularis, Pectoralis major, Flexoren der Hand und Finger (Medianus), Triceps.

VIII. Cerv. N.: Lange Beuger, Ulnaris internus, kleine Handmuskeln, Strecker der Hand und Finger, langer Kopf des Triceps, Pectoralis major (?).

I. Dorsal N.: Kleine Handmuskeln.

---

*) D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1892, Bd. II, S. 325.
**) Brain, 1882, Bd. IV, S. 226.

Motorische Wurzeln des Plexus lumbosacralis nach Ferrier und Yeo.

III. Lumb. N.: Ileopsoas, Sartorius, Adductoren, Extensor cruris.

IV. Lumb. N.: Extensoren des Oberschenkels, Extensor cruris, Peroneus longus, Adductoren.

V. Lumb. N.: Flexoren und Extensoren der Zehen, Musculi tibiales, Wadenmuskeln, Musculi peronei, Auswärtsrotatoren des Oberschenkels, Beuger des Unterschenkels (Biceps, Semitendinosus etc.).

I. Sacr. N.: Wadenmuskeln, Beuger des Unterschenkels, Flexor hallucis longus, kleine Fussmuskeln.

II. Sacr. N.: Kleine Fussmuskeln.

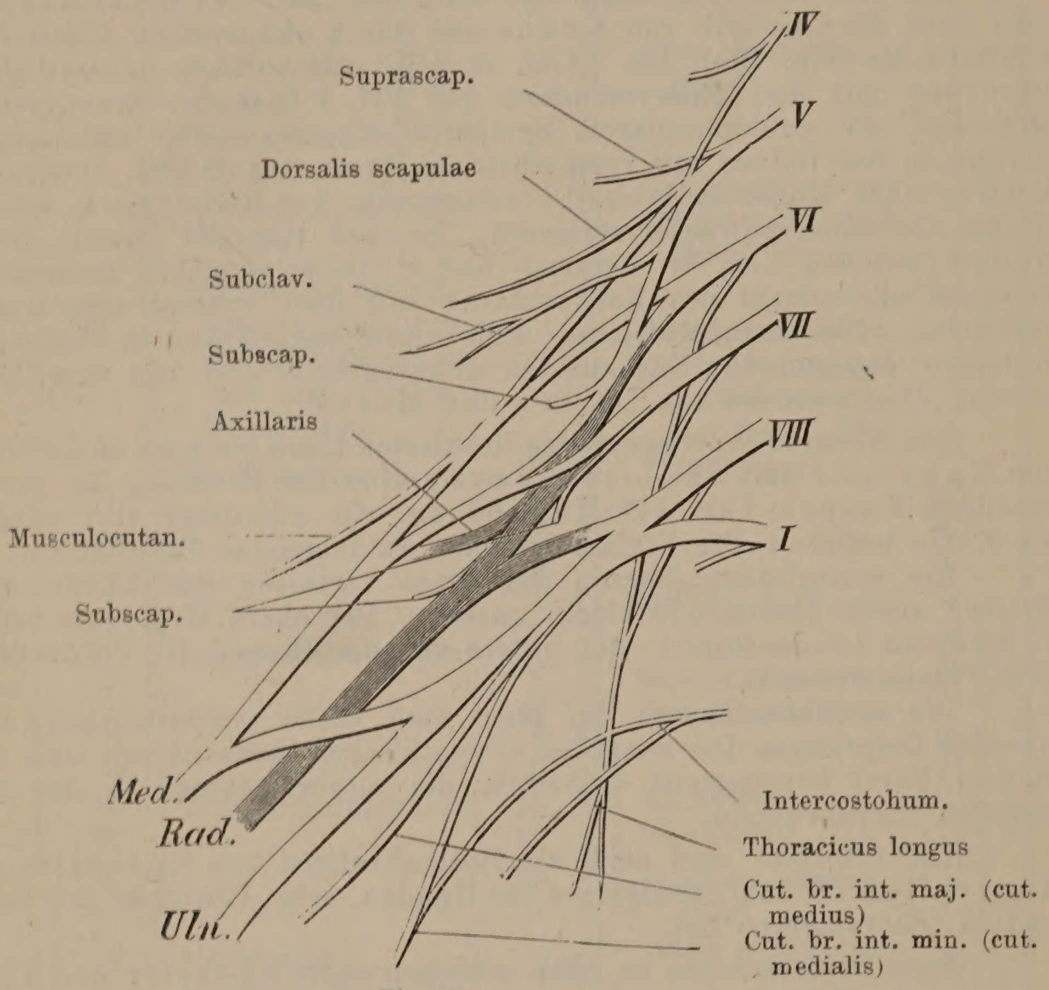


Fig. 256.

Plexus brachialis nach Gegenbaur.

IV, V, VI, VII, VIII, I. Rami anteriores der fünf untersten Cervicalnerven und des I. Brustnerven. Von den nach vorn abgehenden Aesten ist nur der N. subclavius dargestellt.

Nach rein anatomischen Untersuchungen über den Verlauf der einzelnen motorischen Cervicalnervenwurzeln durch den Plexus brachialis gelangte Herringham*) zu folgenden Resultaten in Betreff der motorischen Innervation:

V. Cervicalwurzel: Biceps, Brachialis int., Subscapularis, Deltoides.

VI. Cervicalwurzel: Pectoralis major, Biceps, Brachialis int., Pronator teres, Radialis internus, Thenarmuskeln, Subscapularis, Teres major, Deltoides, Supinator longus und brevis, Radialis externus longus und brevis.

VII. Cervicalwurzel: Pectoralis major und minor, Coracobrachialis, Flexor sublimis, Latissimus dorsi, Triceps, Radialis externus longus und brevis.

VIII. Cervicalwurzel: Pectoralis major und minor, Flexor sublimis, Latissimus dorsi, Triceps.

I. Dorsalwurzel: Pectoralis major und minor.

*) Proc. Roy Soc., Nr. 243, 1886, S. 225.

Ebenfalls anatomischen Untersuchungen verdanken wir die Kenntniss, dass der N. phrenicus zum grössten Theile der IV. motorischen Halsnervenwurzel, mitunter auch zum Theile der III. und V. entstammt, während der N. occipitalis magnus aus der II., der Occipitalis minor aus der I., II. und III., der Auricularis magnus aus der III. und IV. sensiblen Cervicalnervenwurzel seine Fasern bezieht.

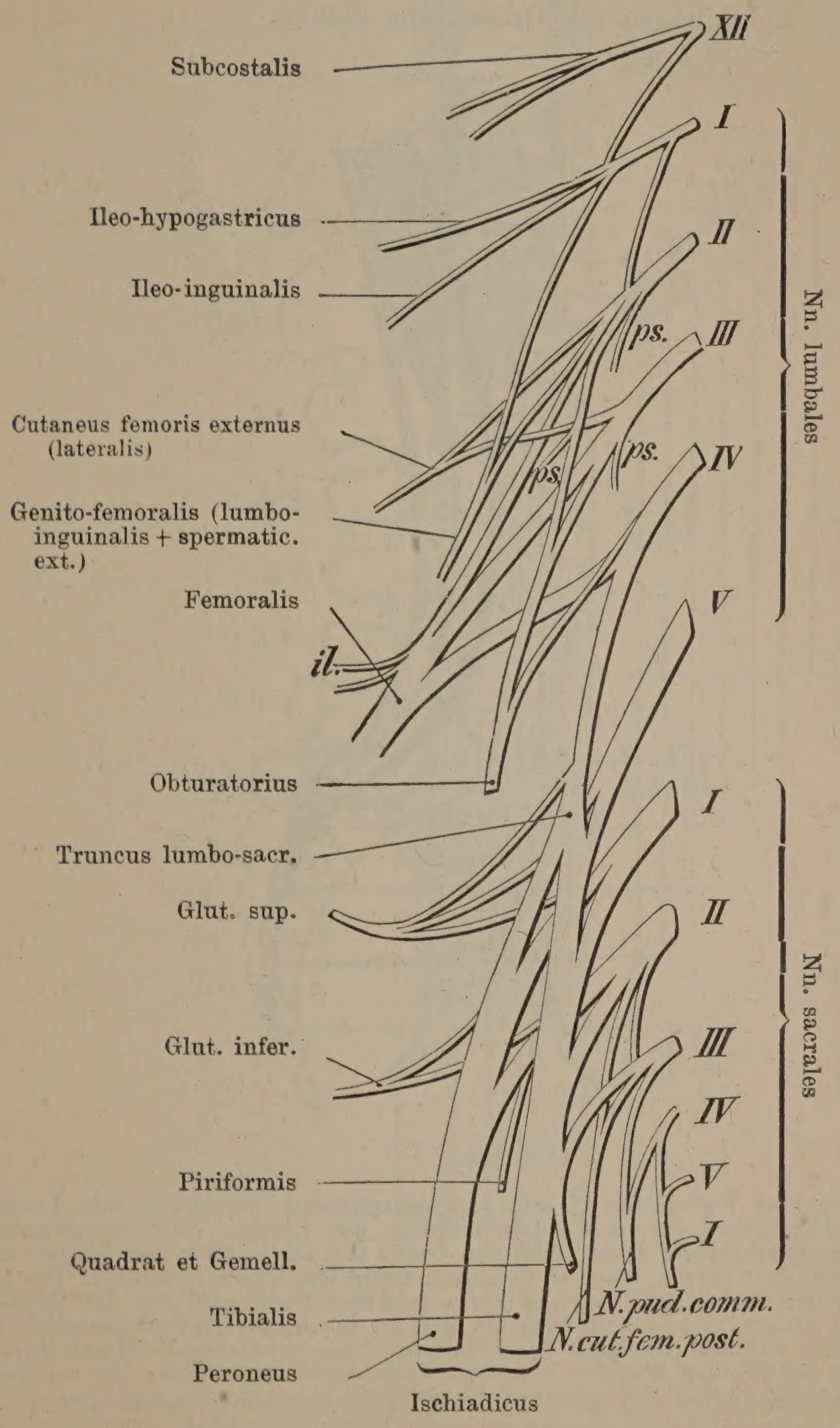


Fig. 257.

Plexus-lumbo-sacralis nach Gegenbaur. *ps* Aeste zum M. psoas.

Als Ergänzung zu diesen Angaben mögen die vorstehenden Abbildungen (Fig. 256 und 257) über die Entstehungen des Extremitätenplexus aus den Rückenmarkswurzeln und über die Beziehungen der Plexus zu den peripheren Nerven benützt werden. Man consultire im Uebrigen auch das anatomische Lehrbuch von Gegenbaur.

c) Topographie des Lumbosacralmarks, des Conus terminalis und der Cauda equina.

Für die Differentialdiagnose der Affectionen der Cauda equina und des Lenden- und Sacralmarks, resp. des Conus terminalis, sowie für die genauere Localisation dieser Affectionen ist eine genaue Kenntniss der topographischen Verhältnisse dieser Region, insbesondere der räumlichen Beziehungen der Ursprungsstellen der Lenden- und Sacralnerven aus dem Mark zu den Wirbeln resp. zu der Austrittsstelle der Nervenwurzeln aus dem Rückenmarkscanal wichtig. In dieser Beziehung mögen die folgenden Abbildungen zur Orientirung dienen.

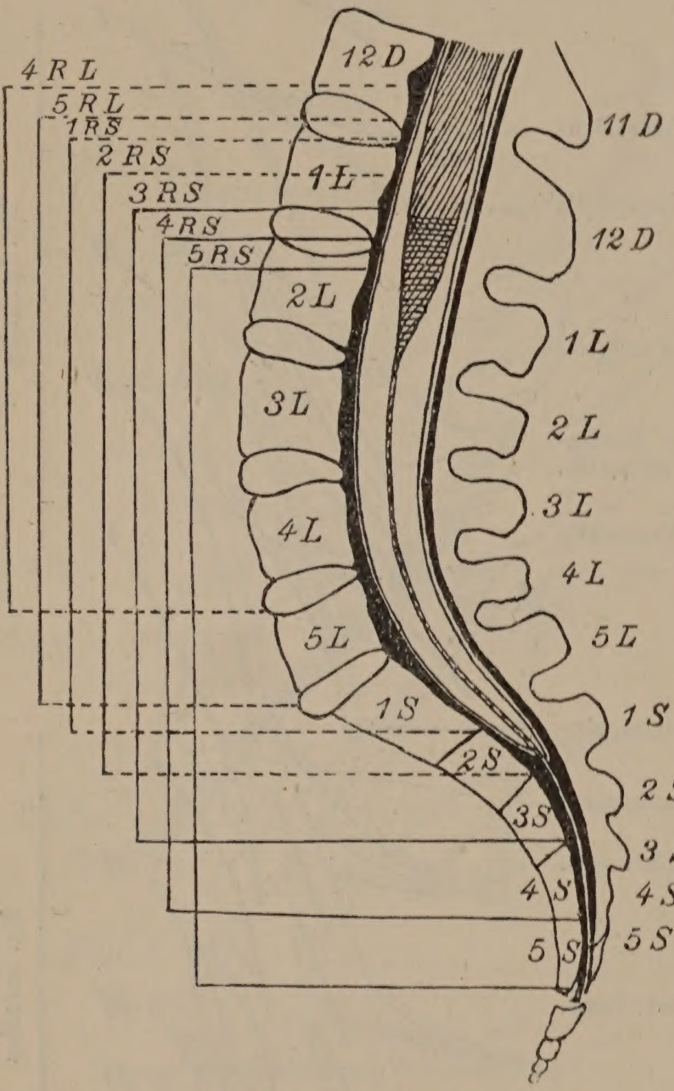


Fig. 258.

Das untere Ende der Wirbelsäule in seiner topographischen Beziehung zum Lenden- und Sacralmark und zu den Ursprüngen und Austrittsstellen der Lenden- und Sacralnerven nach Raymond*). Der doppelt schraffirte Theil stellt den Conus terminalis nach der Raymond'schen Definition (vgl. den Text) dar. Hieran schliesst sich nach unten das Filum terminale. Der zwischen diesem und der Wand des Wirbelcanals gelegene weiss gelassene Theil wird von der Cauda equina durchzogen. Die oberen horizontalen Linien zeigen die Höhe an, in welcher die Nervenwurzeln aus dem Rückenmark entspringen, während die damit durch Verticallinien verbundenen unteren Horizontalen die Austrittsstellen der betreffenden Wurzeln aus dem Wirbelcanal bezeichnen. Die verticalen Verbindungslinien geben also die Länge der einzelnen Wurzeln der Cauda equina an.

Da der Begriff des Conus terminalis bisher meist nicht scharf gefasst wurde, so schlägt Raymond vor, die obere Grenze desselben so anzunehmen, dass die Centren resp. die Markursprünge der letzten drei Sacralnerven noch in den Conus fallen. Es entspricht diese Abgrenzung einerseits, wie die Figur zeigt, den Bedürfnissen der descriptiven Anatomie, andererseits aber auch dem klinischen Bedürfniss, indem der Läsion des Conus (in diesem Sinne aufgefasst) resp. einer Läsion des zweiten

*) Raymond, Sur les affections de la queue de cheval. Nouvelle iconographie de la Salpetrière, 1895, Nr. 1 und 2.

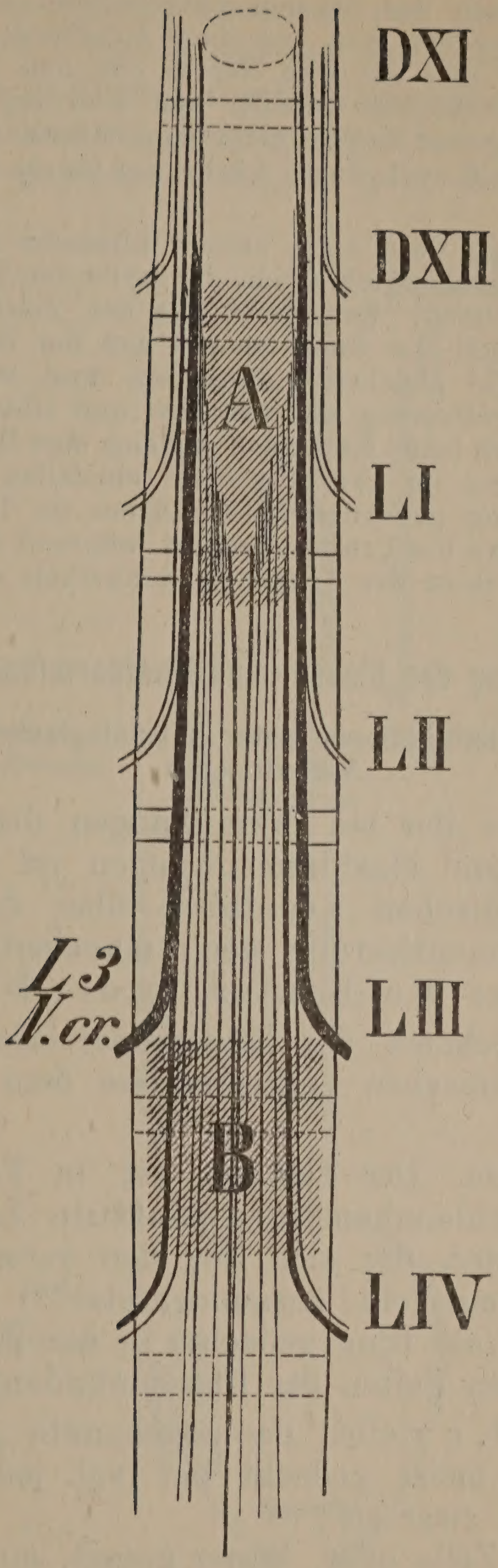


Fig. 259.

Topographie der Cauda equina in ihrer Beziehung zur Wirbelsäule und zum unteren Ende des Rückenmarks ($^2/_3$ natürlicher Grösse) nach Schultze und Schiefferdecker*). Schultze gibt zu der vorstehenden Figur folgende Erklärung: Der untere Theil der Lendenanschwellung liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels; der durch eine dicke schwarze Linie hervorgehobene dritte Lendennerv (mit seinen Cruralis- und Obturatoriusfasern) entspringt in wechselnder Höhe (darum rechts und links verschieden gezeichnet), in dem oberen Theil der Lendenanschwellung, nach v. Gerlach in der Höhe zwischen den Dornfortsätzen des 11. und 12 Dorsalwirbels, welche Höhe ihrerseits**) nach eigens angestellten Untersuchungen von Prof. Schiefferdecker dem unteren Theil des 12. Brustwirbelkörpers oder selbst noch der Zwischenbandscheibe zwischen 12. Brust- und ersten Lendenwirbel entspricht.

---

*) Schultze, Zur Differentialdiagnose der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1894, Bd. V, S. 247.

**) In Folge der schief nach abwärts gerichteten Stellung der Dornfortsätze.

Lumbalwirbels ein Krankheitsbild entspricht*), welches bei sonst intacter Motilität und Sensibilität im Bereich der unteren Extremitäten sich zusammensetzt aus Blasen- und Mastdarmstörungen und aus einer Anästhesie, welche das Perinäum, die Regio glutaea inferior und die vom Nervus cut. fem. post. versorgte Zone an der Hinterseite des Oberschenkels betrifft, was allerdings mit der Sensibilitätstopographie der Abbildung auf S. 862 nicht ganz übereinstimmt Natürlich kann das nämliche Krankheitsbild auch durch Läsion der Cauda equina in ihrem unteren Theil erzeugt werden.

Die Figur 259 zeigt, dass auch andere klinische Bilder ebensogut durch Läsionen der Cauda equina als durch solche des untersten Theiles des Rückenmarks hervorgerufen werden können. Es erhellt aus der Zeichnung sofort, dass der Herd *A* im untersten Theil des Rückenmarks und der Herd *B* in der Höhe des dritten Lendenwirbels die gleichen motorischen und sensiblen Störungen des Ischiadicusgebietes mit Freilassung des Cruralis- und Obturatoriusgebietes hervorrufen müssen und dass sich beide Male auch zugleich eine Hyperästhesie oder leichte anfängliche Mitbetheiligung im Cruralisgebiete einstellen kann, indem das eine Mal die durch Schraffirung gekennzeichnete Läsion im Rückenmark selbst nach oben zu die Ursprungsfasern des Cruralis berührt, während dieselben in dem anderen Fall weiter unten in der Höhe des dritten Lendenwirbels seitlich getroffen werden.

5. Prüfung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Mechanismus der Blasenfunctionen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Das Verständniss der bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommenden Blasen- und Mastdarmstörungen ist deshalb nicht leicht, weil unsere physiologischen Kenntnisse über den Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerung noch mancherlei Lücken darbieten.

a) Physiologischer Mechanismus der Blasenfunctionen.

Das folgende Schema der Blaseninnervation (Fig. 260) dürfte geeignet sein, die klinischen Vorkommnisse dem Verständnisse näher zu führen:

Bl sei die Blase. Der Detrusor ist in Form einer einfachen dicken Linie, die Schleimhaut als punktirte Linie dargestellt. Der physiologische Sphincter, der sich aus den verschiedenen die Urethra umgebenden Willkürmuskeln zusammensetzt**) (Musculus urethralis [Krause]), erscheint (als Ring gedacht) in der Form zweier rundlicher Querschnitte zu beiden Seiten der Blasenmündung (*b'*).

Die Punkte *a*, *b*, *c* stellen das sogenannte „Blasencentrum", wie man es sich bisher meist gedacht hat (vgl. jedoch unten S. 882 f.), schematisch dar, und zwar sei:

a eine sensible Zelle oder, besser gesagt, eine mit einem sensiblen Endbäumchen der Bahn *a'a* in Beziehung stehende Zelle;

b eine motorische Zelle für den Sphincter;

c eine motorische Zelle für den Detrusor;

a muss also durch die sensible Bahn *aa'* mit der Schleimhaut, *b* durch die motorische Bahn *bb'* mit dem Sphincter und *c* durch die ebenfalls motorische Bahn *cc'* mit dem Detrusor verbunden gedacht werden.

---

*) Belege hiefür bei A. Schiff, Aus der Schrötter'schen Klinik. Fall von Hämatomyelie des Conus terminalis. Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. XXX, S. 87.

**) Der sogenannte glatte Sphincter spielt physiologisch wohl keine erhebliche Rolle.

Der normale Blasenreflex findet nun in der Weise statt, dass bei zunehmender Blasenfüllung zunächst von der Schleimhaut aus die Bahn *a'a* erregt wird. Von *a* springt der Reiz auf das Sphinctercentrum *b* und von da in Form tonischer Innervation auf den Sphincter *b'* über. Die Blase wird dadurch kräftiger geschlossen. Steigt die Füllung weiter bis zu einem gewissen Grad, so geht die intensiver werdende

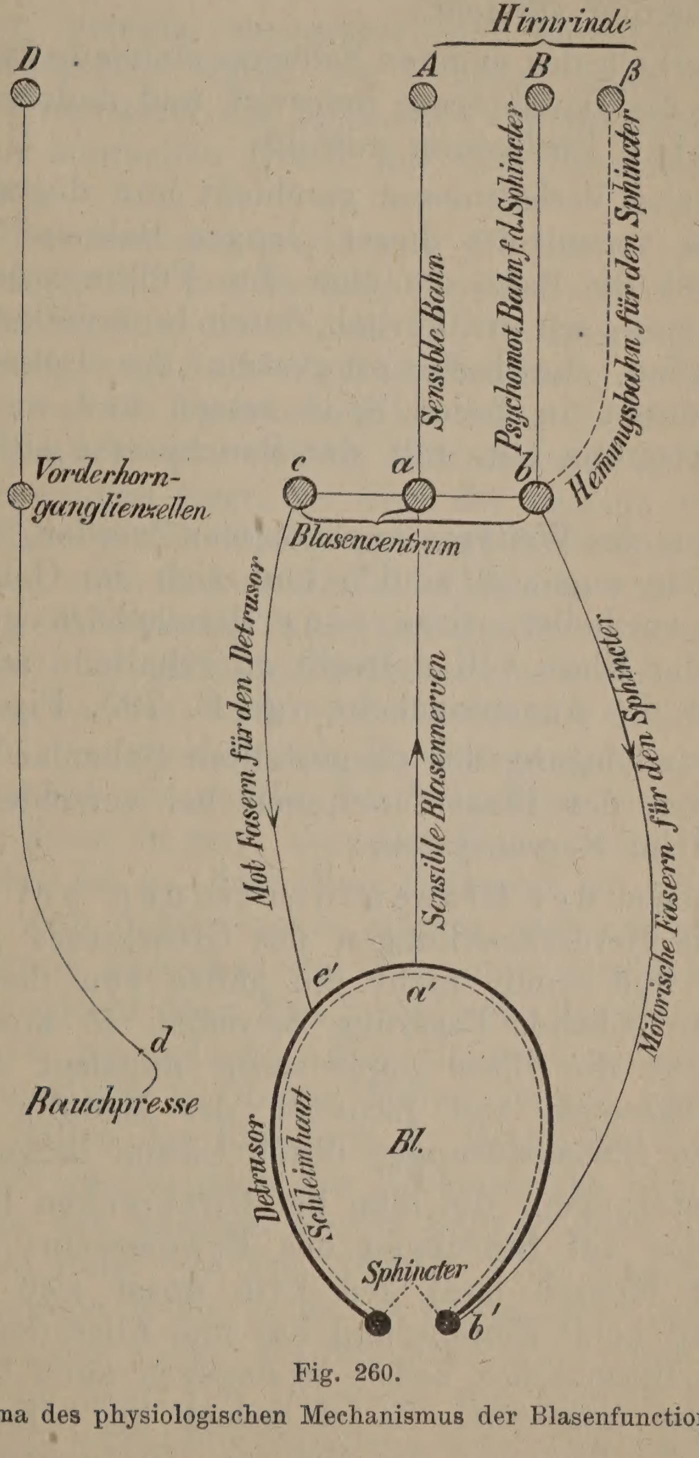


Fig. 260.

Schema des physiologischen Mechanismus der Blasenfunctionen.

Erregung *a'a* von *a* auch auf *c* über und veranlasst nun schliesslich eine Contraction des Detrusors. Die Blase wird entleert. Der normale Blasenreflex setzt sich also aus zwei Acten zusammen: aus dem Schliessreflex und dem Entleerungsreflex. Es sind nun weiter in dem Schema die von Physiologie und Klinik geforderten, langen, durch das Rückenmark auf- resp. absteigenden Bahnen eingezeichnet, welche Beziehungen zur Blasenentleerung haben. Es sind dies:

1. Die Bahn *aA*: die sensible Bahn, welche zum Gehirn führt und uns über die Füllung der Blase Aufschluss gibt.

2. Die Bahn *Bbb'*, welche der willkürlichen Innervation des Sphincters dient. Eine analoge Bahn zum Detrusor fehlt wahrscheinlich, da wir den Detrusor nicht willkürlich innerviren können.

3. Die Bahn β*b*, welche den Tonus des Sphincters hemmt und dadurch, beim Fehlen einer willkürlichen Detrusorbahn, der willkürlichen Blasenentleerung vorsteht.

4. Die ausserhalb des engeren Schemas stehende Bahn *Dd*, welche vom Gehirne aus die Bauchpresse innervirt und dadurch bei der willkürlichen forcirten Entleerung mithilft.

Unter normalen Verhältnissen geschieht nun die willkürliche Entleerung der Blase vermittelst dieser „langen Bahnen“ dadurch, dass, nachdem wir durch die Bahn *a'a* über den Füllungszustand der Blase orientirt worden sind, wir willkürlich durch Innervation von β*bb'* den Sphincter erschlaffen, die Reflexinnervation des Detrusors (auf dem Wege *a'acc'*) dadurch in freies Spiel setzen und unter Umständen, wenn die Urinentleerung eilt, mit der Bauchpresse auf der Bahn *Dd* nachhelfen.

Es muss nun des Weiteren angenommen werden, dass die langen Bahnen doppelseitig angelegt sind*) und sich im Gehirne auf beide Hemisphären so vertheilen, dass eine Hemisphäre genügt, um die Willkürfunction der Blase voll aufrecht zu erhalten (also ein analoges Verhalten wie für die Augenmuskeln, vgl. S. 793, Fig. 223).

Unter Zugrundelegung des dargestellten Schemas betrachten wir kurz das Verhalten der Blasenfunctionen bei verschieden localisirten Krankheitsherden im Nervensystem:

b) Verhalten der Blasenfunctionen bei Hirnerkrankungen. Da die Herderkrankungen des Grosshirnes gewöhnlich nur eine Hemisphäre und somit nicht die ganze von dem Gehirne nach dem Rückenmarke gehende Faserung betreffen, so kommt es, da die langen Bahnen für die Blase doppelseitig angelegt sind, bei Hirnerkrankungen (abgesehen von Läsionen der Medulla oblongata) gewöhnlich nicht zu Blasenstörungen durch Läsion langer Bahnen.

Die Blasenstörungen, die man bei Hirnkranken beobachtet, sind deshalb meist blos auf Störungen des Bewusstseins zurückzuführen. Ein bewusstloser Mensch lässt den Urin unter sich gehen, weil er keinen Willen und keine Empfindung hat und Alles den Reflexen überlassen muss. Der Blasenreflex selbst ist dagegen auch bei bewusstlosen Hirnkranken meist ungestört. Es ist jedoch zu bemerken, dass bei schweren acuten Herdläsionen des Gehirns (Blutungen u. s. w.) Urinretention ausnahmsweise beobachtet wird. Es handelt sich bei dieser Erscheinung entweder um eine vom Hirn ausgehende Hemmungswirkung auf den Detrusor, resp. Reizwirkung auf den Sphincter oder um eine Schädigung des Rückenmarks durch den schweren Allgemeinzustand, wie man Aehnliches ja auch bei anderweitigen schweren Erkrankungen (Typhus u. s. w.) beobachtet.

---

*) Diese doppelte Anlage wurde im Schema zur Vereinfachung weggelassen.

c) Verhalten der Blasenfunctionen bei Rückenmarkserkrankungen. Hier sind folgende Vorkommnisse denkbar:

1. Das Blasencentrum selbst ist geschädigt. Die Blasenreflexe, sowohl der Sphincter- als der Detrusorreflex, sind aufgehoben. Die Blase verhält sich wie ein todter Sack. Der Urin träufelt fortwährend ab, freilich erst nachdem es zu einer mehr oder weniger erheblichen Füllung der Blase gekommen ist, weil sich die Urethra erst öffnet, wenn der Harn unter einem gewissen Druck steht. Man hat also hier Incontinenz mit mehr oder weniger ausgesprochener Retention. Die Sondirung mittelst des Katheters ergibt die Existenz einer wirklichen Blasenlähmung. Der Widerstand des Sphincters ist aufgehoben und die Blase lässt sich durch manuellen Druck auf die Unterbauchgegend ziemlich leicht ausdrücken.

2. Das Blasencentrum ist intact, die Läsion sitzt oberhalb desselben. Geschädigt sind nur die langen zum Gehirne führenden Bahnen. Dadurch fällt der Einfluss des Willens auf die Blasenentleerung mehr oder weniger vollständig weg. Falls die Durchbrechung der langen Bahnen eine vollständige ist, was bei irgendwie erheblichen Herdläsionen des Rückenmarks das Gewöhnliche ist, weil im Rückenmarke Alles auf einem engen Querschnitte zusammen liegt, so wird der Patient von dem Füllungszustande der Blase nichts fühlen und auf denselben auch keinen willkürlichen Einfluss mehr haben. Dabei sollte man nun glauben, dass doch wenigstens die reflectorische Thätigkeit der Blase normal vor sich gehen würde. Dies ist aber auffälligerweise nur selten der Fall. Ausnahmsweise kommt es zwar vor, dass bei Patienten mit Querläsion des Rückenmarks oberhalb des sogenannten Blasencentrums sich die Blase von Zeit zu Zeit, wenn sie gefüllt ist, allerdings ohne den Willen des Patienten, aber sonst in ganz normaler Weise entleert (reine Enuresis). Viel häufiger aber ist es, dass diese Patienten an Urinretention leiden. Die Blase füllt sich dabei immer stärker und schliesslich wird durch die starke Dehnung derselben der Sphincter insufficient und der Urin träufelt ab. Man spricht dann von Incontinenz der überfüllten Blase oder Incontinentia paradoxa. Die eigenthümliche Erscheinung der starken Retention, die in diesen Fällen immer viel ausgesprochener ist, als in den Fällen der Kategorie 1, lässt sich durch die Annahme erklären, dass bei Querläsionen des Rückenmarks oberhalb des „Blasencentrums“ neben den anderen langen Bahnen auch die den Sphincterreflex hemmende Bahn (β*b* Fig. 260, S. 879) zerstört wird, wodurch natürlich, in Analogie zu den in diesen Fällen meist gesteigerten Sehnenreflexen, ein erhöhter Tonus des Sphincters und damit ein Ueberwiegen desselben über die Kraft des Detrusors und folglich Retention eintritt.

3. Die Läsion sitzt unterhalb des „Blasencentrums“. Da sowohl die sensiblen als die motorischen Fasern für die Blase vom „Blasencentrum“ aus im Rückenmarke jedenfalls noch eine Strecke weit abwärts verlaufen, bevor sie austreten, so wird auch hier durch eine Herdläsion der Reflexbogen der Blase theilweise unterbrochen. Die Wirkung muss dabei eine ähnliche sein, wie bei der Läsion des Blasencentrums selbst. (Vgl. 1.) In Anbetracht unserer ungenügenden Kenntnisse über den Ort, wo die motorischen und sensiblen Blasennerven beim Menschen das Rückenmark verlassen, wäre es denkbar, dass unterhalb der

Stelle, wo in dieser Weise die peripheren Theile (die motorischen und sensiblen Wurzeln) des Blasenreflexbogens durch Herdläsionen betroffen werden, im Rückenmark noch ein Bezirk existirt, bei dessen Läsion die Blase freibleibt, weil die Blasennerven das Rückenmark schon weiter oben verlassen haben. Nach den klinischen Erfahrungen ist dies aber höchst unwahrscheinlich und das Schema der Fig. 254, S. 865 dürfte deshalb bezüglich des tiefen Abganges der motorischen Blasennerven das Richtige treffen. Die Angaben der Physiologen über die Lage des sogenannten „Blasencentrum“ sind so äusserst widersprechend und die Methoden, mittelst welcher physiologisch diese Frage untersucht wurde, ist so vieldeutig, dass wir einstweilen uns an die klinischen Erfahrungen halten müssen, die dafür sprechen, dass die Blaseninnervation beim Menschen bis zum untersten Ende des Rückenmarks in diesem vertreten ist.

d) Verhalten der Blasenfunctionen bei peripheren Erkrankungen der Blasennerven. Diagnostisch wichtig ist es, dass solche sehr selten vorkommen. Die Art der Störung wird unter Zugrundelegung unseres Schemas im gegebenen Falle sich leicht erklären lassen.

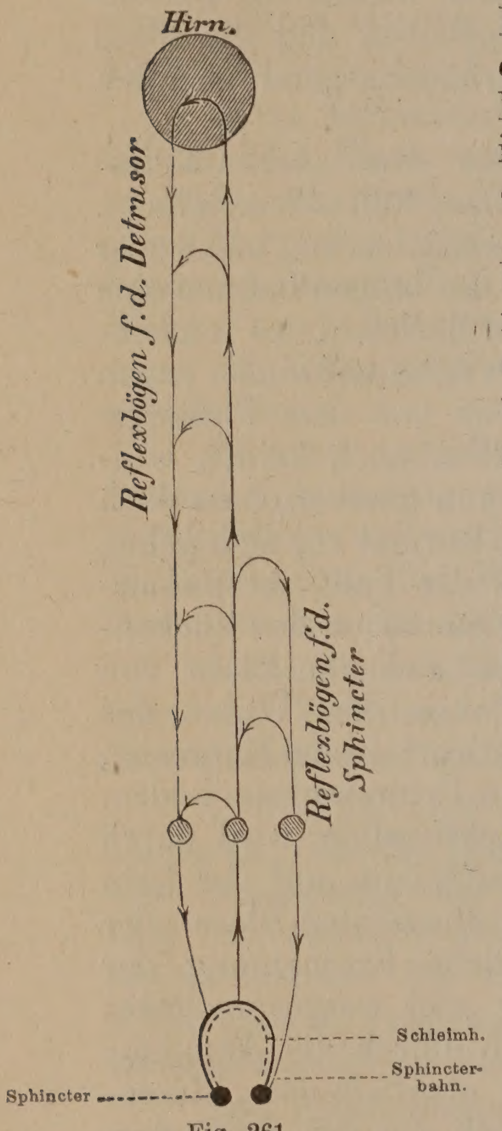


Fig. 261.
Schema der Blasenfunctionen mit übereinandergeschalteten Reflexbogen.

Die hier gegebene Darstellung ist blos als ein Schema aufzufassen. Sie geht von der unbewiesenen Annahme eines umschriebenen Blasencentrums im Lendenmark aus. In Betreff der Bedenken gegen die Annahme solcher umschriebener Reflexcentren vgl. S. 866. Die experimentell und klinisch festgestellte Thatsache, welche der Annahme eines umschriebenen Blasencentrums zu Grunde gelegt wird, dass bei Zerstörungen im Bereich der untersten Theile des Rückenmarks eine vollständige Lähmung der Blase (S. 881, 1) zu Stande kommt, ist auch einer anderen Deutung fähig und sie erklärt sich vollkommen durch die Annahme, dass die Bedeutung des Lendenmarks für die Blasenfunction darin liegt, dass hier die sensiblen und motorischen Fasern der Blase in compacter Anordnung sich zum Austritte aus dem Rückenmark anschicken, während sie sich vielleicht weiter oben über einen grossen Theil des Längs- und Querschnittes des Rückenmarks ausbreiten. Wenn auch wohl zweifellos der kürzeste Reflexbogen, das heisst die kürzeste Verbindung zwischen den sensiblen und den motorischen Blasennerven gerade im untersten Theil des Rückenmarks liegt, so ist es doch durchaus nicht ausgeschlossen, dass der Schluss der Reflexbögen zum Theile durch weit im Rückenmark hinaufreichende, ja vielleicht sogar durch erst im Hirn umbiegende Bahnen hergestellt wird*). Wenn man diese Annahme macht und somit die Blasenfunctionen mit dem Mechanismus der Hautreflexe (vgl. S. 747 ff. und Fig. 255, S. 867) in Analogie bringt, wie es die beistehende Figur 261 erläutert, so sind die pathologischen Störungen der

*) Die Annahme, dass die Reflexbahnen der Blasen bis in's Gehirn hinaufreichen, ist mit der Thatsache, dass bei Herderkrankungen des Gehirns die Blasenfunctionen nicht gestört zu sein pflegen, wohl vereinbar, da ja die betreffenden Bahnen im Gehirn beidseitig angelegt sein müssen und bei den meisten Hirnherden nur einseitig betroffen würden. Andererseits würden sich die Ausnahmsfälle, wo Hirnherde die Blasenfunction stören, bei der Annahme, dass der Blasenreflex zum Theil durch dass Gehirn geht, am einfachsten erklären lassen.

Blasenfunctionen eben so gut zu erklären wie nach dem Schema der Fig. 260 und man hat dann den Vortheil, zur Erklärung dieser Störungen die Hemmungsbahnen vollkommen aus dem Spiele lassen zu können. Man braucht dafür nur die in Fig. 261 ausgedrückte Annahme zu machen, dass die Reflexbögen für den Detrusor weiter hinauf bis in's verlängerte Mark oder vielleicht sogar bis in's Grosshirn reichen, während der Sphincterreflex sich hauptsächlich auf kürzeren Bahnen (in der Lendenanschwellung) abspielt. Unter dieser Voraussetzung erklärt sich leicht, dass bei allen oberhalb der Lendenanschwellung liegenden Querläsionen Urinretention resp. Incontinentia paradoxa auftritt, weil hier der Detrusorreflex mehr geschädigt ist, als der Sphincterreflex. Und ebenso ist es unter dieser Voraussetzung leicht zu verstehen, auch wenn man von der Existenz eines umschriebenen Blasencentrums vollkommen absieht, dass bei Läsionen der Lendenanschwellung selbst noch schwerere Blasenstörungen resultiren, indem hier die gesammte centripetale und centrifugale Blaseninnervation zerstört wird. Auch erklärt diese Auffassung am leichtesten die Verschiedenheiten der weniger typischen Blasenstörungen, zu deren Erklärung man annehmen muss, dass Blasenfasern verschiedener Function in verschiedenem Grade betroffen sind. Das Verständniss dafür, dass der Blasenmechanismus in so mannigfaltiger Weise lädirt werden kann, wie es namentlich bei Systemerkrankungen wie der Tabes dorsalis der Fall ist, gewinnt natürlich wesentlich, wenn man sich den Reflexapparat der Blase nach Art der Figur 261 auf das gesammte Rückenmark und auch einen Theil des Gehirnes auseinandergezogen denkt.

Es sei noch bemerkt, dass weder an dem einen noch an dem anderen Schema der Blaseninnervation im Princip etwas geändert wird, wenn man annimmt, dass in Fig. 260 und in Fig. 261 ein Theil der Reflexbögen in sympathischen Bahnen liegt.

Mechanismus der Mastdarmentleerung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Die Entleerung des Mastdarmes erfolgt offenbar nach einem ähnlichen Schema wie diejenige der Blase; es gilt also mutatis mutandis für den Mastdarm alles Dasjenige, was für die Blasenfunctionen gesagt wurde. Auch hier kann der älteren Auffassung von einem in der Lendenanschwellung des Rückenmarks localisirten Mastdarmcentrum nach Analogie des Blasencentrums (Fig. 260, S. 879), eine Auffassung entgegengesetzt werden, wonach die Reflexbögen des Mastdarmes (wie diejenigen der Blase nach Fig. 261) im Rückenmark weit hinauf, vielleicht sogar bis in's Gehirn reichen und auch hier erklärt sich nach beiden Auffassungen in analoger Weise wie bei der Blase, dass Läsion des Lumbosacralmarks eine eigentliche Lähmung des Mastdarmes hervorruft, während Läsionen weiter oben ausgesprochene Retention bedingen. Jedoch muss in Betreff der klinischen Erscheinungsweise dieser Störungen bemerkt werden, dass das Bild der durch Lähmung des Detrusorreflexes oder Steigerung des Sphinctertonus bedingten Stuhlretention dadurch verwischt werden kann, dass die Peristaltik des oberen Theiles des Darmes, welche ja nicht unter der directen Herrschaft des Rückenmarks steht, trotzdem schliesslich die Kothmassen aus dem Rectum nach aussen vorschieben kann und dass andererseits häufig auch das Bild der Sphincterlähmung beim Rectum dadurch gemildert wird, dass feste Kothmassen auch bei schwachem oder fehlendem Sphincterverschluss nicht ohne Weiteres das Rectum zu verlassen brauchen.

Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Nach der vorstehenden Darstellung kommt es bei der Untersuchung der gestörten Blasen- und Mastdarmfunctionen auf die Feststellung folgender Punkte an:

1. Füllungszustand der Blase und des Mastdarmes; für die Blase durch Palpation und Percussion, für den Mastdarm durch Digitaluntersuchung festzustellen.

2. Verhalten des Sphinctertonus; für die Blase durch den Versuch, die Blase mechanisch auszupressen oder mittelst des Katheters, für den Mastdarm durch Digitaluntersuchung festzustellen.

3. Sensibilität der Blasen- und Rectumschleimhaut. Hierüber entscheidet zunächst das Vorhandensein oder Fehlen des Stuhl- und Urinbedürfnisses. Eventuell kann die Sensibilität für die Blasenschleimhaut durch den Katheter, für den Mastdarm durch Digitaluntersuchung festgestellt werden. Schmerzen und Drang (Tenesmus) bei der Entleerung.

4. Verhalten der Entleerung. Absolute oder theilweise Retention von Harn und Stuhl, Ueberfliessen der gefüllten Blase und des gefüllten Rectums bei starker Retention und erhöhtem Sphinctertonus (eigentliche Incontinentia paradoxa), Ueberfliessen der gefüllten Blase und des gefüllten Rectums bei mässiger Retention und fehlendem Sphinctertonus (eigentliche Blasen- resp. Mastdarmlähmung), Entleerung durch normalen Reflex, nur im Gegensatz zur Norm unwillkürlich (Enuresis). Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die reflectorische unwillkürliche Entleerung in beförderndem oder (Incontinenz) in hemmendem Sinn zu beeinflussen. In Betreff der Deutung des Verhaltens der Mastdarmentleerung existirt praktisch die Schwierigkeit, dass Verstopfung auch ohne Störung des Rückenmarks eine sehr häufige Erscheinung ist, so dass für die Erkennung einer Verstopfung als Folgeerscheinung einer Rückenmarksstörung die Untersuchung der Punkte 1, 2 und 3 von besonderer Wichtigkeit ist. Bei der Analyse des Verhaltens der Entleerung ist schliesslich auch festzustellen, ob der Patient die stattfindende Entleerung fühlt oder nicht, wobei nicht zu verwechseln ist die Empfindung der stattgehabten Durchnässung mit der Empfindung des Vorganges selbst.

Nachtrag zur Lehre von der Aphasie (S. 836). In Betreff der sprachlichen Berechtigung der Bezeichnung „transcortical“ muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Wort „trans“ hier natürlich nicht, wie man mit Rücksicht auf die Anordnung der Punkte im Sprachschema und den Gegensatz zu subcortical annehmen könnte, im Sinne von „jenseits“ zu verstehen ist, da ja im Gehirn ein „Jenseits“ in Beziehung auf die Hirnrinde gleichbedeutend wäre mit „centraler als central“ und auf das transscendentale Gebiet hinweisen würde. Das Wort „trans“ hat ja bekanntlich auch noch die Bedeutung von „durch, hindurch“ und in diesem Sinne genommen ist die Bezeichnung transcortical ganz correct insofern, als es sich bei den transcorticalen Bahnen um Leitungen handelt, welche durch die Hirnrinde hindurch gehen resp. die verschiedenen Rindenpunkte mit einander verbinden, d. h. um Associationsfasern. In diesem Sinne freilich wäre eigentlich auch die Verbindungsbahn ab im Sprachschema (Fig. 239, S. 837) transcortical. Subcortical sind dem gegenüber die Projectionsfasern, welche die Hirnrinde mit der Peripherie verbinden.

Anhang.

Ueber die Benützung von Formularen und bildlichen Darstellungen für die Erhebung und Aufzeichnung von Untersuchungsbefunden.

Formulare.

Es hat sich auf der hiesigen Klinik in hohem Maasse bewährt und dürfte sich auch anderwärts bewähren, bei den Statusaufnahmen für gewisse Specialzwecke Formulare zu benützen, welche nicht nur nach Art eines Fragebogens es dem Untersuchenden unmöglich machen, etwas Wichtiges bei der Untersuchung zu vergessen, sondern auch gestatten, die Resultate sofort in übersichtlicher und geordneter Form einzutragen. Es wird dadurch auch viel Zeit erspart. Da diese Einrichtung vielfach Anklang gefunden zu haben scheint, so dürfte es den Leser dieses Buches interessiren, hierüber einige Angaben zu finden. Von besonderem Nutzen sind derartige Formulare für die Untersuchung von Nervenkranken, weil hier die Punkte, auf welche bei einer vollständigen Statusaufnahme geachtet werden muss, so zahlreich sind, dass leicht etwas vergessen werden kann, und weil es hier nach den Auseinandersetzungen auf Seite 705 von ganz besonderem Vortheile ist, die Befunde von vorneherein übersichtlich zu gruppiren. Jedoch lassen sich natürlich Formulare auch bei der Untersuchung anderer Kranker vortheilhaft verwenden. Einige Beispiele mögen dies erläutern, wobei aber kaum bemerkt zu werden braucht, dass je nach den speciellen Interessen, welche der betreffende Untersucher verfolgt, die Formulare beliebig modificirt und erweitert werden können. Die in dem Folgenden angeführten Formulare sollen keineswegs als absolute Normen, sondern nur als Beispiele dienen für die Art und Weise, wie den Bedürfnissen meiner Klinik gegenwärtig am besten entsprochen wird. Ich behalte mir dabei natürlich vor, die Formulare jeden Augenblick, wenn es mir wünschenswerth erscheint, zu ändern. Wichtig ist es bei allen derartigen Formularen, dass neben dem gedruckten oder autographirten Texte auf der rechten Seite genügend freier Raum bleibt, um die Befunde mit den nöthigen Bemerkungen einzutragen. Namentlich ist dies bei den sich auf das Nervensystem beziehenden Formularen wichtig, weil hier immer der Befund beider Seiten eingetragen werden muss. Am vortheilhaftesten ist die Verwendung ganzer Bogen. Speciell muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass im Interesse der späteren Verwerthung der Krankengeschichten in den Formularen dasjenige, was normal gefunden wurde, als „normal", dasjenige dagegen, was nicht untersucht wurde, ausdrücklich als „nicht untersucht" zu bezeichnen ist. Es ist übrigens ganz selbstverständlich, dass jeweilen nicht der ganze Status in der Ausfüllung der Formulare seine Erledigung finden kann, dass vielmehr Manches einer eingehenden descriptiven Darstellung bedarf. Dieselben dienen gewissermassen blos als Kern der ganzen Krankengeschichte, um den sich alles Uebrige krystallisirt. Ich bemerke dies, um dem Missverständnisse vorzubeugen, als sollten derartige Formulare die übliche fortlaufende Beschreibung der Krankheitssymptome unnöthig machen. Es ist dies keineswegs der Fall, und der Versuch, in der Verwerthung derartiger Formulare über gewisse Specialuntersuchungen hinauszugehen, dürfte sich in der Ausführung als unpraktisch erweisen, da sich nur die allerwenigsten Krankheitszeichen kurz genug charakterisiren lassen, um sich einem starren Schema zu fügen.

1. Formular für die Untersuchung des Magens.

Datum:
Name:
Appetit:
Stuhl:
Erbrechen: Beschaffenheit und Zeit des Eintrittes:
Retention am Morgen:
Schmerzen: Beschaffenheit und Zeit des Eintrittes:
Beschaffenheit des Mageninhaltes:

1. Erbrochen: zu welcher Zeit? 2. Ausgehebert: zu welcher Zeit?

Schleim:
Blut, weisse Blutkörperchen:
Fleischfasern:
Amylum:
Bacterien:
Sarcine:

Salolversuch (1 Gramm Salol während der Mahlzeit [welcher?] in kleinen Portionen):
Zeit des Eintrittes der ersten Reaction:
Dauer der Reaction:

Probefrühstück, nach . . . Minuten ausgehebert. Art des Probefrühstückes.
Aussehen des herausgenommenen Probefrühstückes. Menge des Filtrates:

Filtrirter Magensaft:
Reaction auf freie Salzsäure:
Phloroglucinvanillin:
Methylviolett:
Tropäolin:
Reaction auf freie Milchsäure (Strauss'sche Methode):
Acidität von 10 cm^3 Magensaft in:
cm^3 Zehntel-Normalnatronlauge:
$^0/_{00}$ (auf Salzsäure berechnet):
Titration auf Phloroglucinreaction:
(Säureüberschuss resp. -Deficit):
Eiweissverdauung (Fibrin? Eiweissscheibchen?) nach Minuten:
M:
$M + HCl$:
$M + P$:
$M + HCl + P$:
Stärkeverdauung:
Labferment:

Weitere Bemerkungen:

2. Formular für die Untersuchung von Diphtheriefällen und anderen Anginen*).

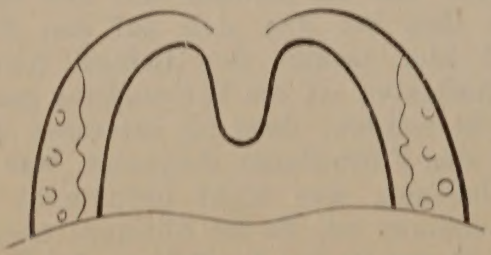


Fig. 262.

Schema zur Eintragung des Localbefundes bei Diphtherie und anderen Anginen.

Name:
Alter:
Datum:
. . . . ter Krankheitstag.

*) Das nicht Passende durchzustreichen.

Heiserkeit:
Stenoseerscheinungen:
Beläge: Keine sichtbaren Beläge — Nasenhöhle — Mundhöhle — Tonsillen — Gaumenbogen — weicher Gaumen — hintere Rachenwand — Larynx — Trachea — Andere Localisationen:

Art des Belags im Rachen	punktförmig	consistent	dick	fest adhärent	grauweiss
	grossfleckig	weich	dünn	leicht abstreifbar	gelblich
	flächenhaft		schleierartig		

Umgebung des Belags: hochroth — angeschwollen — wenig verändert.
Lymphdrüsen: nicht — wenig — stark geschwollen.
Angina lacunaris (punktförmige Beläge von der Tiefe der Krypten ausgehend) — *-catarrhalis:*
Lungenbefund:
Albuminurie:
Bacteriologischer Befund:
Trockenpräparat (von wo?):
Cultur (von wo? Auf welchem Nährboden?):
Weitere Bemerkungen:

3. Formulare für die Untersuchung des Nervensystems:

a) Allgemeines Formular:

Datum:
Name:
Sensorium:
Intelligenz:
Stimmung:
Gedächtniss:
Sprache (Details vgl. besonderes Schema):
Athmung:
Puls:
Hirnnerven (Details vgl. besonderes Schema):
Körperhaltung:
Gang (bei offenen und geschlossenen Augen):
Stehen (bei offenen und geschlossenen Augen):
Uebrige willkürliche Motilität:
Hals: Sternocleidomastoideus:
Cucullaris:
Uebrige Halsmuskeln:
Obere Extremität (Details vgl. besonderes Schema*):
Rohe Kraft:
Coordination:
Untere Extremität (Details vgl. besonderes Schema*):
Rohe Kraft:
Coordination:
Rumpf:
Intercostalmuskeln:
Diaphragma:
Bauchmuskeln:
Rückenmuskeln:
Motorische Reizerscheinungen (klonische, tonische Krämpfe, fibrilläre Zuckungen, Zittern, Contracturen, Chorea, Athetose u. s. w.):
Muskelatrophien:
Elektrisches Verhalten der Muskeln (Details vgl. besonderes Schema):
Sensibilität (Einzeichnung in ein Körperschema**). (Es ist hier anzugeben, wie die Berührungs-, Schmerz-, Wärme-, Kälte- und Druckempfindung geprüft wurde):

*) Vgl. *c* S. 890.
**) Vgl. S. 891 Bildliche Darstellungen.

Kopf und Hals:
Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:

Obere Extremität:
Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:
Innervationsgefühl, „Kraftsinn“ (wie geprüft?):
(Active) Bewegungsvorstellungen (wie geprüft?):
Lagevorstellungen (wie geprüft?):
Tastvorstellung (wie geprüft?):

Rumpf:
Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:

Untere Extremität:
Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:
Innervationsgefühl, „Kraftsinn“ (wie geprüft?):
(Active) Bewegungsvorstellungen (wie geprüft?):
Lagevorstellungen (wie geprüft?):
Tastvorstellungen (wie geprüft?):

Spontane Schmerzen (Neuralgien, Parenchymschmerz):
Hyperalgesie der Haut:
Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln:

Reflexe:

Hautreflexe (Stärke? Deformirung?*)
Fusssohlenreflex: auf Stechen:
auf Kitzeln:
Bauchdeckenreflexe (oberer, unterer, mittlerer):
Cremasterreflex (Leistenreflex):
Analreflex:
Andere Reflexe:

Sehnenreflexe:
Patellarsehnenreflex:
Achillessehnenreflex (Fussklonus):
Obere Extremität:

Periostreflexe:

Blasenfunctionen):

Füllungszustand der Blase.
Verhalten des Sphinctertonus (Auspressbarkeit der Blase, ev. Katheter).
Sensibilität der Blasenschleimhaut. Bedürfniss der Entleerung, Drang, Schmerzen.
Verhalten der Entleerung: Absolute oder theilweise Retention, Ueberfliessen der gefüllten Blase bei starker Retention und erhöhtem Sphinctertonus (Incontinentia paradoxa), Ueberfliessen der Blase bei mässiger Füllung

*) Vgl. S. 751 pathologische Reflexe.

und fehlendem Sphinctertonus (eigentliche Blasenlähmung), Entleerung durch normalen Reflex, nur im Gegensatze zur Norm unwillkürlich (Enuresis), Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die reflectorische Entleerung im befördernden oder (Incontinenz) im hemmenden Sinne zu beeinflussen. Empfindung von der stattfindenden Entleerung, wobei die Empfindung des Vorganges selbst zu trennen ist von der Empfindung der stattgefundenen Durchnässung, Tenesmus.

Mastdarmfunctionen: Beschaffenheit des Stuhlgangs. Im Uebrigen Untersuchung ungefähr nach demselben Schema wie bei den Blasenfunctionen.

Verhältnisse der nervösen Sexualapparate (Potenz etc.):

Trophische Störungen der Haut, der Haare, der Nägel, Decubitus etc.:

Vasomotorische Verhältnisse:

Weitere Bemerkungen:

b) Formular für die Untersuchung der Hirnnerven:

Datum:
Name:

I. Olfactorius:

Geruch (wie geprüft? Benzol, Nelkenöl, etc.):
Rhinoskopischer Befund:

II. Opticus:

Centrale Sehschärfe (bei corrigirter Refraction):
Gesichtsfeld (Hemiopie, Einengung, Ermüdbarkeit):
Ophthalmoskopischer Befund:
Farbenblindheit (wie geprüft? Holmgreen, Pflüger'scher Florcontrast):

III., IV., VI. Augenmuskelnerven:

Blickrichtung (Conjugirte Ablenkung):
Conjugirte Bewegungen:
Einseitige Prüfung der Augenbewegungen:
Doppelbilder:
Convergenz (wie geprüft?):
Nystagmus:
  Horizontal:
  Vertical:
  Rotatorisch:
Pupillen:
  Weite bei mittlerer Beleuchtung:
  Reaction auf Licht (wie geprüft?):
    gleichseitig:
    gekreuzt:
  Hemiopische Lichtreaction (bei Hemiopie und doppelseitiger Blindheit zu prüfen) (wie geprüft?):
  Verengerung bei Accommodation:
Accommodation (wie geprüft?):

V. Trigeminus:

Sensibler Theil:
  Gesicht:
  Stirne:
  Conjunctiva und Cornea (Cornealreflex):
  Zunge:
  Geschmack (wie geprüft? Salz, Essigsäure):
  Geruch (wie geprüft? Essigsäure, Ammon):
Motorischer Theil (Kaumuskeln):
  Hebung des Kiefers:
  Seitwärtsbewegung des Kiefers:
  Atrophie der Kaumuskeln:
  Elektrische Prüfung (vgl. bes. Schema):

VII. Facialis:
Oberer Ast:
Unterer Ast:
Gaumen (Stellung, Willkürbewegung, Sprechen, Schlucken, Reflex):
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Verhalten der Facialismitbewegungen:
Verhalten der Affectbewegungen des Facialis:
Cornealreflex, optischer Facialisreflex:
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Mechanische Erregbarkeit (wie geprüft?):

VIII. Acusticus:
Hörvermögen im Allgemeinen:
Prüfung der Luftleitung:
Prüfung der Knochenleitung (Rinne'scher Versuch):
Subjective Geräusche, Schwindel:
Otoskopischer Befund:

IX., X., XI. Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius:
Geschmack (wie geprüft? Bitter, süss):
Schluckact:
Stimme:
Athmung und Puls:
Laryngoskopischer Befund:
Cucullaris, Sternocleidomastoideus:
Atrophien:
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):

XII. Hypoglossus:
Grobe Bewegungen:
Stellung der Zunge beim Herausstrecken:
Atrophie der Zunge:
Fibrilläre Zuckungen:
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Sprache (vgl. besonderes Schema):

Weitere Bemerkungen:

c) Formulare für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen.

Für genauere Untersuchungen der Motilität in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Muskeln und der peripheren motorischen Nerven benützen wir auf der hiesigen Klinik die auf S. 849—858 mitgetheilten Schemata als Formulare. Um für die Eintragungen genügenden Raum zu erhalten, ist es nothwendig, das Formular für die obere und dasjenige für die untere Extremität je auf einen ganzen Bogen Papier drucken zu lassen.

d) Formular für elektrische Untersuchungen:

Datum:
Name:
Name des geprüften Muskels:
Grösse der verwendeten Reizelektrode in cm²:
Prüfung vom Muskel aus:

Entsprechende Befunde bei einem Gesunden von gleicher Körpergrösse und Constitution zur Vergleichung:

Faradischer Strom:
Rasche Unterbrechungen:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Einzelschläge:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Ermüdungserscheinungen:

Entsprechende Befunde bei einem Gesunden von gleicher Körpergrösse und Constitution zur Vergleichung:

Galvanischer Strom:
Minimale *KaSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Minimale *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Verhältniss der *KaSZ* zur *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Ermüdungserscheinungen:

Prüfung vom Nerven aus:
Reizstelle:
Faradischer Strom:
Rasche Unterbrechungen:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Einzelschläge:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Ermüdungserscheinungen:
Galvanischer Strom:
Minimale *KaSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Minimale *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Verhältniss der *KaSZ* zur *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Ermüdungserscheinungen:

e) Formular für die Untersuchung der Sprache:

Hier kann die Zusammenstellung auf S. 845 als Formular benützt werden.

Bildliche Darstellungen.

Bildliche Darstellungen sind besonders empfehlenswerth zur Einzeichnung physikalisch-diagnostischer Befunde. Die Grundsätze, die sich in Betreff der Technik derartiger Einzeichnungen empfehlen, sind auf S. 157, 164, 265, 279, 289—296, 304 und zusammenfassend namentlich auf S. **352** und S. **380** ff. dargestellt worden. Sie werden auf der hiesigen Klinik bei allen Statusaufnahmen befolgt. Eine grössere Anzahl pathologischer Paradigmen findet der Leser auf S. 169 bis 214 und S. 354—385. Zur Einzeichnung dienen die Situsschemata S. 158—160 in doppelter Vergrösserung. Diese Grösse hat sich am besten bewährt. Auf den vielfach gebräuchlichen kleineren und kleinsten Schemata sind genauere Einzeichnungen schwierig. Für die Zwecke der täglichen Sprechstundenpraxis sind aber auch die auf S. 157 erwähnten Kautschukstempel sehr brauchbar. Der Nutzen aller dieser bildlichen Darstellungen, besonders für die Fixirung von Lungen- und Herzbefunden, kann nach meiner Erfahrung nicht hoch genug angeschlagen werden. Dieselben nöthigen geradezu zu einer genauen Untersuchung, in ähnlicher Weise, wie Derjenige, welcher auf seinen Reisen skizzirt, nothgedrungen sich die durchwanderten Gegenden genauer ansieht als Jemand, der nicht zeichnet. Dabei sagt eine aus wenigen Strichen bestehende Zeichnung dem Wanderer sowohl als dem Diagnostiker oft weit mehr als die längste Beschreibung.

Wie für physikalisch-diagnostische Befunde, so sind auch für die Notirung von Sensibilitätsstörungen bildliche Darstellungen sehr empfehlenswerth. Für umschriebene Sensibilitätsstörungen können lineare Reproductionen der Fig. 243 bis 248, S. 852—857, welche jeder Lithograph anzufertigen im Stande ist, als Schema benützt werden. Für Sensibilitätsstörungen, welche einen grösseren Theil des ganzen Körpers betreffen (Hemiplegien, Paraplegien, hysterische Sensibilitätsstörungen), sind Umrisszeichnungen empfehlenswerth, welche nach Fig. 251, S. 862 angefertigt werden können. Die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten werden in diesen Umrissen am besten durch verschiedene Farben oder Schraffirungen dargestellt.

Auch für die Eintragung laryngoskopischer und rhinoskopischer Befunde empfiehlt sich am meisten die bildliche Darstellung, die auch für im Zeichnen wenig Geübte unter Benützung schematischer Umrissfiguren, die man sich lithographisch oder autographisch nach der Fig. 191, S. 680 und Fig. 206, S. 687 anfertigen lässt, leicht möglich ist. Auch otoskopische Befunde können mit wenigen Strichen bildlich fixirt werden.

Für die bildliche Darstellung von Augenspiegelbefunden kann ich das „Skizzenbuch zur Einzeichnung ophthalmoskopischer Beobachtungen des Augenhintergrundes" von Prof. Haab (Verlag von Hofer und Burger in Zürich) sehr empfehlen. Die ophthalmoskopischen Abbildungen der beiden Tafeln des vorliegenden Werkes sind mittelst des Haab'schen Skizzenbuches aufgenommen worden. Dasselbe hat den grossen Vortheil, dass es die Technik der Herstellung der farbigen Bilder auch für den Ungeübten sehr erleichtert, indem den Blättern der rothe Grundton des ophthalmoskopischen Bildes in einer Deckfarbe schon aufgedruckt ist, die sich leicht an denjenigen Stellen, wo es nothwendig ist, theilweise oder vollständig mit Radirgummi oder Messer wegkratzen lässt, so dass, je nach der Stärke der Einwirkung, weisse oder gelbliche Nuancen entstehen. Es brauchen dann zur Vollendung des Bildes nur noch die schwärzlichen und dunkelrothen Töne mit Farbstiften oder Aquarellfarben eingetragen zu werden Das Genauere der Technik ergibt sich aus der im Skizzenbuche enthaltenen Gebrauchsanweisung.

Sachregister.

Vorbemerkung zum Gebrauche des Registers.

Gegenstände, deren Stichworte im Register nicht auffindbar sind, müssen unter allgemeineren Rubriken, wie „Percussion“, „Auscultation“, „Herzgeräusche“, „Herzdämpfung“ u. s. w. gesucht werden.

Abdomen, Inspection desselben, vgl. Inspection, Palpation desselben, vgl. Palpation. Topographische Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide 197 f. Vergleichende Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide 220.
Abdominalreflexe, s. Bauchreflexe.
Abdominaltyphus, Fiebercurve 61 f.
Abducens, s. Augenmuskelnerven.
Abmagerung 12.
Abschuppungen der Haut 50.
Accessorius. Untersuchung desselben 820 bis 826. Physiologische Functionen desselben 820—822. Pathologische Verhältnisse 822—826.
Accommodation 804, vgl. auch Augenmuskelnerven.
Acetessigsäure im Harne 519, quantitative Bestimmung 554 (Aceton).
Aceton im Urine, qualitativer Nachweis 516—519; quantitative Bestimmung 554.
Acetonurie 516.
Achillessehnenreflex 742; vgl. auch Reflexe.
Aciditätsbestimmungen des Harnes 555 f.
Acholie der Fäces 446 f.
Aktinomyces im Sputum 612, im Harne 581.
Acusticus, Untersuchung desselben 818 bis 820. Lähmungen des Acusticus, Luftleitung und Knochenleitung, Rinne-scher Versuch 818. Reizerscheinungen des Acusticus, subjective Ohrgeräusche, Acusticusschwindel, otoskopische Befunde 819. Nachweis der Simulation von Taubheit 819 f.
Acusticusschwindel 819.
Addison'sche Krankheit, Pigmentirungen bei derselben 32 f.
Adenoide Vegetationen 672.
Aegophonie, s. Stimme.
Aesthesiometer nach v. Frey 724, nach Sieveking 733.
Aetherschwefelsäuren im Harne, Bestimmung derselben 553.
Affenhand 713.
Akathektischer Icterus 29 f.
Akromegalie 757.
Aktinomyces im Sputum 612, im Harne 581.
Albumin, s. Harn.
Albuminurie 482 ff.
Albumosen, Eigenschaften derselben (Tabelle) 484. Nachweis im Harne und Verwechslung derselben mit Pepton 489—494.
Albumosurie, Verwechslung derselben mit Peptonurie, Vorkommen 489—494.
Alkalitätsbestimmungen des Blutes 621 f.
Alkapton im Harne 520.
Almén-Nylander'sche Zuckerprobe 511 f.
Alveolarepithelien 595 f.
Ammoniakbestimmungen des Harnes 553.
Ammoniumurat als Harnsediment, vgl. Harnsedimente.
Amoeba coli, A. intestinalis, A. mitis 454.
Amphorisches Athmen, s. Bronchialathmen.
Anämien, Blutbefunde bei derselben 645 ff. Hautfarbe bei denselben, vgl. Haut.
Anästhesie 721.
Anaesthesia dolorosa 735.
Analreflex 744.
Anamnese, Verhältnisse derselben zur objectiven Untersuchung 1 f. Regeln für die Aufnahme der A. 3—5.
Anarthrie, s. Sprache.
Anasarka 36 (vgl. auch Oedeme).
Anchylostomum duodenale 456 f.
Aneurysma der Aorta 378 f.
Anginen, Schema für die Untersuchung bei denselben 886 f.

Angioneurotische Oedeme 41. Idiopathische Oedeme, blaues Oedem der Hysterischen 41, Oedem bei Polyneuritis 341 und 759, bei anderweitigen Nervenkrankheiten 759.
Anguillula stercoralis und intestinalis 457.
Ankylostomum duodenale 456 f.
Anthrakose, Sputum bei derselben 587 f.
Antifebrinnachweis im Harne 525.
Antifebrinvergiftung, falsche Cyanose (Methämoglobinämie) bei derselbeu 27.
Antipyrinnachweis im Harne 525.
Aorta, Dämpfung der erweiterten A 186, Ursprung derselben aus beiden Ventrikeln, Obliteration derselben 376.
Aortenaneurysmen 378 f.
Aorteninsufficienz, hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 360—364, diastolisches Geräusch bei derselben 362 f., Höhe des systolischen Druckes bei der Aorteninsufficienz im Stadium der gestörten Compensation 363 f., Pulsus celer bei derselben 104, 128, Capillarpuls bei derselben 141 f, einfacher und doppelter Aortenton bei derselben 308, Duroziez'sches Doppelgeräusch bei derselben 308 f., penetrirender Venenpuls und arterieller Leberpuls bei derselben 149, Netzhautarterienpuls bei derselben 142.
Aortenklappe, Projection und Auscultationsstelle derselben 286.
Aortenstenose. hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen, diagnostisches Schema derselben 364—367. Pulsus tardus bei derselben 104, 128, Pulsverlangsamung bei derselben 365, Abschwächung des Spitzenstosses bei derselben 366, Phasenverschiedenheit der systolischen Geräusche der Aortenstenose von denjenigen der Mitralinsufficienz 292.
Aphasie, s. Sprache.
Aphthen, gewöhnliche und Bednar'sche Aphthen 673.
Aräometrische quantitative Gährungsprobe 533 ff.
Arbutinharn 479.
Arc de cercle 716.
Argyrie, Hautfarbe bei derselben und Unterscheidung von der Addison'schen Krankheit 33 f.
Arsenmelanose, Unterscheidung von Addison'scher Krankheit 33 f.
Arsenwasserstoffvergiftung 496.
Arterien, Rigidität derselben bei Arteriosklerose, Nephritis und chronischer Bleivergiftung, Schlängelung derselben mit und ohne Arteriosklerose 97 f.
Auscultation derselben 307. Normale Verhältnisse, normale Arterientöne, Druckgeräusch, Hirnblasen 308. Pathologische Verhältnisse 308 f. Fortleitung von Herzgeräuschen in die Halsgefässe 308. Tönen kleinerer Arterien bei pulsus celer 308. Doppelton der Arteria cruralis 308. Duroziez-sches Doppelgeräusch 308 f. Subclaviargeräusch 309. Geräusche über Kröpfen 309. Local entstehende systolische Geräusche über den Carotiden 309. Arteriosklerotische Druckgeräusche („Spritzen") der Arterien 309.
Arterientöne, s. Arterien, Auscultation.
Arterienpuls (vgl auch Sphygmographie und Sphygmomanometrie). Palpation des Pulses 96—108. Methode der Palpation des Pulses im Allgemeinen 96 f. Beschaffenheit der Arterienwand 97 f. Dynamische und statische Methode des Pulsfühlens 106.
Frequenz des Pulses 98, 124 ff. Methode der Bestimmung der Pulsfrequenz 98, 124. Physiologische Einflüsse auf die Pulsfrequenz und tägliche Schwankungen derselben 98 f. Pulsfrequenz beim Husten und beim Valsalva'schen Versuche 99. Pulsfrequenz in verschiedenen Altersstufen 99 f. Nichtübereinstimmung der Pulsfrequenz an der Radialis mit der Zahl der Herzactionen 100. Aufzeichnung der Pulsfrequenz in Curven 100. Erhöhung der Pulsfrequenz 100 ff. Beziehungen der gesteigerten Pulsfrequenz im Fieber zum Temperaturgrad 100 f. Verhalten der Pulsfrequenz zur Körpertemperatur bei Hirndruck und beim Collaps und sonstige Abweichungen von der Regel des Parallelgehens von Temperatur und Puls 101. Pulsfrequenz bei Affectionen des Herzens und seiner Nerven 101 f, bei Schmerzen, durch Gifte, durch pathologische Steigerung der Wirkung physiologischer Einflüsse 101. Erniedrigung der Pulsfrequenz bei sonst Gesunden, beim Herz der Fetten, bei Arteriosklerose, Aortenstenosen, Kachexien, nach der Krise fieberhafter Krankheiten, bei Gallensteinkolik, Bleikolik, Icterus, Hirndruck, Shok, nach Entleerung pleuritischer Ergüsse, nach Darreichung von Digitalis u. s. w. 102.
Rhythmus des Pulses 103 und 124 f. Pulsus irregularis, Delirium cordis, partiell unregelmässiger Puls 103. Pulsus bigeminus und trigeminus 124 f.
Grösse des Pulses 103 f und 126 ff. Pulsus magnus, parvus 103. Pulsus aequalis und inaequalis 126. Pulsus paradoxus 127. Starke Beeinflussung der Pulsgrösse durch die

Athmung bei niedrigem arteriellen Druck 127 f.

Celerität des Pulses 104 und 128 ff. Celerität des Anstieges und des Abstieges der Pulswelle 104 und 128. Pulsus celer 104 und 128. Pulsus tardus 108 und 128.

Spannung des Pulses 105 f und 130 ff. Bedeutung desselben. Unterscheidung zwischen maximaler, mittlerer und minimaler Spannung 105 f. Methode der Bestimmung der maximalen und minimalen Spannung, dynamisches und statisches Pulsfühlen 106. Harter und weicher Puls 107.

Dikrotie des Pulses 107 f. Beste Art, sie palpatorisch wahrzunehmen 108. Bedeutung der Dikrotie 130 ff. Dikrotie des Pulses im Fieber 131 f. Dikroter, überdikroter und unterdikroter Puls 132.

Combinirte Qualitäten des Pulses 108. Starker, voller, leerer Puls, Pulsus fortis, plenus, debilis (s. inanis), undosus, serratus, vibrans, tardodicratus, magnodurus 108.

Arteriosklerose, ungleiche Verbreitung derselben an den verschiedenen Arterien, in diagnostischer Beziehung 98.

Arthropathie, tabetische 757.

Arzneidermatosen 49.

Arzneiexantheme 49.

Ascaris lumbricoides 455 f.

Ascites, Form des Abdomens und Verhalten des Nabels bei A. 331 f., Wellenschlag 331 f., Percussionsverhältnisse, Verschieblichkeit der Dämpfung und Beschränkung der Verschieblichkeit 221 f., Lungengrenze bei Ascites 174. Unterscheidung chronisch entzündlicher Ergüsse im Abdomen von Ascites durch allgemeine oder Pfortaderstauung 332. Collateralkreislauf (Caput medusae) auf der Bauchhaut bei Ascites 332, 43 ff.

Aspergillus im Sputum 611 f.

Asthma bronchiale, Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium bei demselben 234. Art der Dyspnöe bei demselben 85 f. Sputum bei demselben, Curschmann'sche Spiralen und Charcot-Leyden'sche Krystalle im Asthmasputum 599 f.

Asthma cardiale 81.

Ataxie 716—721, vgl. auch Motilität.

Atelektase der Lunge, Dämpfung bei derselben 212. Hypersonorer Schall bei beginnender Atelektase 213.

Athemgeräusch, vesiculäres, bronchiales, cavernöses (amphorisches, metallisches), metamorphosirendes, unbestimmtes, gemischtes etc., s. diese.

Athetose 715.

Athmung, Verhalten derselben 69—90.

Frequenz der Athmung unter physiologischen Verhältnissen, Methode bei der Zählung der Athmungsfrequenz, physiologische Einflüsse auf die Frequenz der Athmung 69. Die normalen Athmungstypen, costaler, abdominaler, costoabdominaler 70. Veränderungen der Athmungstypen unter pathologischen Verhältnissen. Beschränkung der Zwerchfellathmung, Beschränkung der Costalathmung 70. Zwerchfellphänomen und verwandte Erscheinungen 71 f. Asymmetrie der Athmung und pathologische inspiratorische Einziehungen des Thorax 72 ff. Abnormitäten der Frequenz und des Rhythmus der Athmung mit Ausschluss der Dyspnöe 74—79. Verminderung der Athmungsfrequenz, meningitisches Athmen (Biot'sches Athmen) 74. Cheyne-Stokes'sches Athmen 74—77. Polypnöe 77. Dyspnöe, s. diese.

Athmungsmuskeln, Thätigkeit der auxiliären 88 f.

Atrioventricularklappenstoss, fühlbarer 329.

Atrophie der Muskeln, vgl. trophische Verhältnisse.

Atrophie des Opticus 690—692.

Atrophische Lähmungen 754 f.

Attitudes passionelles der Hysterischen 716.

Auenbrugger 150.

Aufblähung des Magens und Colons zum Zwecke der Untersuchung des Abdomens 337. Aufblähung des Colons bei der Percussion von Nierentumoren 197 und 341.

Aufblähung des Mastdarmes bei der Untersuchung des letzteren 438.

Aufzeichnung physikalisch diagnostischer Befunde, Regeln für dieselbe und Bedeutung der Zeichen 352, 380 bis 382, vgl. ausserdem 260—296, 157 und 164, 891. Bedeutung der Farben 164. Nothwendigkeit bei der Einzeichnung percussorischer Grenzen neben ihrer Form und Richtung auch noch gewisse Punkte der Grenze in ihrer Lage zu den Fixpunkten des Skeletes zu bezeichnen 157.

Augenmuskellähmungen, Gleichgewichtsstörungen bei derselben 721. Im Uebrigen vgl. Augenmuskelnerven.

Augenmuskelnerven 789—805. Function der äusseren Augenmuskeln 789. Lähmungen der den Bulbus bewegenden Mus-

keln 789—794. Beurtheilung der Function des Obliqui 790 f. Paralytisches Schielen 791. Doppelsehen und Verhalten der Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen 791. Augenschwindel 791 f. Aufnahme des Blickfeldes zur Diagnose von Augenmuskellähmungen 792. Monoculäres Doppelsehen 792 Anm. Localdiagnostische Bedeutung der Augenmuskellähmungen bei Hirnkrankheiten, beidseitige Innervation der Augenmuskelnerven, Seltenheit supranucleärer Augenmuskellähmungen 792 ff. Merkmale nucleärer Augenlähmungen 793 f. Die anatomischen Abtheilungen des Oculomotoriuskerns 794. Ptosis durch Lähmung des Levator palp. sup. und durch Lähmung des sympathischen Müller'schen Muskels 794. Conjugirte Lähmungen und conjugirte Ablenkungen der Augen 794—797. Schema für die associirten Seitwärtsbewegungen der Augen 795 f. Verhalten der conjugirten Bewegungen der Augen bei Hemiplegien verschiedenen Sitzes 797. Vorkommen conjugirter Augenablenkung als Krampferscheinung 797. Lähmung und Schwäche der Convergenzbewegungen der Augen 797 f. Möbius'sches Symptom, latentes Auswärtsschielen 798. Nystagmus 798. Krampferscheinungen der Augenmuskeln 799. Verhalten der Pupillen 798—804. Weite der Pupillen, unregelmässige Form derselben 799. Ungleichheit der Pupillen 799. Störungen der Bewegung der Pupillen 800—804. Lichtreflex der Pupille 800 f. Hemiopische Pupillenreaction (hemiopische Pupillenstarre) 801 f. Reactionslosigkeit der Pupille 802 f. Diagnose der Ursache derselben 803. Das Argyll-Robertson'sche Phänomen 803 f. Schmerzreflex der Pupille 804. Verengerung der Pupille bei Convergenz und Accommodation 804. Corticaler Pupillenreflex (Haab) 804. Verhalten der Accommodation 804 f. Stärke der Accommodation (Presbyopie) in den verschiedenen Lebensaltern 805.

Auscultation 222—314. Definition 222 f. Geschichtliches, directe und indirecte Auscultation 223. Stethoskope, schallverstärkende Stethoskope 223. Phonendoskop 223, Anm., flexible, binauriculäre Stethoskope 225.

Auscultation der Athmungsorgane 226—260. Athemgeräusche 226 bis 243., vgl. die einzelnen Arten von Athemgeräuschen. Rasselgeräusche 243 bis 250, s. auch Rasselgeräusche. Knistern 250 f. Cardiopneumatische Rasselgeräusche 252. Pleurales Reiben 252 f., vgl. auch dieses. Respiratorische Geräusche beim interstitiellen Lungenemphysem 254 f. Besondere im Pneumothorax entstehende Geräusche, pleurales Schüttelgeräusch (Succussio Hippocratis), Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch) 255. Geräusch des fallenden Tropfens 256. Auscultation der Stimme über dem Thorax. Bronchophonie 256 f. Pectoriloquie. Aegophonie 257. Gemeinsame Bedeutung der verschiedenen Consonanzerscheinungen 257. Täuschungen bei der Lungenauscultation 258 ff.

Auscultation des Herzens 260 bis 307. Die normalen Auscultationserscheinungen am Herzen 260—266. Herztöne, s. diese. Unterscheidung von Systole und Diastole 265 f. Abnorme Auscultationserscheinungen am Herzen 266—307. Abnormitäten der Herztöne, s. Herztöne, Herzgeräusche, s. diese.

Auscultation der Gefässe 307 bis 313, s. Arterien und Venen.

Auscultation des Abdomens 313 f. Fötale Herztöne, Uterin- (Placentar-)geräusch, Nabelschnurgeräusch, peritoneale Reibegeräusche, Darmgeräusche (Borborygmen), abdominale Schüttelgeräusche und palpatorische Plätschergeräusche 313. Beschränkter diagnostischer Werth abdominaler Schüttelgeräusche 313. Darmstenosengeräusche 314. Percussionsauscultation des Abdomens 198.

Auscultation der Speiseröhre, s. Speiseröhre.

Auscultationsstellen der Herzklappen 263.

Ausnützung der Nahrung, s. Untersuchung der Fäces 461—463 und 470.

Auswurf, Untersuchung desselben (vgl. auch die einzelnen Gegenstände) 584 bis 617. Menge des Auswurfes 584. Consistenz desselben 584 f. Reaction desselben 585. Farbe und Transparenz des Auswurfes 585 bis 588. Rein schleimiges oder glasiges Sputum 585. Schleimig-eitriges, rein eiteriges Sputum 585 f. Seröses Sputum 586. Blutiges und durch Blutderivate gefärbtes Sputum 586 f. Herzfehlerzellensputum 586 und 595. Ockergelbes Sputum bei Leberabscessen 587. Icterisches Sputum 587. Grüne Sputa bei Lungentumoren 587. Durch Kohlenstaub schwarzgefärbtes Sputum 587. Pneumokoniosensputa (Anthrakose, Siderose, Ultramarin-, Kleistersputum)

587 f. Färbung der Sputa durch fremde Beimengungen aus der Mundhöhle 588. Färbung durch chromogene Bacterien 588. Luftgehalt der Sputa 588 f. Schichtung der Sputa 588 f. Geruch des Auswurfes 589 f. Besondere makroskopische sichtbare Eigenthümlichkeiten und Beimengungen des Sputums 590—594. Zottiges Abscesssputum 590 f. Nekrotische Lungenbestandtheile und Knorpelstückchen, Dittrich'sche Pfröpfe 591. Curschmann'sche Spiralen 591 f. Fibrinöse Gerinnsel 593. Fremdkörper im Sputum, kalkige Concretionen (Lungensteine), Echinokokkenbestandtheile 594.
Mikroskopische Untersuchung des Auswurfes 594 bis 612. Eiterkörperchen 594 f. Epithelien 595 f. Herzfehlerzellen 596. Rothe Blutkörperchen 596 f. Elastische Fasern 597. Tumorfragmente 598. Krystalle 598 ff. Thierische Parasiten, Echinococcusbestandtheile, Distomumeier 600. Pflanzliche Parasiten im Sputum 600—612. Untersuchung gefärbter Trockenpräparate 602—610. Tuberkelbacillennachweis 601—605. Sedimentirung der Tuberkelbacillen 605. Nachweis anderer Mikroorganismen 606 bis 612. Gewöhnliche Färbung der Trockenpräparate, Gram'sche Färbung 606. Pneumoniekokken, Friedländersche Pneumoniebacillen 607. Influenzabacillen 609. Leptothrix buccalis 609 f. Mikrococcus tetragenus, Streptokokken und Staphylokokken 610. Sarcine 610 f. Schimmelpilze (Aspergillus und Mucor) 611. Soor 612. Aktinomyces 612.
Hauptcharaktere der wichtigsten Sputumarten 613—617. Katarrhalisches oder bronchitisches Sputum, Sputum bei fibrinöser oder croupöser Bronchitis, bei Lungentuberculose 613. Bei acuter Miliartuberculose, bei croupöser Pneumonie, bei Bronchopneumonie, bei Lungengangrän 614 f., bei Lungenabscess, perforirtem Empyem, putrider Bronchitis, Bronchiektasie, seröses Sputum bei Lungenödem und perforirter seröser Pleuritis 615 f. Sputum bei den verschiedenen Arten von Lungenblutung und dem hämorrhagischen Lungeninfarct 616 f.
Autographismus 758.
Autoskopie des Larynx und der Trachea, s. Laryngoskopie.
Axillarlinie, vordere, mittlere, hintere 168.

Bacterien des Auswurfes, s. Auswurf, chromogene Bacterien 588.
Bacterien im Blute, s. Blutuntersuchung 648 f.
Bacterien im Erbrochenen 393 ff. Streptokokken und Cholerabacillen 396.
Bacterien der Fäces, s. auch Fäces 463 bis 466.
Bacterien im Harne 579—583.
Balantidium 453.
Bandwürmer im Stuhle 458—461, vgl. Parasiten, thierische im Stuhle, Diagnose derselben nach den Eiern in den Fäces 454 f.
Barästhesiometer von Eulenburg 722.
Basedow'sche Krankheit, Pulsfrequenz bei derselben 101.
Batterien zur Erzeugung des constanten Stromes 760.
Bauchaorta, Pulsation derselben, Unterscheidung von epigastrischer Pulsation 329.
Baucheingeweide, lufthaltige, topographische Percussion derselben 197 f., s. auch Magen und Darm. Vergleichende Percussion derselben 220.
Bauchlage 10
Bauchreflexe 741, Localisation im Rückenmarke 870 und 872 f.
Baunscheidtismus, Narben, durch denselben hervorgerufen 50.
Bednar'sche Aphthen 673.
Benommenheit 706.
Berührungsempfindung 721 ff
Bettlägerigkeit 7 f
Bettlage, active und passive, 9
Beweglichkeit der Lungenränder, Verfahren zum Nachweis derselben 172 f.
Bewegungsvorstellungen 730 f.
Bewusstlosigkeit 706
Bewusstseinsstörungen 706—708, depressive 706 f, irritative 707 f.
Biermer'scher Schallhöhenwechsel des Metallklanges bei Pneumothorax 220.
Bifurcation der Trachea, Besichtigung derselben, vgl. Tracheoskopie. Ortsbestimmung der Bifurcation bei Sondirung des Oesophagus 675.
Bigeminie, des Herzens 325 f., des Pulses, vgl. Arterienpuls
Bildliche Darstellungen von Untersuchungsbefunden 891 f.
Bilharzia haematobia, vgl Distomum haematobium in Harn und Gallenfarbstoff
Bilirubin im Auswurfe, s. Hämatoidin und icterische Sputa, im Harne, s. Gallenfarbstoff, Bilirubinkrystalle im Harne 501 f., 565.
Biot'sches (meningitisches) Athmen 74.
Bismuthprobe, s. Wismuthprobe
Biuretreaction 490 Anmerkung.
Blässe der Haut 21—23. Blässe durch Oligochromämie, ohne Oligochromämie 21—23.

Blase, Palpation derselben 344. Percussion derselben 160 f.
Blasenbildung bei Oedemen 37.
Blasenstörungen, s. Blasen- und Mastdarmfunctionen.
Blasen- und Mastdarmfunctionen, Untersuchung und Verhalten derselben 878—880.
Mechanismus der Blasenfunctionen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 878 bis 883. Physiologische Verhältnisse nach älterer Auffassung 878—880, nach neuerer mit der modernen Theorie der Reflexe in Einklang gebrachter Auffassung 882 f. Verhalten der Blasenfunctionen bei Hirnkrankheiten 880, bei Rückenmarkskrankheiten 881 f., bei peripheren Erkrankungen der Blasennerven 882. Mechanismus der Mastdarmentleerung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 883. Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunctionen 883 f.
Bleikolik, gespannter Puls bei ders 133.
Bleinachweis im Harne 523.
Bleisaum des Zahnfleisches 666.
Bleivergiftung, chronische, Cruraldoppelton bei derselben 308.
Blickfelderaufnahme bei Augenmuskellähmung 792.
Blödsinn 708.
Blut, Untersuchung desselben 618—663. Zweckmässigste Art der Entnahme des Blutes zu Untersuchungszwecken 618 f. Menge des Blutes 21 f., 619. Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes 619—621, aräometrische Methode, piknometrische Methode 620 f. Bestimmung der Reaction des Blutes 621 f. Titration von deckfarbigem Blute 621 f., Titration von lackfarbigem Blute 622. Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes 622 f.
Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes 623—629, Normalzahlen für den Hämoglobingehalt des Blutes 623 f. Gowers'sches Hämoglobinometer 624—626. Fleischl-Miescher'sches Hämometer 627 ff., Hüfner's Spectrophotometer 629. Hoppe-Seyler's colorimetrische Doppelpipette 629.
Blutkörperchenzählungen 629 bis 637. Zählung der rothen Blutkörperchen 629—633. Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen unter physiologischen Bedingungen 634—636. Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes unter pathologischen Bedingungen 636 f.
Volumbestimmungen der in der Raumeinheit enthaltenen Blutkörperchen, der Hämatokrit 637.
Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen 637 f.
Weitere morphologische Verhältnisse des Blutes 638 f. Cautelen bei der Herstellung mikroskopischer Blutpräparate 638 f. Degenerationserscheinungen der rothen Blutkörperchen, Poikilocytose, die Untersuchungen von Maragliano 639 f., Schatten 640. Grössenverschiedenheiten der rothen Blutkörperchen 640 f. Kernhaltige rothe Blutkörperchen 641. Die verschiedenen Arten von Leukocyten 641 ff. Anfertigung von Bluttrockenpräparaten und Färbung derselben 643—645. Ehrlich'sche Färbung 644. Glycogenkörner in den weissen Blutkörperchen 644 f. Zählung der einzelnen Arten von Leukocyten und das numerische Verhalten derselben unter normalen Bedingungen 645. Die Leukocytosen, Leukopenia 645—647. Die Blutplättchen 647 f. Melanämie 648. Lipämie 648. Bacterien im Blute 648 f. Milzbrandbacillen und Recurrensspirillen 648. Streptokokken und Staphylokokken 649. Verhalten des Blutes bei Malaria, Malariaplasmodien 650—653. Parasitische Würmer im Blute 653.
Blutbefunde bei den wichtigsten Erkrankungen des Blutes 654—658. Die Anämien 654, Leukämie 656—658.
Chemische Untersuchung des Blutes 658—661. Eisenbestimmungen mittelst des Jolles'schen Ferrometers 658 f. Das Blut bei Kohlenoxydvergiftungen 660, bei Methämoglobinämie, bei Schwefelwasserstoffvergiftung, Hämoglobinurie 660 f. Gehalt des Blutes an Harnsäure 661.
Anhang: Widal'sche Serumdiagnostik des Blutes beim Typhus 661.
Blut im Auswurfe, s. Auswurf.
Blut in den Fäces, s. Fäces, Nachweis 471.
Blut im Harne 478, 496—499. Unterscheidung von Nierenblutungen und Blasenblutungen 574.
Blutarmuth, falsche Diagnose auf Blutarmuth nach dem blassen Aussehen der Patienten 21 ff., 624.
Blutbrechen 395, Unterscheidung von Lungenblutungen 616 f.
Blutbefunde bei den wichtigsten Erkrankungen des Blutes 654—658.
Blutfarbstoff und Blutderivate im Auswurfe, s. Auswurf.

Blutfarbstoff in den Fäces, s. Fäces.
Blutfarbstoff im Harne 478, 496—499.
Blutkörperchenzählung 629—637, vgl. Bluntersuchung.
Blutmenge 21f., 619.
Blutplättchen 647 f.
Blutverluste, Blutbefunde bei dens. 656.
Borborygmen 313.
Bothriocephalus latus 460f.
Brenzkatechin, Harn nach Gebrauch desselben 479.
Brom, Nachweis in Harn 524f.
Bromausschläge 49.
Bromismus, Zahnfleisch bei demselben 666.
Bromlauge, Herstellung derselben zur Harnstoffbestimmung 541.
Bronchialathmen. Das pathologische Bronchialathmen 235—240. Vorkommen desselben 235. Entstehung des pathologischen Bronchialathmens 236 f. Entstehung durch Fortleitung des laryngotrachealen Athemgeräusches 236. Entstehung durch Resonanz des laryngotrachealen Geräusches 236 f, locale Entstehung durch Anblasung der Bronchen in luftleeren Lungentheilen 237. Entstehung von Bronchialathmen bei Compressionsatelektasen in Folge von Pleuritis, Hydrothorax, Pneumothorax u. s. w. 237 f. Fehlen des Bronchialathmens bei Obturationsatelektasen 238. Vorkommen von Bronchialathmen bei kleinen percussorisch nicht nachweisbaren Infiltrationsherden 238 Entstehung von Bronchialathmen über pathologischen Lufträumen der Lunge 238. Verfahren beim Nachweis pathologischen Bronchialathmens 238. Die verschiedenen Arten des pathologischen Bronchialathmens 239 f. Klanghöhe des Bronchialathmens, amphorisches oder cavernöses Athmen 239. Veränderungen der Höhe des amphorischen Athmens 239. Metallisches Athmen 240. Amphorisches oder metallisches Athmen durch Resonanz in physiologischen Lufträumen (Magen, Darm), bei Pneumothorax, durch Resonanz in der Mundhöhle 240. Physiologisches Bronchialathmen (physiologisches gemischtes Athmen) 230 f. Einflüsse, die das Hörbarwerden desselben begünstigen 231. Differentialdiagnose zwischen physiologischem und pathologischem Bronchialathmen 242. Vortäuschung von Bronchialathmen durch ungeschickte Application des Stethoskopes 260.
Bronchialgerinnsel im Sputum 593 f., 613.
Bronchiektasie, Sputum bei derselben 615, Trommelschlägelfinger bei ders. 47.
Bronchitis, Sputum bei derselben 613. Verschärftes Vesiculärathmen bei B. 231. Abgeschwächtes Vesiculärathmen bei derselben 233. Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium bei derselben 234. Rauhes (unreines) und saccadirtes Vesiculärathmen bei derselben 234 f.. Art der Dyspnöe bei derselben 84. Paradigma des physikalischen Gesammtbildes der B., Fig. 100 und 101, S. 385.
Bronchitis crouposa, s. fibrinosa, Sputum bei derselben 613.
Bronchitis putrida, Sputum bei derselben 615.
Bronchophonie, physiologische und pathologische 256, vgl. auch Stimme.
Bronchopneumonie, Sputum bei derselben 614, Gehalt desselben an Mikroorganismen 614.
Bronzediabetes, Pigmentirung bei demselben 33.
Bronzekrankheit, s. Addison'sche Krankheit.
Bruit de pot fêlé 216 f.
Brustspielraum 14.
Brustumfang 14.
Bulbärparalyse, Facialislähmung bei derselben 810, 816. Speichelsecretion bei derselben 817.
Bulbuspuls 148.

Calomelstühle, Färbung derselben und ihre Ursache 446.
Capillarbronchitis, physikalischer Befund, vgl. die einzelnen Zeichen, wie Rasseln etc. Paradigma des physikalischen Gesammtbefundes, Fig. 101, S. 385.
Capillarpuls 141 f.
Caput medusae 44 f., 332.
Caput obstipum spasticum 825.
Carbaminsaures Ammoniak im Harne 482.
Carbolharn 479, 525.
Carbonate des Harnes, Verhalten bei der Kochprobe auf Eiweiss, vgl. diese. C. als Harnsediment 562 f.
Cardiales Asthma 81.
Cardiogramm 327.
Cardiopneumatische Geräusche, s. systolisches Vesiculärathmen und Rasselgeräusche.
Carminfibrin, Präparation und Conservirung desselben für Verdauungsversuche 430.
Caseïnflocken im Stuhle 447.
Cauda equina des Rückenmarkes, Topographie derselben 876 ff.
Cavernen der Lunge, s. Höhlen der Lunge.
Cavernöses Athmen (vgl. auch Bronchialathmen). Bedeutung desselben für die Diagnose von Hohlräumen 239. Vor-

kommen über Cavernen und Pneumothorax 293.
Celerität des Pulses, s. Arterienpuls.
Centralfaden der Curschmann'schen Spiralen 591.
Centrifugen 557 f.
Cercomonas intestinalis 453.
Cerebellarataxie 720 f.
Cestoden 458—461.
Charcot-Leyden'sche Krystalle im Sputum 599 f., in den Stuhlgängen bei Helminthiasis 455.
Cheyne-Stokes'sches Athmen 74—77.
Chloasma uterinum (gravidarum) 31.
Chloride des Harnes, quantitatives Verhalten und Bestimmung derselben, insbesondere im Fieber und bei Pneumonie 551 f.
Chlorome, Sputum bei denselben 587.
Chlorose, Blutbeschaffenheit bei derselben 654.
Cholecyaninprobe 501.
Cholera und Cholera nostras, Erbrechen bei derselben 396, Stuhl bei ders. 467.
Cholerabacillen im Erbrochenen 396, im Stuhle 464 f.
Cholestearin, als Harnsediment 566, im Sputum 598.
Chorda tympani bei peripherer Facialislähmung 813 f.
Choreatische Bewegungen 715.
Choreatischer Gang 849.
Choreatische Sprache 845.
Chorioidea, Tuberkel derselben 690.
Chromidrosis 35.
Chrysarobinharn 479, 526.
Chrysophansäure, Nachweis im Harne 526.
Chylurie, Vorkommen von Fibrinogen und Fibrin im Harne bei derselben 489, Filaria im Blute bei derselben 653.
Cliquetis métallique 271.
Coccidium 453.
Colica mucosa 448.
Collaps, Verhalten von Herz und Vasomotoren, von Temperatur und Puls in demselben, Unterscheidung zwischen Krise und Collaps 68, Erblassen im Collaps und in der Nausea 23
Collateralkreisläufe in der Haut 43—46, 332.
Colon, Aufblähung desselben zu diagnostischen Zwecken 198, 337.
Coma 706.
Coma diabeticum 706.
Communicationen, abnorme der Herzhöhlen bei angeborenen Herzfehlern, s. Klappenfehler.
Commutator für den elektrischen Strom 761.
Compensation, Wesen und Mechanismus derselben 345—350 (vgl. auch Klappenfehler, Allgemeines).
Compensationsstörungen des Herzens, Wesen derselben 350—352.
Complicirte Klappenfehler (vgl. auch Klappenfehler), Diagnose derselben 374—376, diagnostisches Schema eines solchen 375.
Concremente im Harne (Harnsteine) 568, im Sputum (Lungensteine) 594, in den Fäces (Gallensteine, Pankreassteine, Darmsteine oder Kothsteine) 450—452.
Congoroth als Reagens auf Säure 411.
Conjugirte Lähmungen und Ablenkungen der Augen 794 ff.
Conjunctiva, icterische Verfärbung derselben, Unterscheidung von anderen Färbungen 29.
Consonanzerscheinungen 257.
Constipation 444.
Consumption von Körpereiweiss, Zunahme der Harnacidität bei derselben 482.
Contracturen, active (irritative), passive 711—713, Contractura präcox 713.
Conus terminalis des Rückenmarkes, Topographie desselben 876 ff.
Convergenzbewegung der Augen, Verhalten und Prüfung derselben 797 f.
Coordination, Wesen derselben 716 ff.
Coordinationsstörung, s. Ataxie.
Coordinirte Krämpfe 715.
Copaivabalsam, Nachweis im Harne 525 f.
Cornea, Sensibilität derselben 807.
Cornealreflex 807, 816.
Corticale Aphasie, s. Aphasie.
Corticale Centren 830.
Corvisart 150.
Coxitis, Gang bei derselben 848.
Crampi 711.
Cremasterreflex 741. Localisation desselben im Rückenmarke 870, 872, vgl. auch Reflexe.
Crepitatio, Crepitiren 250—252. Crepitatio indux und redux 250. Exspiratorisches Crepitiren 252.
Cretinismus 709.
Croup, Dyspnöe bei demselben 82 ff.
Croupöse Pneumonie, Fiebercurve 61.
Cruraldoppelton 308.
Cucullaris, Symptome der Lähmung des C. 825 f. Verhalten desselben bei der Hemiplegie 822, 827.
Curschmann'sche Spiralen im Sputum 591 ff.
Cyanose 25—28. Ursachen allgemeiner Cyanose 25—27, local bedingte (vasomotorische) Cyanose 27 f. Local bedingte Cyanose bei Nervenkrankheiten durch fehlende Muskelaction 758. Mischungscyanose bei angeborenen Herzfehlern 376. Falsche Cyanose bei Antifebrin- und Nitrobenzolvergiftung 27.

Cylinder im Harne 575—578.
Cylindroide im Harne 578.
Cysten, Nachweis von Paralbumin, Harnstoff, Fermenten sowie Leucin und Tyrosin in solchen 700 f.
Cystenflüssigkeit, Untersuchung derselben 700 f.
Cystin als Harnsediment 565.
Cystitis, Harn bei derselben 572 f.

Dämpfung, vgl. Percussion, sowie die einzelnen Organe und Affectionen. Oberflächliche und tiefe, absolute und relative Dämpfungen 157—163.
Darm, Untersuchung desselben 435—472. Topographische Percussion desselben 198. Localuntersuchung des Mastdarmes 435—439. Digitaluntersuchung des Rectums 435—437. Speculumuntersuchung 437 f. Insufflation des Mastdarmes 438. Wassereingiessungen in das Rectum und Ausspülungen desselben 438. Sondirung des Rectums 439. Untersuchung der Darmfunctionen 439—444. Untersuchung der Motilität des Darmes 439 f. Untersuchung des Darmchemismus und der Resorption im Darme 440—444. Untersuchung mittelst Glutoidjodoformkapseln 440 bis 442. Gewinnung von Darmsaft nach Boas 442—444. Nachweis tryptischer, fettspaltender und diastatischer Wirkungen in dem gewonnenen Darmsaft 443 f.
Darmgeräusche 313, fühlbare D. 345. D. über dem Thorax bei Zwerchfellshernien 215. Darmstenosengeräusche 313 f.
Darmkatarrh, Schleim in den Fäces bei demselben 448.
Darmsteine 452.
Darmstenosen, Stenosengeräusche im Abdomen bei denselben 313 f.
Darmtumoren, Palpation derselben 340.
Decubitus, s. trophische Verhältnisse.
Delirien, ruhige, furibunde, Delirium tremens 708.
Dentition, erste und zweite 665 f.
Dermatographische Zeichenstifte 163.
Desquamativpneumonie, Sputum bei derselben 595.
Dexiocardie, Herzdämpfung bei derselben 188.
Dextrosenachweis im Harne, vgl. Harnuntersuchung.
Diabetes insipidus, Urin bei dems. 473.
Diabetes mellitus, Urin bei demselben 507 f., 528.
Diacetsäure, vgl. Acetessigsäure.
Diaceturie 519.
Diagonallage, Palpation der Milz in derselben 343.
Diarrhöe, vgl. Fäces.
Diastolische Geräusche, s. Herzgeräusche.
Diastolischer Venencollaps 150.
Diazoreaction von Ehrlich 522 f.
Dicalciumphosphat als Sediment des Harnes 565.
Dickdarmdiarrhöen 445, 448, 467.
Diffusionsicterus 29 f.
Dikrotie des Pulses 107 f. und 130 ff., vgl. Arterienpuls, Dikrotie.
Dilatationen der Herzhöhlen, primäre, secundäre 348 f. Verhalten der Herzdämpfung bei denselben 181—186, vgl. Herzdämpfung.
Dilatation des Magens, s. Magen, Untersuchung desselben.
Diphtheriebacillen, Werth und Unwerth ihres Nachweises für die Diphtheriediagnose 668—672.
Diphtheriediagnose 668—672.
Diplokokken, Fränkel'sche, Friedländersche, s. Pneumoniekokken.
Diplopie, s. Augenmuskellähmungen.
Diplopie, monoculäre, 792 Anmerkung.
Distanzgeräusche am Herzen 279.
Distomum haematobium (Bilharzia haematobia), Eier desselben im Harne 583.
Distomum hepaticum, Eier desselben im Stuhle 458.
Distomum lanceolatum, Eier desselben im Stuhle 458.
Distomum pulmonale, Eier desselben im Sputum 600.
Dittrich'sche Pfröpfe im Sputum 591.
Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen, Regeln für ihre diagnostische Verwerthung 791.
Doppelsehen, s. Augenmuskellähmungen.
Doppelsehen, monoculäres, 792 Anmerkung.
Doppelton an der Arteria cruralis 308.
Dosirung elektrischer Ströme 764—770. Voltmeter an Stelle des Galvanometers 769.
Drechsel-Klimmer'sche Zuckertitrirung 531.
Druck, intrathoracischer, Einfluss desselben auf die Entstehung localer Thoraxdeformitäten 18, auf die Verschiebung der Organe 188.
Druckempfindung 721 ff.
Druckgeräusche über Arterien 308.
Druckpunkte (Physiologie) 723. Neuralgische Druckpunkte 734
Druckschmerz, Prüfung auf D., 736.
Druckton über den Arterien 308.
Ductus Botalli, Offenbleiben desselben 376 ff.
Dünndarmkatarrh, Stühle bei demselben 448.
Durchpressgeräusch des Oesophagus 677.

Durchspritzgeräusch des Oesophagus 677
Duroziez'sches Doppelgeräusch 308 f.
Dyspnöe 77—92. Definition 77 f. Oligopnöe und Polypnöe 78. Subjective und objective Dyspnöe 78 f. Beziehungen zwischen Dyspnöe und Cyanose 79 und 89 f. Die verschiedenen Formen der Dyspnöe 79—88. Dyspnöe in Folge von Schmerzhaftigkeit der Respiration 62. Dyspnöe in Folge von Verkleinerung der athmenden Fläche oder in Folge von mechanischer Beschränkung der respiratorischen Excursionen der Lunge (Lungeninfiltrationen, pleuritische Exsudate, Pneumothorax, intrathoracische Tumoren, Kyphoskoliose, Heraufdrängung des Zwerchfelles, braune Induration, Emphysem, Lähmungen und Krämpfe der Athmungsmuskeln) 80. Dyspnöe in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen, Lungenstauung und Lungenstarre, cardiales Asthma, Verhältnisse bei den Mitralfehlern 80 f. Dyspnöe in Folge von mechanischen Hindernissen im Gebiete der oberen Luftwege 81—84. Einziehung des Epigastriums, Jugulums und der seitlichen Theile des Thorax 82 f. Inspiratorischer Stridor 83 f Dyspnöe bei Bronchitis 84. Unterscheidung der bronchitischen Dyspnöe mit Verlangsamung der Athmung von der Larynxdyspnöe, exspiratorischer Stridor 84 f. Dyspnöe bei Bronchialasthma 85 f. Dyspnöe beim Emphysem 50 f. Die sogenannte urämische Dyspnöe 87. Die Fieberdyspnöe 87. Verhalten der Respirationsfrequenz zum Fiebergrad 87. Die anämische Dyspnöe 88. Die sogenannten gemischten, sowie die in- und exspiratorischen Dyspnöeformen 88. Auxiliäre oder Hülfsathmung und Zwangslagen bei Dyspnöe 88 f. Verhältniss der objectiven Dyspnöe zur Cyanose und subjectiven Dyspnöe. Gewöhnung an Athmungshindernisse und an Dyspnöe 79 und 89 f.
Dystrophien der Muskeln 753 f.

Echinokokkenbestandtheile, im Harne 583, im Sputum, makroskopische 594, mikroskopische 600.
Ehrlich'sche Färbung von Bluttrockenpräparaten 644.
Ehrlich'sche Färbung der Tuberkelbacillen 604.
Eintagsfieber 60.
Eier der Eingeweidewürmer 454. Vgl. auch die einzelnen Arten von Eingeweidewürmern.
Eingeweidewürmer 454—461, s. auch Parasiten.
Einhorn'sches Saccharometer 535.
Einziehungen des Thorax bei Hindernissen in den oberen Luftwegen 73 f., peripneumonische Einziehungen 73.
Eisenstühle, Färbung derselben 446.
Eitergehalt des Harnes 571—574. Beurtheilung desselben nach Posner 573 f.
Eiterkörperchen des Sputums 594 f.
Eiterungsfieber 67.
Eiweiss im Harne, s. Harnuntersuchung. Quantitative Bestimmung 527 ff.
Eiweiss, Präparation und Conservirung desselben für Verdauungsversuche 430.
Ekchymosen der Haut 42.
Eklamptische Convulsionen 710.
Elastische Fasern im Auswurfe 597 f., im Harne 579. Fehlen der elastischen Fasern bei Lungengangrän 598.
Elektrische Erregbarkeit, Prüfung derselben 760—784. Allgemeines 760 bis 771. Elektrische Prüfung sensibler Nerven 760. Apparate, galvanische und faradische 760. Elektroden 760. Galvanometer 761. Elementenwähler, Flüssigkeitsrheostaten, Gaiffe'scher Reducteur de Potentiel 761. Polare Reizungsmethode 761 f. Normalelektroden 762. Application der Elektroden 762. Faradische Reizung mit Einzelschlägen 763. Motorische Punkte 763, Abbildungen derselben 764—768. Aufgabe der elektrischen Prüfung des motorischen Nerven und Muskels 763 f. Dosirung der Ströme 764—770 Einführung der Voltspannung zur elektrodiagnostischen Reizdosirung an Stelle der Stromstärke 765—769. Das Voltmeter in Verbindung mit dem Reducteur de Potentiel oder Rheochord 769. Dosirung der Inductionsströme, geringer Einfluss des Körperwiderstandes auf dieselbe 769 f. Berücksichtigung der Stromdichte resp. der Grösse der Elektrodenoberfläche 770. Unterscheidung der Pole bei verdeckter galvanischer Batterie und bei Inductionsapparaten 770 f. Notirungsart elektrodiagnostischer Befunde 771. Prüfung der quantitativen motorischen Erregbarkeit 771—773. Elektrodiagnostische normale Grenzwerthe nach Stromstärken und Voltspannung für den galvanischen Strom 772 f. Grenzwerthe für den faradischen Strom 773. Prüfung der qualitativen motorischen Erregbar-

keit 773—778. Normale Verhältnisse, Zuckungsgesetz 773 f. Pathologische Verhältnisse 774—778. Entartungsreaction in ihren verschiedenen Formen 774—778. Complete Entartungsreaction 775 ff. Partielle Entartungsreaction 777. Partielle Entartungsreaction mit obligater Zuckungsträgheit. Graphische Darstellung der verlangsamten Zuckungen der Entartungsreaction 775. Graphische Darstellung des Verlaufes totaler und partieller Entartungsreaction 776 f. Myotonische, neurotonische Reaction 778. Tetaniereaction, Reaction bei traumatischen Neurosen 778. Diagnostische Bedeutung der verschiedenen elektrischen Reactionen 779 bis 782. Vorkommen normaler und einfach herabgesetzter Erregbarkeit 779. Vorkommen einfacher Steigerung der Erregbarkeit 780. Vorkommen und Bedeutung der Entartungsreaction 780 ff. Bestimmung des Sitzes eines Leitungshindernisses durch die elektrische Prüfung 782. Prognostische Bedeutung der elektrischen Reaction 782—784, bei nucleoperipheren Lähmungen 782 ff., bei centralen Lähmungen 784.
Elektroden 760.
Elementarkörnchen, sog. Schultze'sche im Blute 647.
Empfindung, s. Sensibilität.
Emphysem, Erweiterung der Lungengrenzen bei demselben 173. Verkleinerung der Herzdämpfung bei demselben 179.
Emphysem der Haut 41 f.
Emphysem, interstitielles der Lunge, respiratorische Geräusche bei demselben 254 f.
Emphysem, präcordiales, Percussion des Herzens bei dems. 179. Geräusche 306.
Empyem, Sputum bei perforirendem E. 590 f., 615, pulsirende Empyeme 315.
Empyemfinger 47.
Entartungsreaction, elektrische 774—778, vgl. auch elektrische Erregbarkeit.
Entartungsreaction, mechanische 760.
Enteiweissen des Harnes 488.
Enteritis membranacea, Stuhl bei derselben 448.
Enteroptose, Lungengrenze bei derselben 174. Verhalten der E. bei der Inspection 333, bei der Palpation 336.
Enthelminthen 454—461, s. auch Parasiten, thierische.
Entzündliche Oedeme, Wesen und diagnostische Bedeutung derselben 40.
Eosinophile Leukocyten 642.
Epheliden 31.
Ephemeres Fieber 60.
Epigastrische Pulsation 329.
Epileptische Krämpfe 710.
Epithelien im Harne 569—571, im Auswurfe 595 f.
Epithelcylinder, vgl. Harncylinder.
Erblassen bei Nausea, bei psychischen Einflüssen, im Collaps 23.
Erbrechen, Art desselben 391 ff.
Erbrochenes, Untersuchung desselben, s. Magenuntersuchung.
Erdbeerzunge bei Scharlach 667.
Erdphosphate, amorphe, als Harnsediment 562 f.
Ernährungszustand 11 f., vgl. auch Körperwägungen.
Erratische Fröste 67.
Erregbarkeit, elektrische, s. Elektrische Erregbarkeit.
Erschlaffung des Lungengewebes, abnorm lauter und tympanitischer Schall bei derselben 213.
Erschlaffungsdilatation des Herzens 349.
Erysipel, Fiebercurve 60 f.
Erythema nodosum (Hautblutungen bei demselben) 43.
Erythromelalgie 758.
Esbach'sches Reagens und Albumimeter zur Eiweissbestimmung 527.
Exantheme, acute 47—49.
Expectoration albumineuse 616.
Exsudate, Untersuchung der durch Probepunction entleerten E. 695—698, vgl. auch Probepunctionen.
Exsudate im Abdomen, Palpation bei denselben, s. Palpation.
Extrapericardiales Reiben 305 f.

Facialis, Untersuchung desselben 807 bis 818. Physiologisches 807 f. Allgemeine Symptomatologie der Facialislähmungen 808 f. Näselnde Sprache, Verschlucken durch die Nase, Thränenträufeln, Verhalten des Augenschlusses und Lidschlages, Störungen des Geruches und der Speichelsecretion, der Aussprache und des Pfeifens 808. Verhalten der Zunge bei den verschiedenen Arten von Facialislähmung 808 f. Lähmung des Platysma myoides, der Ohrmuskeln, des M. occipitalis und frontalis, Stellungsdifferenz der Ohren, Lähmung des M. stapedius, Hyperacusis, Störungen der Thränensecretion 809. Die centrale (supranucleäre) Facialislähmung 810 bis 813. Freibleiben des oberen Astes 810. Signe de l'orbiculaire 812. Schema der centralen Innervation des Facialis 811. Verhalten der Affectbewegungen, Mitbewegungen und Reflexbewegungen des Facialis 812. Elektrisches Verhalten der centralen Facialislähmung

813. Nucleo-periphere Facialislähmungen 813—817. Verhalten derselben bei Localisation an verschiedenen Stellen des Facialisverlaufes 813 ff. Schemata des peripheren Facialis 814 f. Lagophthalmus 816. Schlafstellung des Auges beim Versuch, das Auge zu schliessen 808. Lidschlag bei peripherer Facialislähmung, optischer Facialisreflex, Gaumenreflex 816. Motorische Reizerscheinungen bei alten peripheren Facialislähmungen 816 f. Elektrisches Verhalten peripherer Facialislähmungen 817. Verhalten der Vasomotoren und der Sensibilität bei peripherer Facialislähmung 817. Schmerzen bei derselben 817. Vermehrung der Speichelsecretion bei Bulbärparalyse 817. Krämpfe des Facialis 818.

Facialislähmung, s. Facialis.

Facies Hippocratica 8.

Fadenprobe nach Garrod auf den Harnsäuregehalt des Blutes 661.

Fäces, Untersuchung derselben 444—472. Frequenz der Stuhlentleerungen, Verstopfung und Diarrhöe. Menge der Fäces 444 f. Rectumdiarrhöe 445. Consistenz und Form der Fäces. Schichtung flüssiger Stühle 445 f. Farbe und sonstiges Aussehen der Stühle 446 f. Normale Färbung. Säuglingsstühle, Färbungen nach Genuss von Milch, Rothwein, Heidelbeeren, schwarzen Kirschen, Brombeeren, Gemüse 446. Arzneiliche Färbungen (Extractum ligni Campechiani, Calomel, Wismuth, Eisen, Methylenblau) 446. Farbe bei Blutbeimischung, bei Acholie 446 f. Gehalt der Fäces an unverdauten Nahrungsresten, Lienterie 447. Schäumende Beschaffenheit der Stühle 447. Diarrhoische Säuglingsstühle 447 f. Geruch der Stühle 447 f. Sichtbare Schleimbeimengung zum Stuhle 448. Colica mucosa, Enteritis membranacea 448. Sichtbare Blutbeimengungen zum Stuhle, Hämorrhoiden, Dysenterie, Magenblutungen, typhöse Darmblutungen, Ileusblutungen 449. Eiterbeimengungen zum Stuhle 449 f. Geschwulstpartikelchen im Stuhle, Untersuchung derselben 450. Gallensteine, Pankreassteine und Darmsteine im Stuhle 450—452. Pseudogallensteine 451 f. Chemische Untersuchung der Gallensteine, Pankreassteine und Kothsteine 452. Thierische Parasiten des Stuhles 453—461, s. auch Parasiten. Mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf die Ausnützung der Nahrung 461 bis 463. Ausnützung und Spaltung des Fettes 461 f. Ausnützung der Stärke 462. Ausnützung der Muskelfasern und anderer Eiweisskörper der Nahrung 462. Unverdauliche Nahrungsreste 463. Die Bacterien der Fäces 463 bis 466. Allgemeines 463 f. Diagnostisch wichtige pathogene Bacterien der Fäces 464—466. Tuberkelbacillen 464. Cholera- (Komma-)bacillen 464 ff. Typhusbacillen 466. Streptokokken 466. Milzbrandbacillen 466. Charakteristische Stuhlbeschaffenheit bei einigen bestimmten Krankheiten 467 f. Typhusstühle 467. Stühle bei asiatischer Cholera und Cholera nostras 467. Stühle bei Dysenterie und Rectumcarcinom 467. Stühle bei Pankreaserkrankungen 468. Chemische Untersuchung der Fäces 468 bis 472. Reaction der Stühle 468. Farbstoffe der Fäces 468 f. Gehalt der Fäces an Gallensäuren und Verdauungsfermenten 469. Nachweis von Mucin in der Fäces 469 f. Eiweiss und Pepton, resp. Albumosen, Kohlehydrate, Fette, Fettsäuren und Seifen in den Fäces 470. Chemischer Nachweis von Blut in den Fäces 471. Spectroskopischer Nachweis 471 f. Terpentinölguajakprobe 472.

Färbung des Auswurfes, s Auswurf, der Fäces, s. Fäces, des Urines, s. Harn.

Färbung von Trockenpräparaten 606.

Fäulnissproducte im Urine 478. Gepaarte Schwefelsäuren 553.

Fallender Tropfen, Geräusch des fallenden Tropfens als klingendes Rasselgeräusch 249, als wirkliches Tropfenfallen bei Pneumothorax 256.

Faradische Apparate 760.

Faradische Prüfung, s. elektrische Erregbarkeit.

Farbe des Auswurfes, des Harnes und der Fäces, s. Auswurf, Harn, Fäces.

Farbengesichtsfelder 786 f.

Farbenscala, internationale 477.

Fasern, elastische, s. elastische Fasern.

Febris herpetica 48.

Fehling'sche Lösung 529.

Fermente in der Fäces 469.

Ferrocyanprobe auf Eiweiss 487.

Feste Bestandtheile des Harnes, Menge derselben 476 f., 554 f.

Fett, Untersuchung des Fett-, Fettsäuren- und Seifengehaltes des Stuhles 461 f., 470. Fett im Harne 567, im Blute 648.

Fettbauch, Merkmale und Unterscheidung desselben von anderen Vergrösserungen des Bauches 330.

Fettkrystalle im Sputum 598.

Fettleibigkeit 11 f. Abgrenzung derselben von der Norm 13.

Fettpolster 11 f.
Fettstühle bei Pankreaserkrankungen und bei Icterus 447, 462, 468.
Feuchtigkeitsgrad der Haut 34 f.
Fibrilläre Zuckungen 713.
Fibrin, Eigenschaften (Tabelle) 484.
Fibrin im Auswurfe 593 f., im Harne 489.
Fibrinogen, Eigenschaften (Tabelle) 484, im Harne 489.
Fieber, s. Körpertemperatur.
Fieberfrost, s. Schüttelfrost.
Fieberpuls, Sphygmogramm desselben 131 f.
Fieberröthe 24, localisirt auf die Wangen bei Tuberculose 24.
Filaria sanguinis im Blute 653, im Harne 583.
Fingerfingerpercussion 151.
Fingerplessimeterpercussion 151.
Finkler-Prior'sche Bacillen im Erbrochenen 396, im Stuhle 465.
Fleischl-Miescher'sches Hämometer 627 ff.
Flexibilitas cerea 716.
Flimmerskotom, Gesichtsfeld bei demselben 786.
Fluctuation am Thorax, vgl. Palpation von Lunge und Pleura.
Flüchtige Fettsäuren im Mageninhalte 417.
Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen, s. Ascites, Hydrothorax, Pleuritis etc.
Flüsterstimme, Auscultation derselben am Thorax 256 f.
Folia uvae ursi, Harnfärbung nach Gebrauch derselben 479.
Foramen ovale, Offenbleiben desselben 376 ff.
Formulare, Benützung derselben zur Erhebung und Aufzeichnung von Untersuchungsbefunden 885, für die Untersuchung des Magens 886, für die Untersuchung von Diphtherien und Anginen 886 f., für die Untersuchung des Nervensystems 887—891, nämlich: Allgemeines Schema 887 ff. Schema für die Hirnnerven 889 f., für Muskelatrophien und periphere Lähmungen 890, für elektrische Untersuchungen 890 f., für die Sprache 891.
Fortsatz, Riedel'scher, der Leber bei Cholelithiasis 342.
Fossa supra- und infraclavicularis und supraspinata 168. Eingesunkensein dieser Regionen als Zeichen der Lungentuberculose 18.
Francke'sche Nadel zur Blutentnahme zu Untersuchungszwecken 618.
Fremdkörper im Sputum 594.
Fremissements (fühlbare Herzgeräusche) 329 f.
Fremitus 315—317, s. auch Palpation der Lunge und Pleura.
Friedreich'scher (respiratorischer) Schallwechsel 219.
Friedreich'sche Tabes, Ataxie bei derselben 844.
Frost, s. Schüttelfrost.
Frustrane Herzcontractionen 326.
Fuligo, fuliginöser Belag der Zunge und der Lippen 664, 667.
Furche, peripneumonische 73.
Furunkel 50.
Fussklonus (Fussphänomen) 742, vgl. auch Reflexe.
Fusssohlenreflex (Plantarreflex) 741. Localisation desselben im Rückenmark 871 und 872.

Gabbet'sche Färbungsmethode für Tuberkelbacillen 605.
Gährungsprobe auf Harnzucker, qualitative 513—515, quantitative 533—535.
Gallenblase, Palpation derselben 341 f.
Gallenfarbstoff, Nachweis im Harne 499 bis 502, vgl. auch Harnuntersuchung.
Gallenretention, Stühle bei derselben 446 f.
Gallensäuren, Bedeutung des Gehaltes des Harnes an denselben bei Icterus 30, Nachweis im Harne 502.
Gallensteine, Untersuchung derselben 450 und 452.
Galopprhythmus des Herzens 276 f.
Gang und Haltung herumgehender Patienten 11, bei Erkrankung des Nervensystems 848 f.
Galvanische Batterien 760.
Galvanische Prüfung, s. elektrische Erregbarkeit.
Galvanometer 761.
Gangarten, pathologische 848 f.
Garrod'scher Fadenversuch 661.
Gastrodiaphanie 406.
Gastroxynsis 429.
Gaumen, s. Mundhöhle.
Gaumenreflex bei Facialislähmung 816.
Gedächtniss, Störungen desselben 709.
Gedämpfter Percussionsschall, s. Percussion sowie die einzelnen Organe und Affectionen.
Gefässauscultation, s. Arterien und Venen, Auscultation.
Gefässectasien am Thorax bei chronischen Erkrankungen der Lunge und der Pleura 45 f.
Gefässkranz an der unteren Lungengrenze 46.
Gehirnnerven, s. Hirnnerven.
Gehörnerv, s. Acusticus.
Geisselträgerformen der Malariaparasiten 651.
Geistiger Zustand 8. Untersuchung desselben 706—709.
Gelenkneuralgien, sogenannte 735.

Gelenkreflexe 742, vgl. auch Reflexe.
Gemischte Athemgeräusche, die verschiedenen Arten der Mischung, Erklärung ihres Zustandekommens 241 f. Unterscheidung des physiologischen gemischten Athmens vom pathologischen Bronchialathmen 242. Wechsel des gemischten Athemgeräusches bei wiederholter Untersuchung 242. Diffuses gemischtes Athmen bei diffuser Bronchektasie 242. Kunstgriffe zur Feststellung gemischten Athmens 243. Umschlagen des gemischten Athmens in bronchiales oder vesiculäres Athmen 242.
Geräusch des gesprungenen Topfes 156 f., 216 f., s. auch Münzenklirren.
Geräusche über dem Herzen, den Arterien und den Venen, s. Herzgeräusche, Arterienauscultation, Venenauscultation.
Gerhardt'sche Eisenchloridreaction des Harnes 519.
Gerhardt'scher Schallwechsel 218 f.
Gerrard'scher Apparat zur Harnstoffbestimmung 543 f.
Geruch der Athemluft und des Auswurfes 589 f.
Geruch des Erbrochenen 394, 396.
Geruch des Harnes 480.
Geruch des Stuhles 447 f.
Geruchssinn, Untersuchung desselben 785.
Gesammtstickstoff des Harnes, Bestimmung desselben 544 f.
Gesammttrockenrückstand des Harnes, Bestimmung desselben 554 f.
Geschmackssinn, Untersuchung desselben, s. Trigeminus und Glossopharyngeus.
Geschwulstpartikelchen im Auswurfe 591, 598, im Mageninhalte 408, im Darminhalte 450.
Gesichtsausdruck 8, bei Dyspnöe 89.
Gesichtsfarbe, s Hautfarbe.
Gesichtsfeld siehe Opticus.
Gicht und harnsaure Diathese, Harn bei derselben 545, Blut bei Gichtkranken 661.
Glossopharyngeus, Untersuchung desselben 820—823. Physiologische Functionen des Glossopharyngeus 820 bis 822. Pathologische Verhältnisse 822 f.
Glutäalreflex 743, Localisation im Rückenmarke 870, 872.
Glutoidjodoformuntersuchung des Darmes 440—442.
Glycogenkörner der weissen Blutkörperchen 644 f.
Glycosenachweis im Harne, s. Harnuntersuchung.
Glycosurie 507 f.
Glycosursäure, s. Alkapton.
Gmelin'sche Probe und ihre Modificationen 500 f.
Gonokokken im Harne 582.
Gowers'sches Hämoglobinometer 624 bis 626.
Gräfe'sches Symptom bei Morbus Basedowi, Erklärung desselben 794.
Gram'sche Färbung 606. Verhalten der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen gegen dieselben 606.
Grands mouvements der Hysterischen 716.
Graphische Darstellung physikalischer Befunde, vgl. Aufzeichnung.
Greisenpuls 129.
Grenzbestimmung der Organe 157 bis 199, s. Percussion, topographische.
Grenzwerthe, elektro-diagnostische 772 f.
Guajakterpentinölprobe auf Blut 498.
Günzburg'sches Reagens 412.
Gürtelgefühle und Gürtelschmerz 734.
Gyps als Harnsediment 565.

Haarknistern beim Auscultiren 258.
Hämatoblasten, Hayem'sche 647.
Hämatoidin im Auswurfe 586 f., 698 f., 615 (Lungenabscess- und Empyemsputum), Hämatoidinkrystalle im Harne 567, s. auch Bilirubin.
Hämatokrit 637.
Hämatoporphyringehalt des Harnes 478, Nachweis 499.
Hämatospectrophotometer 629.
Hämatothorax, Dämpfung bei demselben 211.
Hämaturie 496 f.
Häminprobe, Teichmann'sche 497 f.
Hämoglobin, Nachweis desselben und seiner Derivate im Harne 497 ff., als Harnsediment 567, Hämoglobin im Blutplasma bei Hämoglobinurie 660 f.
Hämoglobinbestimmungen 623—629, s. auch Blut, Untersuchung.
Hämoglobincylinder 575.
Hämoglobinmangel, s. Oligochromämie.
Hämoglobinometer, Gowers'sches 624 bis 626, s. auch Hämoglobinbestimmungen.
Hämoglobinurie, Harn 496 f., amorphes Harnsediment 567, Harncylinder 575, Blutbefunde bei H. 660 f.
Hämoptoe, Sputum bei derselben 616 f. Hämoptoe durch Distomum pulmonale 600. Unterscheidung zwischen Lungen- und Magenblutungen 616 f.
Härte des Pulses 107, vgl. Arterienpuls, Spannung.
Halbmonde im Malariablut 651.
Halbmondförmiger Raum 195. Verhalten bei linksseitiger Pleuritis 206.
Halbzirkelförmige Canüle, Beziehungen derselben zum Kleinhirn 721, 819.

Hammerplessimeterpercussion 151.
Handklonus 742, vgl. auch Reflexe.
Harn, Untersuchung desselben 473—583.

Menge des Harnes 473 f. Menge bei Kindern und kleinen Individuen 473. Pathologische Factoren, welche die Harnmenge beeinflussen 473 f. Polyurie und Oligurie 473. Harnmenge bei Nierenkranken 474. Häufigkeit der Harnentleerungen, Pollakiurie 474. Das specifische Gewicht des Harnes 475 ff. Physiologische Schwankungen und pathologische Einflüsse auf dasselbe 476 f. Transparenz des Harnes 477. Farbe des Harnes 477—479. Färbung durch normale Harnfarbstoffe 477. Abhängigkeit der Färbung von der Menge und dem specifischen Gewicht des Harnes 477. Färbungen durch pathologische Farbstoffe (Blut, Hämoglobin, Hämatoporphyrin, Gallenfarbstoff, Melanin (Phymatorrhusin), Urobilin, Fäulnissproducte (Brenzkatechin), Alkapton, Indigo) 478 f. Färbungen durch medicamentöse Farbstoffe 479. Geruch des Harnes, Ammoniakalischer, urinöser Geruch, Hydrothionurie, eingeführte Riechstoffe 480. Reaction des Harnes 480—482. Ursache der normalen sauren Reaction 480. Einfluss der Verdauung 480. Die sogenannte Phosphaturie 480 f. Einfluss der Beschaffenheit der Nahrung 481. Einfluss von Medicamenten auf die Reaction des Harnes 481. Alkalische Harngährung, Reaction des Harnes unter pathologischen Verhältnissen 481 f.

Qualitative chemische Untersuchung des Harnes 482—526. Untersuchung auf pathologische Bestandtheile 482—523. Die Albuminurien. Echte (renale) und unechte oder accidentelle Albuminurien 482. Sogenannte physiologische Albuminurien, cyclische Albuminurie 483. Nephritische-, Stauungsalbuminurie, Albuminurie bei Amyloid, bei Anämie, Kachexie und Fieber 484. Die im Harne vorkommenden Eiweisskörper und verwandten Substanzen (Tabelle) 484. Nachweis der im Harne vorkommenden Eiweisskörper und verwandten Substanzen 485 bis 496. Nachweis des gewöhnlichen Harneiweisses (Serumalbumin + Globuline) (485—489). Kochprobe 485 f. Kalte Salpetersäureprobe (Heller'sche Probe) 486. Cautelen bei derselben in Betreff allfällig vorhandener Harzsäuren 487. Probe mit Ferrocyankalium und Essigsäure 487 f. Probe mit Metaphosphorsäure, mit Pikrinsäure 488. Enteiweissen des Harnes 488. Nachweis von Serum- oder Paraglobulin 488 f. Nachweis von Fibrinogen 489. Nachweis von Fibrin 489. Nachweis von Albumosen, „Propeptonurie" und „Peptonurie" 489—494. Die sogenannte Propeptonurie 489 f. Die sogenannte Peptonurie 490 f. Begriff und Diagnose der Albumosurie 491 f. Nachweis von Brücke'schen Pepton resp. Albumosen nach Devoto 492 f., idem nach Salkowski 493 f., idem nach Schultess 494. Störung des Albumosennachweises durch die Gegenwart von Urobilin 493 (Salkowski), 494 (Stockvis). Diagnostischer Werth der Albumosurie 494. Nachweis mucinähnlicher Körper (jetzt als Nucleoalbumin, früher als echtes Mucin aufgefasst) 494—496. Nubecula, Schleimsediment 495. Vorkommen von echtem Mucin 495, Anmerkung. Nachweis von Hämoglobin und seinen Derivaten, Hämaturie und Hämoglobinurie 496 f. Chemischer Nachweis von Blutfarbstoff, Kochprobe, Heller'sche Blutprobe, Teichmann'sche Häminprobe 497 f. Schönbein-Almén-sche Blutprobe 498. Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff 498 f. Nachweis von Hämatoporphyrin 499. Nachweis von Gallenfarbstoff 499 bis 502. Gmelin'sche Probe und ihre Modificationen 500 f. Salkowski'sche Gallenfarbstoffprobe 501, Probe nach Trousseau 501. Cholecyanin- (Bilicyanin-)probe nach Stockvis 501. Mikroskopischer Nachweis von Gallenfarbstoff 501 f. Entfernung von Gallenfarbstoff aus dem Urin zum Zweck der Ermöglichung anderer Reactionen 502. Nachweis von Gallensäuren, Pettenkofer'sche Probe nach Hoppe-Seyler, Strassburg, Udransky 502. Nachweis von Indican und Indigo 503 f., nach Jaffé 503, nach Obermayer, nach Amann 504. Nachweis von Melanin (Phymatorhusin) und Melanogen 505. Rosenbach'sche Reaction (rothe Indol- und Skatolfarbstoffe) 505, Urorosein (Urrhodin, Uroerythrin) 505. Nachweis und Vorkommen von Urobilin 505—507. Diagnostische Bedeutung des Urobilinnachweises 506. Frage der Verschiedenheit der Urobiline 507. Qualitativer Nachweis von Traubenzucker (Glycose, Dextrose) 507—515. Glycosurie und Diabetes, physiologische oder alimentäre Glycosurie 507 f. Moore-Heller'sche Probe 508. Trommer'sche (Kupfer-)probe 509—511. Unterschied

des Reductionsvermögens normalen und zuckerhaltigen Urins 509 f. Modificationen und Verbesserungen der Kupferprobe 510 f. Almén-Nylander-sche (Wismuth-)probe 511 Phenylhydrazinprobe 512. Rubner'sche (Bleizucker-)probe 512 f. Gährungsprobe 513—515. Probe durch Eindampfen und Verkohlen 515. Nachweis anderer Zuckerarten und Unterscheidung derselben vom Traubenzucker 515 f. Milchzucker, Maltose, Lävulose 515. Pentosennachweis 515. Nachweis von Aceton 516—519. Acetonprobe nach Gunning 517, nach Lieben 518, nach Legal 518. Nachweis von Acetessigsäure (Diacetsäure), Gerhardt'sche Eisenchloridreaction 519. Nachweis von β-Oxybuttersäure 520. Nachweis von Alkapton 520. Nachweis von Leucin und Tyrosin 520—522. Diazoreaction 522 f. Untersuchung des Harnes auf von Aussen eingeführte Bestandtheile (Medicamente und Gifte) 523—526. Nachweis von Blei 523. Nachweis von Quecksilber, Jod, Brom 524, Salicylsäure, Phenol, Antipyrin, Thallin, Phenacetin, Antifebrin, Tannin, Copaivabalsam und Santalöl 525, Santonin, Chrysophansäure (Chrysarobin, Rheum, Senna und Rhamnus) 526.

Quantitative Harnanalyse 526 bis 556. Quantitative Bestimmung des Eiweisses 526—528. Bestimmung durch Wägung 526 f., nach Esbach 527, nach Roberts-Stolnikow (Brandberg) 528. Quantitative Traubenzuckerbestimmung 528—538 Abschätzung des Zuckergehaltes nach dem specifischen Gewichte und der Urinmenge 528 f. Zuckerbestimmung durch Titrirung 529—531. Zuckertitration nach Drechsel-Klimmer 531, Bestimmung nach Soxhlet-Allihn 531 bis 533. Quantitative Gährungsproben 533—535. Quantitative aräometrische Gährungsproben 533—535. Quantitative volumetrische Gährungsproben 535. Polarimetrische Zuckerbestimmungen 536—538. Quantitative Harnstoffbestimmung 539—544. Die Harnstoffmenge unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 539. Schätzung der Harnstoffmenge nach dem specifischen Gewichte des Urines 539 f. Liebig'sche Methode der Harnstofftitrirung 540. Bestimmung des Harnstoffes nach Knop-Hüfner 540 bis 544. Apparat nach Gerrard 543. Bestimmung des Gesammtstickstoffes des Harnes, Verfahren nach Kjeldahl 544 f. Quantitative Bestimmung der Harnsäure 545—549. Abschätzung des Harnsäuregehaltes 545 f. Bestimmung der Harnsäure nach Heintz 546. Harnsäurebestimmung nach Ludwig-Salkowski 546 f. Bestimmung nach Haycraft 547—549. Bestimmung der Alloxurkörper des Harnes 549 f. Methode von Krüger und Wulff 549 f. Methode von Salkowski 550. Bestimmung des Kreatinins des Harnes 550 f. Bestimmung der Chloride des Harnes 551 f., der Phosphate 552 f, der Schwefelsäure und gepaarten Schwefelsäure 553. des Ammoniaks 553 f., der Oxybuttersäure 554, des Acetons 554, des Gesammttrockenrückstandes 554 f., der Reaction (Acidität und Alkalität) 555 f.

Harnsedimente, s. diese.

Harncylinder 575—578.

Harnentleerung, Physiologie derselben, s. Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Harngährung, alkalische, 481 f.

Harnmenge 473 f.

Harnsaure Diathese und Gicht, Harn bei derselben 545. Blut bei Gicht 661.

Harnsaures Ammoniak als Harnsediment 564.

Harnsäurebestimmung, quantitative, 545 bis 549, s. auch Harnuntersuchung.

Harnsäuresedimente 560 f.

Harnsedimente und -trübungen 556 bis 583. Allgemeines über die Untersuchung der Sedimente des Harnes. Sedimentirung, Filtration, Centrifugirung, mikrochemische Reactionen 556 bis 559. Nicht organisirte krystallinische und amorphe Sedimente und Beimengungen 559—568. Uratsedimente 559 f. Harnsäuresediment 560 f. Oxalsaurer Kalk als Sediment 561 f. Sedimente von Phosphaten und Carbonaten der Erden und harnsaurem Ammoniak 562—565. Amorphe Erdphosphate und -Carbonate, „Phosphaturie“ 562 f. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia und harnsaures Ammoniak 564. Dicalciumphosphat 565. Magnesiumphosphat 565, Andere, seltener vorkommende nicht organisirte Sedimente und Trübungen 565—567. Gyps 565. Cystin 565 f. Leucin, Tyrosin, Xanthin, Cholestearin 566. Hämatoidinkrystalle, Indigo, Melanin, Hämoglobin, Fett 567. Lipurie 567. Schleimsedimente 567 f. Analytische Uebersicht der hauptsächlichsten nicht organisirten Harnsedimente 568. Anhang: Harnsteine.

Organisirte Beimengungen und Sedimente des Harnes 568. Conservirung derselben 568 f. Färbung derselben 569. Epithelien 569—571. Eiterkörperchen 571—574. Herkunft der Eiterbeimengung 571. Beschaffenheit der Eiterkörperchen je nach der Beschaffenheit des Harnes 571 f. Beurtheilung der Quantität der Eiterbeimengung, Posner'sche Methode 573 f. Blut im Harne 574. Harncylinder 575—578. Cylindroide 578. Tripperfäden 579. Spermatozoen 579. Bestandtheile von Neubildungen und elastischen Fasern 579. Mikroorganismen, Bacterien 579 bis 583. Ubiquistische Bacterien, Bacterien der ammoniakalischen Harngährung 580. Colonbacillen, Staphylokokken und Streptokokken 580. Anfertigung von Trockenpräparaten 581. Typhusbacillen, Actinomyces, Tuberkelbacillen, Smegmabacillen im Harne 581 f. Unterscheidung der Smegmabacillen von den Tuberkelbacillen 581 f. Gonokokken 582, Hefepilze 583.
Harnsteine 568.
Harnstoff, Bestimmungen desselben im Harne 539—544, vgl. auch Harnuntersuchung. Einfluss des H. auf das specifische Gewicht des Harnes 477. Nachweis des Harnstoffes in Cystenflüssigkeiten 700 f.
Harnstoffkrystalle auf der Haut von Nephritiskranken 35.
Harpunirungen 705.
Harzsäuren im Harne, Verhalten derselben bei den einzelnen Eiweissreactionen, s. diese. Unterscheidung von Eiweiss 487.
Haut, Untersuchung derselben 20—50. Veränderungen der Hautfarbe 20—34. Feuchtigkeitsgrad der Haut und Schweissabsonderung 34 f. Turgor und Oedem der Haut 35—41. Emphysem 41 f. Hautblutungen 42 f. Collateralkreisläufe in der Haut 43—46. Trophische Störungen der Haut 47 und 755 f. Acute Exantheme, Hautkrankheiten, Arzneidermatosen und sonstige Veränderungen der Haut 47—50. Abschuppungen, Striae, Narben der Haut, Furunkel 49 f.
Hautblutungen 42 f.
Hautemphysem 41 f.
Hautfarbe, s. Haut.
Hautkrankheiten 47—50.
Hautnerven, Ausbreitung ders. 852—857.
Hautödem, s. Oedem.
Hautreflexe, s. Reflexe.
Hautsensibilität, s. Sensibilität.
Hautvenen, ectasirte, s. Collateralkreisläufe und Gefässkranz.
Hautwassersucht, s. Oedeme.
Haycraft'sche Methode der Harnsäurebestimmung 547 ff.
Hayem'sche Flüssigkeit 631 Anmerkung.
Hayem'sche Hämatoblasten 647.
Heberapparat zur Magenausspülung 401.
Hectisches Fieber 66.
Hefepilze im Mageninhalt 394.
Heidelbeeren. Harnfärbung nach Genuss von H. 479.
Heintz'sche Methode der Harnsäurebestimmung 546.
Heller'sche Blutprobe 497.
Heller'sche Eiweissprobe 486 f.
Helminthen, s. Parasiten.
Hemialbumosurie 490.
Hemianopsie, s. Hemiopie.
Hemiatrophia facialis progressiva 20.
Hemichorea 715.
Hemihyper- und Hemianhidrosis 758 f.
Hemiopie 785—788. Unterscheidung peripherer und centraler Hemiopie 786, 802.
Hemiopische Pupillenreaction 801 f.
Hemiparetischer Gang 848.
Hemiplegie, motorische, Charakter derselben in Betreff der verschieden starken Ausbildung der Lähmungserscheinungen in den einzelnen Muskelgebieten 827 ff.
Hemisystolie 326.
Herpes febrilis, labialis, facialis, nasalis, frontalis, auricularis 48.
Herz, Auscultation 260—307. S. auch Auscultation, Herztöne und Herzgeräusche.
Herz und Herzgegend, Inspection derselben. s. Inspection, Palpation derselben, s. Palpation, Percussion derselben, s. Herzdämpfung.
Herzatrophie, Herzdämpfung bei derselben 179.
Herzbeutel, s. Pericard.
Herzbeutelverwachsung, systolische Einziehung der Herzspitze bei derselben 324. Diastolischer Venencollaps bei derselben 150.
Herzbigeminie 325 f.
Herzbuckel 18.
Herzdämpfung 174—190. Die normale oberflächliche und tiefe Herzdämpfung 174—178. Altersverschiedenheiten derselben 176. Absolute Maasse der Herzdämpfung 177. Active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 178. Pathologische Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 179—190. Verkleinerungen der Herzdämpfung 179 f. Erschwerung der Herzpercussion durch Gasauftreibung des Abdomens 180. Vergrösserungen der ober-

flächlichen und tiefen Herzdämpfung 180—187. Vergrösserungen derselben durch abnormes Verhalten der Lungenränder 180, durch Heraufdrängung des Zwerchfelles 180, durch Zunahme der Grösse des Herzens oder Herzbeutelinhaltes 180 bis 187. Vergrösserungen des Herzens selbst 181—186. Partielle oder totale Coincidenz der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 184. Bedeutung der Richtung, nach welcher die Herzdämpfung vergrössert erscheint (nach rechts, links, oben) 181 f. Unterscheidung zwischen Dilatation der Vorhöfe und der grossen Arterien 186. Herzdämpfung bei Flüssigkeitserguss im Pericard 186. Pathologische Verschiebungen der Herzdämpfung in toto 187—190. Hinaufschiebung des Herzens durch vermehrten Bauchinhalt 188. Seitwärtsverschiebungen durch Druck und Zug (Pleuraergüsse und Lungenschrumpfungen) 188. Art der seitlichen Verschiebung des Herzens (einfache Seitwärtsbewegung und Pendelverschiebung) 189. Vergrösserung der Herzdämpfung bei Heraufdrängung des Zwerchfelles 189.

Herzdilatation, s. Herzdämpfung, Herzbuckel, Herzstoss, Klappenfehler u. s. w.

Herzfehler, s. Klappenfehler.

Herzfehlerzellen 596.

Herzgeräusche 277—307. Definition der Geräusche und Eintheilung derselben 277 f. Endocardiale und paracardiale Geräusche 278. Endocardiale Geräusche 278—303. Definition, akustischer Charakter und graphische Bezeichnung derselben 278. Distanzgeräusche, Physikalische Versuche über die Entstehung der Herzgeräusche 279—281. Die Untersuchungen von Th. Weber 280 f. Bedeutung der Wirbelbewegungen 281.

Klappengeräusche 282—296. Klappengeräusche im Allgemeinen, organische und functionelle. Stenosen u. Insufficienzen der Klappen, organische Klappenfehler und relative Insufficienzen, Functionelle Insufficienzen 282. Schema der Geräusche bei den einzelnen Klappenfehlern 283. Geräuschlose Klappenfehler 283. Bedeutung des Timbres (Schallcharakters) und der Lautheit der Klappengeräusche 283 ff. Geringe und trügerische diagnostische Bedeutung der Lautheit der Klappengeräusche 283 f. Nothwendigkeit auf Herzgeräusche in verschiedenen Körperstellungen des Patienten zu untersuchen 284 f. Localisation der Klappengeräusche bei den einfachen Klappenfehlern 285—288. Entstehung der Geräusche zu beiden Seiten der Stromenge und Fortleitungsbedingungen der Geräusche 285. Die daraus sich ergebenden praktischen Regeln der Localisation 286—288. Genaueres zeitliches Verhalten der Klappengeräusche zu den Herztönen 288 f., einfach diastolische und modificirt diastolische oder präsystolische Geräusche, diastolische Geräusche mit präsystolischer und doppelter Verstärkung 289—291. Prädiastolische Geräusche 291. Unterschiede der an den arteriellen Ostien und der an den Atrioventricularostien entstehenden systolischen Geräusche 291 f. Geräuschcombinationen bei multiplen Klappenfehlern 292. Methode der Localisation der Klappengeräusche bei multiplen Klappenfehlern, die Puncta maxima und minima 293—296. Nothwendigkeit, bei der Localisation multipler Herzgeräusche auf geringe Differenzen der Intensität kein Gewicht zu legen 295 f. Nothwendigkeit, für die Diagnose von Klappenfehlern ausser den Geräuschen und Tönen auch noch die Resultate andererUntersuchungsmethoden zu verwerthen 296.

Die accidentellen Herzgeräusche 296—302. Definition derselben, Kritik der Terminologie 296 f. Entstehung der accidentellen Herzgeräusche durch beschleunigte Blutströmung 297—298. Ursache der Seltenheit diastolischer accidenteller Herzgeräusche 299. Vorkommen und Erklärung der letzteren 300 f. Vorkommen accidenteller, durch vermehrte Strömungsgeschwindigkeit bedingter Geräusche 299 f. Entstehung gewisser accidenteller Geräusche durch Rauhigkeiten der Herzwandungen 300. Vortäuschung accidenteller Geräusche durch systolisches Vesiculärathmen 300. Unterscheidung accidenteller von Klappengeräuschen 301 f. Unmöglichkeit einer rein acustischen Unterscheidung 302. Anämische Klappenfehler 301 f.

Einfluss der Athmung auf endocardiale Geräusche 302 f.

Paracardiale Geräusche 303 bis 307. Pericardiales Reiben 303—305. Entstehung und Charakter desselben 303. Unterscheidung desselben von endocardialen Geräuschen 304. Graphische Bezeichnung der pericardialen Geräusche 304. Localisation peri-

cardialer Geräusche 304. Verhalten pericardialer Geräusche bei gleichzeitigen Pericardialergüssen 305. Beeinflussung pericardialer Geräusche durch den Druck des Stethoskopes und durch die Athmung 305. Pleuropericardiale (extrapericardiale, pseudopericardiale) Reibegeräusche 305—307. Unterscheidung derselben von pericardialen 306. Präcordiales Emphysemgeräusch 306f. Pericardiales Plätschern 307.

Palpirbare Herzgeräusche 329f.

Herzhypertrophie, s. Herzdämpfung, Herzbuckel, Herzstoss, Klappenfehler etc. Gesetze, welche die Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte bei den Compensationsvorgängen beherrschen 347 ff. Unmöglichkeit der percussorischen Feststellung der meisten reinen Hypertrophien des Herzens 181.

Herzklappen, Projections- und Auscultationsstellen derselben 263 f.

Herzschwäche, Galopprhythmus bei derselben 276. Verstärkung des Herztones bei derselben 321 f. Abschwächung des Herzstosses bei derselben 324.

Herzstoss und Herzspitzenstoss 317 bis 327. Art der Prüfung 318. Der Herzstoss unter normalen Verhältnissen 318f. Einfluss der Athmung, der Lageveränderung des Körpers und von Aufregungszuständen auf denselben 319. Theorie des Herzstosses 319. Pathologische Verlagerungen des Herzstosses 319—321. Herzstoss bei Grössenveränderungen des Herzens, verschiedenes Verhalten bei Vergrösserungen des linken und des rechten Herzens 320. Verlagerungen des Herzstosses durch Verschiebung des ganzen Herzens, bei Situs inversus, Thoraxdeformitäten, einseitiger Lungenschrumpfung, Pleuraergüssen, Meteorismus, Ascites, Bauchtumoren 321. Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses 321—323. Bedingungen der Verstärkung des Herzstosses 321 ff. Verstärkter Herzstoss bei Herzschwäche (Erklärung von Martius) 321 ff., bei Entblössung des Herzens 322. Unterscheidung eines einfach verstärkten, langsam hebenden und erschütternden Spitzenstosses 322f. Verhalten des Herzstosses bei ausgedehntem Blossliegen des Herzens 323. Abschwächung des Herzstosses bei Emphysem, pericardialen und pleuralen Flüssigkeitsergüssen, Pneumothorax, Tumoren und Luftergüssen im vorderen Mediastinum, Fettleibigkeit, Oedem und Emphysem der Brustwand 323. Diagnostische Bedeutung der Abschwächung des Spitzenstosses bei Pericardialexsudaten 323. Diagnostische Bedeutung eines abgeschwächten Herzstosses bei Zuständen von Herzschwäche 324. Abnorme Lage des Spitzenstosses in Beziehung zur Herzdämpfung bei Pericardialexsudaten und Herzvergrösserungen 324. Systolische Einziehung an Stelle des Spitzenstosses 324f. Scheinbares Vorkommen dieser Erscheinung unter physiologischen Verhältnissen 325. Vorkommen systolischer Einziehungen bei Herzbeutelverwachsung 325. Verdoppelung des Herzstosses. Doppelschlag des Herzens (Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans) 325f. Frustrane Herzcontractionen 326. Das Cardiogramm 327.

Herztöne 260—262. Entstehung derselben 261f. Bedeutung des Muskeltones 262. Möglichkeit, die an den einzelnen Ostien entstehenden Töne getrennt wahrzunehmen 262f. Die Auscultation der einzelnen Klappen 263f. Normaler Rhythmus der Herztöne an den verschiedenen Auscultationsstellen 264. Unterscheidung des diastolischen von dem systolischen Tone 265f. Veränderungen der Stärke der Herztöne 266 bis 270. Unhörbarwerden der Herztöne bei gewissen Klappenerkrankungen 269f. Graphische Bezeichnung der Herztöne 270. Veränderungen des Timbres der Herztöne, Unreinheit derselben 271. Scheinbare oder wirkliche Vermehrung der Herztöne 272—277. Spaltung und Verdoppelung der Herztöne (2/4 Tact) 272—275. Spaltung oder Verdoppelung durch unvollkommene Coïncidenz der Herztöne 272—274. Spaltung und Verdoppelung durch Neubildung von Tönen 274f. Dreitheilige Rhythmen (3/4 Tact). Der dreitheilige Rhythmus bei der Mitralstenose 275f. Der Galopprhythmus 276f. Der pendelartige Rhythmus der Herztöne, die Embryocardie 277. Herztöne des Fötus 313.

Herzvergrösserungen und Herzbeutelvergrösserungen, Lungengrenze bei denselben 174.

Himbeerzunge bei Scharlach 667.

Hirnblasen 308.

Hirnnerven, Untersuchung der einzelnen 784—827, vgl. die einzelnen Hirnnerven. Schema der doppelseitigen Innervation der meisten motorischen Hirnnerven,

insbesondere der Augenmuskelnerven 793. Pseudobulbäre Symptome 829.
Hodencylinder 579.
Hodenreflex 752.
Höhenwechsel des Percussionsschalles über dem Thorax 217—220. Wintrich-scher Schallwechsel und Willliam'scher Trachealschall 217. Unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel 218. Gerhardt'scher Schallwechsel 218. Friedreich'scher oder respiratorischer Schallwechsel 219 f. Biermer'scher Schallwechsel 220.
Höhlen der Lunge, Dämpfung bei denselben 211 f., cavernöses Athmen s. d., hypersonorer Schall bei denselben 216, Schallhöhenwechsel bei denselben 217 bis 219, Wintrich'scher 217 f., Gerhardt-scher 218, Friedreich'scher Schallwechsel 219. Münzenklirren (bruit de pot fêlé) über denselben 217.
Hühnerbrust, rhachitische 16.
Hungerzustand, Percussion des Abdomens bei demselben 220. Inspection des Abdomens bei demselben 333.
Husten 92—96. Ursache des Hustens. Experimentelle Auslösung des Hustens von der Respirationsschleimhaut, vom Pharynx und Oesophagus, vom Zungengrunde aus, von der Rumpfhaut, vom Magen, von der Milz und Leber aus 92 f. Nervöser Husten, Existenz und Diagnose desselben 93. Missverhältniss zwischen dem Husten und seiner anatomischen Ursache 93. Feuchter (gelöster) und trockener Husten 93 f. Bellender Husten bei Larynxaffectionen und bei Hysterischen, rauher Husten, klangloser Husten, hohler Klang des Hustens 94. Hüsteln und Hustenparoxysmen, Erbrechen beim Husten, Wichtigkeit der objectiven Feststellung des Hustens, Fehlen von Husten bei manchen schweren Lungenaffectionen 95. Locale Vorwölbungen am Thorax beim Husten, Schlüsse aus dem einseitigen Fehlen solcher Vorwölbungen 96. Auftreibung der Jugularvenen beim Husten 96 und 143.
Hutchinson'sche Zähne 665.
Hydatidenschwirren 337 Anm.
Hydrämische Oedeme, Entstehung derselben 39 f., Merkmale derselben 40, combinirte Entstehung von Oedemen durch Hydrämie und Stauung 40.
Hydrocephalus, Kopfform 20.
Hydrochinon, Harnfärbung nach Gebrauch desselben 479.
Hydrothionurie 480.
Hydrothorax, Dämpfung bei demselben, Nachweis der Beweglichkeit derselben 209 f.
Hypästhesie 721.
Hyperacidität des Magensaftes 428, Anm. 2, Unterscheidung zwischen Hyperacidität und Hypersecretion 429.
Hyperästhesie, s. Hyperalgesie.
Hyperakusis 809, 814.
Hyperalgesie 735.
Hyperalgetische Zonen der Haut bei Erkrankungen tiefer Organe 737—740.
Hypersecretion sauren Magensaftes, ihre verschiedenen Formen, Unterscheidung zwischen Hyperacidität und Hypersecretion 428 f.
Hypersonorer Schall über der Lunge 212 bis 215.
Hypoglossus, Untersuchung desselben 826 f. Verhalten der Zunge bei einseitiger Zungenlähmung 826 f. Einfluss des Genioglossus auf die Stellung der Zunge, Atrophie der Zunge 826. Pseudomotorische Wirkung bei Reizung des N. lingualis 826 f. Functionsstörung bei doppelseitiger Zungenlähmung 877. Verhalten der Unterzungenbeinmuskeln bei peripherer Hypoglossuslähmung, elektrische Prüfung der Zunge, beidseitige Innervation und Verhalten des Hypoglossus bei einseitigen Hemisphärenherden 827.
Hysterische Sprachstörungen 844.

Jaffé'sche Reaction auf Indican 503 f.
Jaffé'sche Reaction auf Kreatinin 555 f.
Icterus 28—31. Stauungsicterus 28 f. Icterus der Neugeborenen 29. Icterus bei Infectionskrankheiten 29 f. Diffusionsicterus, akathektischer Icterus 30. Hämatogener, hämatohepatogener oder pleiochromer Icterus 30. Verhalten von Harn, Schweiss, Stuhlgang bei Icterus 28 f. Unterscheidung des Icterus von anderen Verfärbungen (Pinguecola, normale Pigmentirungen der Haut, Pikrinsäurevergiftung) 29. Vorkommen von Gallensäuren im Harne bei Icterus 30. Nachweis derselben 502. Urobilinicterus 30 f. Nachweis von Gallenfarbstoff im Harne bei Icterus 499 ff. Sputum bei Icterus 587.
Icterische Sputa 586.
Idiotie 709.
Idiomusculäre Erregbarkeit der Muskeln 760.
Jendrassik'scher Kunstgriff 743.
Ileus, Beschaffenheit des Bauches bei demselben 331. Erbrochenes bei demselben 396, 590.
Incarnat, s. Hautfarbe.
Incontinenz, s. Blasen- und Mastdarmfunctionen.
Indican- und Indigonachweis im Harne, s. Harnuntersuchung.

Indigo, Spontanausscheidung von solchem im Harne 487, als Harnsediment 567.
Indol, Geruch normalen Stuhles nach solchem 447.
Indolfarbstoffe, rothe, im Harne 505.
Inductionsapparate 760.
Induration, braune, Erweiterung der Lungengrenzen bei derselben 173. Herzfehlerzellen im Auswurfe bei ders. 596.
Infarcte der Lunge, physikalischer Befund, s. die einzelnen Zeichen, wie Rasseln, Dämpfung etc. Paradigma des physikalischen Gesammtbefundes, Fig. 99, S. 384.
Infiltrationen der Lunge, s. die einzelnen physikalischen Zeichen derselben, Dämpfung 212. Hypersonorer Schall 213.
Influenzabacillen 609, Abbildung 606.
Infra- und Supraclaviculargruben 168. Eingesunkensein derselben bei Phthise 18.
Innervationsgefühl 727 f.
Inspection.
Inspection des Abdomens 330 bis 333. Vergrösserungen und Verkleinerungen des Abdomens im Ganzen, Fettbauch, Oedem, Meteorismus, Flüssigkeitsergüsse 330—332. Sichtbarer Wellenschlag 332. Erweiterte Venen auf der Bauchhaut 332 (vgl. auch 43 ff.) Ovarialtumoren und andere Cysten 333. Enteroptose 333. Abdomen bei Inanition, bei Meningitis tuberculosa (Kahnbauch) 333. Locale Prominenzen des Abdomens durch Tumoren u. s. w.
Inspection der Herzgegend 317—329. Stärkere Wölbung der Herzgegend bei Herzvergrösserungen (Herzbuckel, Voussure) 18. Herzstoss, s. diesen. Sichtbare Pulsationen des Stammes der Aorta und Arteria pulmonalis 327 f. Pulsation bei Aortenaneurysmen 328. Sichtbare Pulsation der Vorhöfe 328 f. Epigastrische Pulsation 329. Sichtbare Pulsation der Bauchaorta 329.
Form und Grösse des Kopfes 20.
Inspection des Thorax 15 bis 20, s. auch Athmung.
Inspiratorische Einziehungen am Thorax 73 f.
Insufficienzen der Herzklappen, anatomisch bedingte und functionelle (relative) 282. Insufficienzen der einzelnen Klappen, s. die einzelnen Klappenfehler.
Intelligenz, Störungen derselben 708 f.
Intentionszittern 713.
Intermittens, Fiebercurve 64 f.. Blutbefunde, Parasiten 650—653.
Interscapularreflex 742.
Interstitielles Lungenemphysem, respiratorische Geräusche bei demselben 254 f.
Intrathoracischer Druck, Bedeutung desselben bei der Verdrängung der Organe und der Entstehung von Thoraxdeformitäten 188, 18.
Jodausschläge 49.
Jodismus, Zahnfleisch bei demselben 666.
Jodnachweis im Harne 524, im Speichel zu diagnostischen Zwecken 397.
Jodoformprobe nach Gunning 517, nach Lieben 518.
Irradiation von Empfindungen 736 f.
Ischias, Gang bei derselben 848. Körperhaltung bei skoliotischer Ischias 848.
Jugularvenen, Geräusche an denselben 310—313, Töne an denselben 310, Puls derselben 143—150 (vgl. Venenpuls), respiratorische Bewegungserscheinungen an denselben 143.

Kälteempfindung 726 f.
Kältepunkte 727.
Kahnbauch der Meningitis tuberculosa 333, Percussion bei demselben 220.
Kahnthorax der Syringomyelie 17.
Kaliber der Kothballen 445 f.
Kalichloricumvergiftung, Hämoglobinurie bei derselben 496.
Kantenstellung der Leber 192.
Katalepsie, kataleptische Starre 715.
Katarrhalisches Sputum, s. Auswurf.
Kaumuskeln, Function, Lähmungen und Krämpfe derselben 805 f.
Kehlkopfblutungen, Sputum bei solchen 617.
Kehlkopfspiegeluntersuchung und Kehlkopfbefunde 678—683, s. auch Laryngoskopie.
Kehlkopfstenose, Athmung bei derselben 81—84.
Kieferklonus 806.
Kieferreflex 806.
Kjeldahl'sche Stickstoffbestimmung 544 f.
Kitzel 737.
Klappenfehler 345—378. Man vgl. hier auch die Stichworte Percussion, Palpation, Herztöne, Herzgeräusche u. s. w. Grundthatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler 345—352 Rückwirkung der Klappenfehler auf die Circulation 346 f. Mechanismus der Compensation 346 f. Die Gesetze über die Grössenveränderung der einzelnen Herzabschnitte bei Klappenfehlern 347—350. Wesen der Compensationsstörungen 350—352. Graphische Darstellung der Klappenfehler 352. Die Klappenfehler des linken Herzens 352—367.

Mitralinsufficienz 353—356. Mitralstenose 356—360. Aorteninsufficienz 360—364. Aortenstenose 364—367. Klappenfehler des rechten Herzens 367—374. Tricuspidalinsufficienz 367—369. Tricuspidalstenose 369—371. Pulmonalinsufficienz 371 f. Pulmonalstenose 372—374. Diagnose complicirter Klappenfehler 374—376. Angeborne Klappenfehler 376—378. Abnorme Communicationen der Herzhöhlen, Septumdefecte, Offenbleiben des Foramen ovale, Offenbleiben des Ductus Botalli 376 ff. Mischungscyanose 376 f.
Klappenstoss fühlbarer, systolischer und diastolischer 328 f.
Kleinhirnataxie 720 f
Knacken, s. Rasselgeräusche, trockene.
Kniephänomen 742, vgl. auch Reflexe.
Knistern (Crepitation) 250—252. Exspiratorisches Knistern 252.
Knochenaffectioneu auf trophischer Basis 757.
Knop-Hüfner'sche Harnstoffbestimmung 540—544.
Knorpelstückchen, nekrotische im Sputum 591
Kochprobe auf Blut 497.
Kochprobe auf Eiweiss 485 f., s. auch Harn.
Körperbau 11 f., vgl. auch Thorax und Kopf.
Körpergewicht 12 f. Normales K. in den verschiedenen Lebensaltern 13. Diagnostische Bedeutung des K. 12.
Körpermessungen 13 f.
Körpertemperatur 50—69. Bedeutung derselben 50 f. Abschätzung derselben mit der Hand 51 f. Beeinflussung derselben durch äussere Abkühlung 52. Verfahren der Temperaturmessungen 53—56. Eintragung der Körpertemperaturen im Curvenschemata 55. Thermometer 52 f. Umrechnung der Celsiusgrade in Fahrenheitgrade 53. Normale Körpertemperatur 56 f. Ursachen ihrer Periodicität 57. Fiebergrade 57 f. Hyperpyrexie 58. Prognostische Bedeutung höherer Temperaturen 58. Fieberverlauf 59—67. Tägliche Schwankungen (Fiebertypus) 59. Verlauf des Fiebers innerhalb längerer Perioden. Fiebercurve der einzelnen Krankheiten 59—67. Recidive, hectisches Fieber 66. Eiterungsfieber, erratische Fröste, atypischer Fieberverlauf 67. Subnormale Temperaturen 67.
Körperwägungen 12 f., Aufschlüsse über den Ernährungszustand 12, Aufschlüsse über den Wasserbestand des Körpers durch dieselben 12.
Koplik'sche Flecken bei Masern 673.
Kohlenarbeiter, Sputum bei denselben 587 f.
Kohlenoxydvergiftung, Blutbefunde bei derselben 660.
Kopf, Form und Grösse desselben, Deformitäten desselben bei Hydrocephalus, Rhachitis, Akromegalie und Hemiatrophia facialis progressiva 20.
Kothbrechen 396.
Kothsteine 452.
Kothtumoren 339.
Krämpfe, klonische 710, tonische 711.
Kraftsinn, sogenannter 727 f.
Krankheitsgefühl 7 f.
Krallenhand 713.
Krapp, Harnfärbung nach Einnahme von K. 479.
Kreatinin, Bestimmung im Harne 550 f.
Krise 60 f. Protrahirte Krise 60. Verhalten von Puls und Respiration bei der Krise (Curve) 61, Unterschied zwischen Krise und Collaps 68.
Kropfgeräusche 309.
Krüger-Wulff'sche Methode der Alloxurkörperbestimmung 549 f.
Krystalle Charcot'sche, s. Charcot'sche K.
Krystalle im Sputum 598 ff.
Krystallfriesel 48 f.
Kupferprobe auf Traubenzucker 509 ff., s. auch Harn.
Kyrtometer 19.

Labferment und Labzymogen, Prüfung des Magensaftes auf dieselben 433 f.
Lackmus zur Prüfung des Magensaftes 410.
Lähmungen, motorische, Allgemeines 709 f. Prognose derselben nach der elektrischen Untersuchung 782—784. Atrophische Lähmungen 754 f. Lähmungen motorischer Hirnnerven 789 bis 827. Lähmungen motorischer Spinalnerven, Schema der peripheren motorischen Innervation 849—858. Localisation der motorischen Functionen in den Rückenmarkssegmenten, den motorischen Wurzeln und Plexus 864—866, 868—875.
Lähmungen, sensible 721—733.
Laënnec 223.
Lävulose im Urin 515.
Lage der Organe 164—167.
Lage des Patienten im Bette, Art derselben 9—11.
Lagevorstellungen (passive) 731 f.
Lagophthalmus bei Facialislähmung 816.
Laryngoskopie und Tracheoskopie. Autoskopie des Larynx und der Trachea 678—685. Spiegeluntersuchung 678 bis 683. Tracheoskopia oder Laryngoskopia inferior 682 f. Directe Untersuchung

des Larynx und der Trachea (Autoskopie, Orthoskopie, directe Laryngo- und Tracheoskopie) nach Kirstein 683 bis 685, Autoskop nach Kirstein 683. Ausführung der Methode mit einer einfachen Spatel 685. Verwendung eines subglottischen Spiegels 685. Kehlkopfbilder 680 f.
Larynxblutungen, Sputum bei solchen 617.
Larynxstenosen, Dyspnöe bei denselben 81—84, Stridor bei denselben 83 f.
Lebenswecker, Narben durch die Anwendung desselben 50.
Leber, Palpation, 341 f., s. auch Palpation, Percussion, s. Leberdämpfung.
Leberatrophie, acute, Verhalten der Gesammtstickstoffausscheidung zur Harnstoffausscheidung bei derselben 545.
Lebercarcinom, s. Lebertumoren.
Lebercirrhose, Palpation bei derselben 341.
Leberdämpfung 190—193. Die normale Leberdämpfung 190 f. Werthlosigkeit der sog. tiefen Leberdämpfung 190. Active und passive Mobilität der Leberdämpfung 191. Pathologische Verschiebungen und Grössenveränderungen der Leberdämpfung 191—193. Veränderungen der oberen Grenze der Leberdämpfung bei Verschiebungen der Leber, bei Lungenschrumpfung, bei Vergrösserungen der Leber, Echinokokken und subphrenischen Abscessen, bei Emphysem, Pneumothorax und Enteroptose 191 f. Kantenstellung der hinaufgedrängten Leber 192. Vorwiegendes Abwärtswachsen der sich vergrössernden Leber 192. Veränderungen der unteren Grenze der Leberdämpfung 192 f., bei Vergrösserungen und Verkleinerungen der Leber, bei Verschiebungen derselben, bei Anlagerung luftleerer Massen an den Leberrand oder Ueberlagerung des letzteren durch gasgefüllte Därme 192 f.
Leberechinococcus, Leberdämpfung bei demselben 192. Hydatidenschwirren 337 Anm.
Leberpuls, venöser und arterieller 149.
Lebertumoren, Verhalten derselben bei der Palpation 340.
Legal'sche Probe auf Aceton 518 f.
Leistenreflex 741.
Leo's Methode zur quantitativen Salzsäurebestimmung im Magensaft 420 f.
Leptothrix buccalis (pulmonalis) im Auswurfe 609 f.
Lethargie 707.
Leucin und Tyrosin, Nachweis im Harne 520—522, als Sediment 566, in Pankreascysten 701, im Sputum 598 f.
Leukämie, Blutbefunde bei ders. 656—658.
Leukocytose und Leukopenie 645—647.
Leukopenie 647.
Leukoplakia buccalis 667.
Leukourobilin im Stuhle 447.
Lidschlag bei Facialislähmung 808, 816.
Lienterie 447.
Lignum Campechianum, Färbung der Stühle durch Extr. lign. Camp. 446.
Lipämie 648.
Lippen, Untersuchung derselben 664.
Lipurie 567.
Localisationen, cerebrale 829—831.
Localisationen, periphere, von motorischen Störungen auf die einzelnen Muskeln und Nerven 849—858.
Localisationen, periphere, von sensiblen Störungen auf die einzelnen Nerven, (Abbildungen) 852—857.
Localisationen, spinale 858—878. Localisationen auf den Querschnitten des Rückenmarkes 858 f. Localisation in den Segmenten des Rückenmarkes 860—875. Neuere Anschauungen 860—868. Segmentäre Localisation der Hautsensibilität 860—864. Schema 862. Oertliche Beziehungen zwischen Segment, sensibler Wurzel und Höhe der Grenze von Sensibilitätsstörungen auf der Haut 863 f. Localdiagnostische Schwierigkeiten für die Segmentbestimmung bei unvollständigen Querläsionen 864. Segmentäre Localisation der Motilität 864 bis 866. Schema 865. Segmentäre Localisation der Reflexe 866—868. Schema eines cerebronucleären (Haut-)reflexes zur Erläuterung der Beziehungen zwischen kurzen (segmentären) und langen Reflexbahnen 867. Aeltere Angaben 868—875. Starr-Edinger-Bruns 868 ff. Thoburn 871. Gowers 872. Localisation der Bauchreflexe nach Dinkler, oculopupillare Fasern des Cervicalmarkes (Kraus), vasomotorische und schweisssecretorische Fasern des Gesichtes (Dastre und Morat), Blasennerven (Nawrocki und Skabitschewski), Analreflex (Rossolimo) 873, motorische Wurzeln des Plexus cervicalis und lumbosacralis nach Ferrier und Yeo 873 f., Nervus phrenicus, occipitalis magnus und minor, auricularis magnus 875, Extremitätenplexus nach Gegenbaur 874 f.
Lorchelvergiftung, Hämoglobinurie bei derselben 496.
Ludwig-Salkowski'sche Methode der Harnsäurebestimmung 546 f.
Lütke-Martius'sche Methode zur quantitativen Salzsäurebestimmung im Magensaft 421 f.

Lufterguss im Abdomen, Leberdämpfung bei demselben 193.
Luftgehalt des Sputums, s. Auswurf.
Lunge, Palpation, s. Palpation der Lunge.
Lunge, topographische Percussion derselben 168—174. Die normalen Lungengrenzen unter normalen und pathologischen Verhältnissen 171—173. Verfahren beim Nachweis der Beweglichkeit der Lungenränder 172 f. Abnormer Stand der Lungengrenzen bei Emphysem und brauner Induration, bei Enteroptose, bei Zurückschiebung der Lungenränder durch Meteorismus, Ascites, Bauchtumoren, Herz- und Herzbeutelvergrösserungen, Lungenschrumpfung 173 f.
Lunge, vergleichende Percussion derselben, s. Percussion.
Lungenabscess, Sputum bei demselben 586 f., 615.
Lungenarterie, Obliteration derselben 376. Pulsation derselben 327 f.
Lungenbefunde, Paradigmen physikalischer 380—385.
Lungenblutung, Sputum bei derselben 616 f. Unterscheidung zwischen Lungen- und Magenblutung 617.
Lungencavernen, s. Höhlen der Lunge.
Lungenemphysem, abnorm lauter Schall bei demselben 213. Grenzen, s. Lunge, topographische Percussion, Abgeschwächtes Vesiculärathmen bei demselben 233. Art der Dyspnöe bei demselben 86 f.
Lungenepithelien im Sputum 595 f.
Lungenfistelgeräusch 255.
Lungengangrän, Sputum bei derselben 614. Geruchlose Lungengangrän 615.
Lungengewebe, nekrotisches im Sputum 591, s. auch elastische Fasern.
Lungengrenzen, s. Lunge, topographische Percussion.
Lungeninfarct, Sputum bei demselben 617. Physikalischer Befund bei Infarcten, Paradigma 384.
Lungenödem, Dämpfung bei demselben 212. Hypersonorer Schall bei demselben 213.
Lungenphthise, s. Lungentuberculose.
Lungenpigment im Sputum 587.
Lungenpuls bei Herzfehlern 315.
Lungensarcine 610 f.
Lungenschrumpfung, Lungengrenzen bei derselben 174. Dämpfung bei derselben 212. Entblössung des Herzens durch dieselbe 180. Verschiebung des Herzens durch dieselbe 188. Hinaufschiebung der Leberdämpfung 192. Thoraxdeformitäten bei Lungenschrumpfung 18.
Lungenstarre als Ursache des cardialen Asthmas 81. Erweiterung der Lungengrenzen bei Lungenstarre 173.
Lungensteine 594.
Lungentuberculose, physikalischer Befund, vgl. die einzelnen Zeichen, wie Dämpfung, Rasseln, Bronchialathmen etc. Paradigma des physikalischen Gesammtbefundes, Fig. 98, S. 384. Fiebercurve bei Lungentuberculose 67. Hautpigmentirung bei derselben 32.
Lungentumoren, Sputum bei denselben 587, 598. Collateralkreisläufe bei denselben 43.
Luschka'sche Situsbilder 165 ff.
Lymphocyten, grosse und kleine 641.
Lyse 60.

Magen und Mageninhalt, Untersuchung dess. 386—435. Normale Grösse und Lage des Magens, Fig 46, S 165, 340 u. 388. Topographische Percussion des Magens 197 f. Methoden der Magenuntersuchung ohne Anwendung der Schlundsonde 386 - 400. Bestimmung der Grösse und Form des Magens durch die Inspection, Palpation und Percussion 387 f. Erleichterung der physikalischen Untersuchung durch Aufblähung des Magens mittelst Kohlensäure (durch Brausepulver) 387 oder durch Füllung mit Wasser 387 f. Tiefstand und Fühlbarkeit der Milz bei Dilatation des Magens 388. Tiefstand und Schlingenform des Magens 388. Physiologisch grosse Mägen 388 f. Bedeutung des Magenplätscherns 389 f. Möglichkeit einer Verwechslung desselben mit Plätschern im Colon 390 f. Klappende und plätschernde Geräusche durch ruckweises Einziehen der Bauchdecken 391. Prüfung der Functionen des Magens ohne Anwendung der Schlundsonde 391—400. Die klinisch in Betracht kommenden Functionen des Magens 391. Untersuchung des Erbrochenen 391—396. Schlüsse aus der Beschaffenheit desselben auf den Chemismus der Verdauung 391 f., auf die Motilität des Magens 392 f., auf Hypersecretion 393, auf die resorbirenden Eigenschaften der Magenschleimhaut 393, auf die antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes 393 f. Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen 394. Bedeutung von Schleim-, Blut-, Eiter-, Gallenbeimischungen zum Erbrochenen 395. Fäculentes Erbrechen 396. Erbrechen bei Peritonitis und Hirnkrankheiten 395, bei Cholera asiatica und nostras

396. Streptokokkengehalt des Erbrochenen 396. Erbrochenes bei Vergiftungen und Urämie 390. Erbrechen von Eingeweidewürmern 396. Unterscheidung zwischen Erbrochenem und den regurgitirten Massen bei Oesophagusstenosen 396. Prüfung des Resorptionsvermögens der Magenschleimhaut mittelst Jodkaliums 396f. Prüfung der Motilität des Magens ohne Anwendung der Schlundsonde mittelst Salol 398f. Prüfung der Verdauung mittelst der Jodkaliumfibrin-Gummibeutelchen 399f.

Methoden der Magenuntersuchung mittelst Anwendung der Schlundsonde 400—435. Instrumentarium, Schlundsonden, Hebervorrichtung und Magenpumpe 401f. Technik der Einführung weicher Schlundsonden 402—404. Indicationen und Contraindicationen der diagnostischen Schlundsondeneinführung bei Magenkranken 404. Gang der Untersuchung des Magens mittelst Anwendung der Sonde 404—406. Entleerung des nüchternen Magens 404. Grösse und Lagebestimmung des Magens durch Aufblähung 405. Untersuchung des Inhaltes des nüchternen Magens 407f. Normale Entleerungsdauer des Magens 407. Physiologische Saftmengen im nüchternen Magen 407. Prüfung der retinirten Massen auf Milchsäure 407. Galle und Darmsaft im nüchternen Magen 407f. Untersuchung des Spülwassers des nüchternen am Abend zuvor entleerten Magens auf Geschwulstelemente 408. Probefrühstück und Probemahlzeiten 406. Expression des Probefrühstücks 406. Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks 408—435. Aussehen und Menge des Exprimirten und specifischen Gewichtes des Magensaftes 408f. Prüfung der Stärkeverdauung 409f. Qualitative Prüfung der filtrirten Magensaftes auf Säuren 410—417. Lackmus und Congo 410f. Prüfung auf freie Salzsäure, Methylviolett, Tropäolin 00, Phloroglucin-Vanillin (Günzburg'sche Reagens) 411f. Werthigkeit dieser Salzsäurereactionen 412ff. Einwand der Mehrdeutigkeit derselben 412. Die sogenannte Maskirung der freien Salzsäure 412ff. Empfindlichkeit der Salzsäurereagentien 414. Prüfung des Magensaftes auf Milchsäure 414—417. Uffelmann'sche Reaction 414f. Strauss'sche Modification derselben 415. Boas'sche Methode des Milchsäurenachweises 415f. Bedeutung des Milchsäuregehaltes des Magensaftes 416f. Präformirter Milchsäuregehalt des Probefrühstücks 416f. Prüfung auf flüchtige Fettsäuren 417. Quantitative Prüfung des Magensaftes auf Säuren 417—427. Die verschiedenen sauer reagirenden und die verschiedenen chlorhaltigen Bestandtheile des Magensaftes 417. Titrirung der Gesammtacidität 417—419. Begriff der Aciditätsprocente 419. Quantitative Bestimmung der Salzsäure 419—424. Bestimmung der gesammten secernirten Salzsäure 420—423. Methode von Sjöqvist 420. Methode von Leo 421. Methode von Lütke-Martius 421 f, Methode von Hehner-Maly 422f. Bestimmung der auch von Eiweiss freien Salzsäure, des sog. Säurenüberschusses 423. Quantitative Bestimmung der gesammten organischen Säuren des Magensaftes 424. Quantitative Bestimmung der Milchsäure 424. Praktische Verwerthung und Auswahl der besprochenen quantitativen Säurebestimmungsmethoden 425f. Physiologisches Verhalten der Säuren des Magensaftes 427f. Diagnostische Bemerkungen zum Säuregehalt des Magensaftes 428. Prüfung der Verdauungskraft des Magensaftes. Untersuchung auf Pepsin 430—433. Prüfung des Magensaftes auf Labferment und Labzymogen 433f. Prüfung der Schleimsecretion des Magens 434. Untersuchung des Magensaftes auf die Producte der Eiweissverdauung 494f. Prüfung des Mageninhaltes auf Gährungsvorgänge 435.

Magenblutungen 395, 616 f.

Magencarcinom, Palpation 340, blutiges, kaffeesatzartiges Erbrechen bei demselben 395. Fehlen freier Salzsäure bei demselben 429. Milchsäuregehalt des Magensaftes bei demselben 416

Magendilatation, s. Magen, Untersuchung (Bestimmung der Grösse des Magens).

Magengeschwür, Magensaft bei demselben 428. Blutiges Erbrechen bei demselben 395. Unterscheidung zwischen Magenblutung und Lungenblutung 616 f.

Magenhusten, sogenannter 92 f.

Magenkatarrh, Schleim- und Leukocytengehalt des Mageninhaltes bei demselben 434.

Magenpumpe 401.

Magensaft, Untersuchung desselben, s. Magen. Diagnostisches über das Verhalten des Magensaftes 428—430.

Magensarcine 394.
Magensonde, s. Schlundsonde.
Magentumoren 340.
Magenverdauung, Prüfung derselben 399f., 430—433, s. auch Magen, Untersuchung.
Magnesiumphosphat als Harnsediment 565.
Makrocyten 640.
Malariaplasmodien 650—653.
Maltose im Urin 515.
Malum perforans pedis 756
Mamillarlinie, verticale und horizontale 168.
Manègebewegungen 716.
Masern, Abschuppung 50. Fiebercurve 63.
Masseterklonus 806.
Mastdarm, Innervation und Mastdarmstörungen, s. Blasen- und Mastdarmfunctionen.
Mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, Prüfung derselben 759 f. Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven, Facialisphänomen (Chvostek) 759. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln, idiomusculäre mechanische Erregbarkeit, mechanische Entartungsreaction 760.
Medianlinie 168.
Mediastinaltumoren, Collateralkreislauf bei denselben 43.
Mediastinitis, pulsus paradoxus bei derselben 127. Inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen bei derselben 143.
Medioclavicularlinie 168.
Medulla oblongata, schematische Darstellung der Kerne derselben 831.
Megaloblasten 641.
Melanämie 648.
Melanin- und Melanogen, Nachweis im Harne 505. Melanin als Harnsediment 567.
Melanosarkome, Pigmentirung der Haut bei denselben 32.
Melasicterus 28.
Menière'sche Krankheit, Gleichgewichtsstörungen bei derselben 721.
Meningitis, Kahnbauch bei derselben, s. d., meningitisches und Stokes'sches Athmen bei derselben 74. Stauungspapille bei derselben 688.
Meningitisches Athmen 74.
Mercaptan im Darminhalt 447.
Mesenterialdrüsentumoren 340.
Messapparat für den Thorax von Hübscher 19 f.
Messung bei Thoraxdeformitäten 19.
Metallklang, Charakteristik desselben 155 f. Vorkommen am Thorax 215 f. Verwerthung des M. zur topographischen Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide 198, vgl. auch Percussion.
Metallisches Athmen 240.
Metamorphosirendes Athmen 240.
Metaphosphorsäureprobe auf Eiweiss 488.
Meteorismus, abnorm lauter Percussionsschall bei demselben 220. Palpation bei demselben, vgl. Palpation, Inspection bei demselben. vgl. Inspection. Lungengrenzen bei Meteorismus 174.
Methämoglobin im Harne 499.
Methämoglobinämie, Blut bei derselben 660.
Methylenblaustühle 446.
Methylmercaptan, im Harne nach Spargelgenuss 480, im Darminhalt 447.
Methylviolett als Salzsäurereagens 411.
Migraine ophthalmique, Gesichtsfeld bei derselben 786.
Mikrococcus tetragenus im Sputum 610.
Mikrocyten 640.
Mikroorganismen, des Auswurfes 601 bis 611, des Harns 579—583, bei Cystitis und Nephritis 580.
Milchzucker im Urin 515.
Miliaria, crystallina, alba, rubra 48 f.
Miliartuberculose, physikalischer Befund, vgl. die einzelnen Zeichen, wie Rasseln etc., Paradigma des physikalischen Gesammtbefundes Fig. 101, S. 385. Dämpfung bei Miliartuberculose 211.
Miliartuberkel der Chorioidea 690.
Milz, Palpation, s. Palpation.
Milz, Percussion, s. Milzdämpfung.
Milzbrandbacillen im Blute 648.
Milzdämpfung 193—196. Die normale Milzdämpfung, der halbmondförmige Raum 193—195. Unmöglichkeit, das von der Lunge bedeckte Stück der Milz zu percutiren 194 f. Schwierigkeiten der Milzpercussion 195. Pathologische Grössenveränderungen und Verschiebungen der Milzdämpfung 195 f.
Mischungscyanose 27, 376 f.
Mitbewegungen 715. Mitbewegungen im Gebiete des Facialis bei Lähmungen des letzteren 812.
Mitempfindung 736 f.
Mitralfehler, Dyspnöe bei denselben in Folge von Lungenstarre trotz bestehender Compensation 81.
Mitralinsufficienz. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen, diagnostisches Schema derselben 353 bis 356. Hydraulische und Grössenverhältnisse des Herzens bei derselben 353 f. Systolisches Geräusch 286 f., 354. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei derselben 268, 355. Pulmonalklappenstoss 328. Stärkere Hörbarkeit der Mitralinsufficienzgeräusche

beim Liegen als beim Stehen 356. Puls bei M. 134. Lungenpuls bei derselben 315. Tiefstand der Lungengrenze bei derselben in Folge von Lungenstarre 173. Respiration bei derselben 80 f., 347. Verschwinden des Mitraltones oder sämmtlicher Töne des linken Herzens bei derselben 269. Unterschied systolischer Mitral- und Aortengeräusche 292. Spaltung oder Verdoppelung des zweiten Tones bei Mitralinsufficienz 273 f.

Mitralklappe, Projection und Auscultationsstelle derselben 263 f.

Mitralstenose. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen, diagnostisches Schema derselben 356—360. Hydraulische und Grössenverhältnisse des Herzens bei derselben 356—359. Diastolisches, präsystolisches verstärktes oder präsystolisches Geräusch an der Herzspitze 359, 289 ff. Besonderheiten seiner Localisation 287. Präsystolisches Geräusch bei Aorteninsufficienz 363. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei M. 360. Spaltung oder Verdoppelung des zweiten Tones 273 f. Präsystolischer Ton an der Mitralis 275 f. Geräuschlose Mitralstenosen 283, 360. Puls bei Mitralstenose 133. Respiration bei derselben 80 f., 347. Lungenpuls 315. Tiefstand der Lungengrenze durch Lungenstarre 173.

Mobilität der Organe, s. die einzelnen Organe (Percussion).

Mohrenheim'sche Grube 307.

Monokrotie des Pulses bei hohem Druck 131 f., bei niedrigem Drucke 132.

Moore-Heller'sche Zuckerprobe 508.

Morbus Addisoni, Pigmentirung bei demselben 32 f.

Motilität, Prüfung derselben. Allgemeines 709—721. Lähmungen 709 f. Motorische Reizerscheinungen 710 bis 716. Klonische und tonische Convulsionen 710 f. Contracturen, active und passive 711 f Fibrilläre Zuckungen 713, 754, 755. Zittern 713—715. Intentionszittern 713 f. Spastisches und paralytisches Zittern 714. Zittern bei multipler Sclerose, Paralysis agitans, Morbus Basedowi, seniles und toxisches Zittern 714 f. Choreatische und athetotische Bewegungen 715. Mitbewegungen 715. Coordinirte Krämpfe oder Zwangsbewegungen 716. Katalepsie, kataleptische Starre, Flexibilitas cerea, Myotonie 716. Ataxie, Coordinationsstörung und sogenannte Kleinhirnataxie 716—721. Begriff der Coordination 716. Nachweis und Vorkommen der Ataxie 717. Entstehungsursachen der Ataxie 717—720. Sensible Entstehung derselben 718. Corticale oder centrale Ataxie 718 f. Entstehung der Ataxie durch partielle motorische Lähmung 719 f. Bedeutung des Rückenmarkes und des Muskeltonus für die Entstehung der Ataxie 719 f. Es existirt keine besondere coordinatorische Bahn im Rückenmarke 720. Möglichkeit der Entstehung von Ataxie durch partielle Läsionen der Pyramidenbahn 720. Cerebellarataxie, Gleichgewichtsstörungen 720 f. Cerebellarataxie in Folge von Augenmuskellähmungen und von Erkrankungen des Gehörorganes 721.

Motorische Punkte 763, Abbildung derselben 764—768.

Moxen, Narben von solchen 50.

Mucin, im Harne 464—496, s. auch Nucleoalbumin, im Sputum 585.

Mucinähnlicher Körper des Harnes 494 bis 496.

Mucor im Sputum 611.

Münzenklirren, Charakteristik 156 f. Vorkommen bei Gesunden, über Infiltrationen und erschlafften Lungentheilen, über Cavernen 216 f.

Mundbacterien, saprophytische 609 f.

Mundhöhle und Schlund, Untersuchung derselben 663—673, Inspection 663 f., Palpation 664, Lippen 664, Zähne 664 bis 666, Zahnfleisch 666, Zunge 666 f., Weicher Gaumen, Tonsillen, Pharynx 668—673. Untersuchung auf Diphtheriebacillen, Werth und Unwerth derselben 668—672. Andere Bacterien bei Anginen 672. Retropharyngealabscesse 672. Directe Rhinopharyngoskopie nach Lindt 672 f. Harter Gaumen 673. Wangenschleimhaut 673. Speichelsecretion 673.

Muskelatrophien, s. trophische Verhältnisse.

Muskelgeräusche bei der Auscultation 258.

Muskelhypertrophie, wahre und falsche 752

Muskeln, Function und Innervation der einzelnen Muskeln der Extremitäten 849—858.

Muskelsinn, sogen. oder Muskelgefühl 730.

Muskeltonus, reflectorischer Ursprung desselben 712. Störungen desselben als Ursache von Ataxie 719 f.

Myelinkörner im Sputum 595 f., in Zellen eingeschlossen 595, freie 596.

Myelocyten 642.

Myotonie 716.

Myotonische Reaction 778.

Nabel, Verhalten desselben bei den verschiedenen Auftreibungen des Abdomens 330 ff.
Nabelschnurgeräusch 313.
Nachempfindung 725.
Nackenstarre 711.
Nahrungsreste, unverdaute im Stuhle 461 f., unverdauliche 463, s. auch Fäces, chemische Untersuchung.
Naphthalin, Harnfärbung nach Gebrauch von N. 479.
Naphthol, Harnfärbung nach Gebrauch von N. 479
Narben der Haut 50.
Nasenblutung, Verwechslung mit Lungenblutung 617.
Nasenflügelathmen 89.
Nasenspeculum 686.
Nausea, Erblassen bei derselben 23.
Nematoden 455—458, s. auch Parasiten.
Nephritis, gespannter Puls bei derselben 129—132. Galopprythmus bei ders. 276f. Harn bei ders., s. Harnuntersuchung. Relative Unabhängigkeit des specifischen Gewichtes des Harnes von der Harnmenge bei Nephritis 476.
Nervensystem, Untersuchung desselben 705—884.
Nervenwurzeln, s. Localisation, spinale.
Netzhautblutungen 689.
Netzhautpuls 142.
Netztumoren 341.
Neubildungen, Bestandtheile von solchen im Harne 579, im Sputum 591, 598.
Neuralgische Schmerzen 734 f.
Neuritis, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei frischer Neuritis 780. Hyperalgesie bei derselben 736.
Neuritis optica 688 f.
Neurotonische Reaction 778.
Nichtsehen und Dunkelsehen, Unterschied 786.
Niere, Palpation derselben, s. Palpation.
Niere, Percussion derselben, Werthlosigkeit der normalen, sog. Nierendämpfung 196 f. Percussion grösserer Nierentumoren 197. Percussion des über Nierentumoren verlaufenden Colons 198 und 341.
Niere, bewegliche, Palpation ders. 342 f.
Nierenblutung, Diagnose derselben 574.
Nierentumoren, Lagerung des Colon vor denselben 340 f. Verhalten von Nierentumoren bei der Palpation 340.
Nitrobenzolvergiftung, falsche Cyanose (Methämoglobinämie) bei derselben 27.
Nonnengeräusche, s. Venenauscultation.
Normalelektrode, s. elektrische Erregbarkeit (Elektroden).
Normoblasten 641.
Nucleoalbumin im Harne 494—496. Eigenschaften (Tabelle) 484. Unterschied von echten Mucin 495. Vorkommen in normalem Urin 495. Nachweis 496. Verhalten des Nucleoalbumins zu den einzelnen Eiweissreactionen, s. diese.
Nucleoalbumin in Punctionsflüssigkeiten 697.
Nylander'sche Zuckerprobe 511 f.
Nystagmus 798.

Obliquusreflex 741.
Obstipation 444.
Oculomotorius, s. Augenmuskelnerven, Schema des Oculumotoriuskernes 794.
Oedematöse Infiltration des Cöcums bei Perityphlitis 340.
Oedeme 35—41. Definition des Oedems, Beziehungen desselben zum Hautturgor 36. Verhalten der Haut bei Oedem, Striae und Blasenbildungen bei Oedem, spontanes Platzen der Epidermis bei Oedem, Fältelungen und Abschuppungen der Epidermis bei Zurückgehen von Oedem, Blässe der ödematösen Haut 37, Fingereindrücke an ödematösen Theilen 37 f. Ursachen der Oedeme 38. Stauungsödeme 38 f. (vgl. diese). Hydrämische Oedeme 39 f. (vgl. diese). Entzündliche Oedeme 40 (vgl. diese). Angioneurotische Oedeme 41 (vgl. diese). Oedeme bei Infectionskrankheiten (Scharlach und Diphtherie) ohne Nephritis, nach Heilserum- und Jodkaliumgebrauch 41. Oedem bei Nervenkrankheiten 759.
Oedème bleu der Hysterischen 41, 27.
Oesophagoskopie 677.
Oesophagus, s. Speiseröhre.
Oesophagusdivertikel, Dämpfung und abnorm lauter Schall über dem Thorax bei denselben 677.
Oesophagusstenosen 675 ff. Unterscheidung der regurgitirenden Massen vom Erbrochenen 396.
Ohrgeräusche (subjective) 819.
Oidium albicans im Sputum 612.
Olfactorius, Untersuchung desselben 785.
Oligochromämie 21, 624.
Oligopnoe 74.
Oligurie 473.
Ophthalmoskopie 688—692.
Opticus, Untersuchung desselben 785 bis 788. Prüfung der centralen Sehschärfe 785, des Gesichtsfeldes 785 f. Nichtsehen und Dunkelsehen 786. Farbengesichtsfelder 786 f. Ophthalmoskopische Untersuchung 688 ff. Topographische Diagnostik der Leitungsunterbrechungen des Opticus 787 f. Hemiopie 787. Einseitige Amblyopie bei Hirnherden 787 f. Nachweis der Simultation einseitiger Blindheit 788.
Opticusatrophien 690 ff.

Organische Säuren des Magensaftes, s. Magenuntersuchung.
Organsitus 164 ff.
Orientirungslinien am Körper 167 f.
Orthopnoe 9 f.
Orthoskopie des Larynx und der Trachea, vgl. Laryngoskopie.
Ortssinn, sogenannter 729.
Ostien des Herzens, Projection und Auscultationsstellen derselben 263 f.
Otoskopische Befunde 819.
Ovarialcysten, Dämpfung bei denselben 222. Probepunktion bei denselben, Nachweis von Paralbumin 700.
Oxalsaurer Kalk als Harnsediment 561.
Oxalurie 562.
Oxybuttersäure, β-, vgl. auch Harn. Nachweis derselben 520. Quantitative Bestimmung 554.
Oxyhämoglobin, s. Hämoglobin.
Oxyuris vermicularis 456.

Palpation, vgl. auch die einzelnen Organe und Erkrankungen.

Palpation der Lunge und Pleura 314—317. Wahrnehmung von Geräuschen bei der Palpation der Lunge und Pleura 314. Prüfung auf Fluctuation und Resistenzveränderungen des Thorax 314. Fluctuation über Empyema necessitatis. Fehlen von Fluctuation über pleuritischen Exsudaten 314. Fluctuation vibratoire bei bimanueller Palpationspercussion von Pleuraergüssen, besonders bei Sero- und Pyopneumothorax. Werth dieser Erscheinung beim Pneumothorax. Uebergang in eigentlichen Wellenschlag beim Schütteln 314. Resistenzprüfung über pleuritischen Exsudaten und Lungeninfiltrationen 314. Abnorme Pulsationen im Gebiete der Lunge und Pleura, Pulsationen in der Herzgegend, pulsirende Tumoren, Lungenpuls bei Herzfehlern, Pleuritis pulsans 315. Prüfung des Stimmfremitus 315—317. Definition des Fremitus, Verfahren bei der Prüfung 315 f. Gesetze für das Verhalten und Regeln für die diagnostische Verwerthung des Stimmfremitus 316. Grenzbestimmungen mittelst des Fremitus 317. Veränderungen des Fremitus durch die Beschaffenheit der Thoraxwand 317.

Palpation der Herzgegend 317—327. Herzstoss und Herzspitzenstoss, vgl. Herzstoss. Fühlbarer Puls der Stämme von Aorta und Art. pulmonalis 327 f. Pulsationen bei Aortenaneurysmen 328. Semilunarklappenstoss 328. Vorhofpulsationen 328 f. Systolischer Klappenstoss 329. Epigastrische Pulsation, Pulsationen der Bauchaorta, Unterscheidung beider Erscheinungen 329. Leberpuls 329. Unterscheidung der verschiedenen Arten von Pulsationen in der Herzgegend 328. Palpatorische Geräuschwahrnehmung in der Herzgegend 329 f.

Palpation des Abdomens 334 bis 345. Methode der Palpation 334 f. Stossweise Palpation 335. Resultate der Palpation des Abdomens im Allgemeinen 335—338. Fettablagerung, Meteorismus, Flüssigkeitsergüsse, Wellenschlag (Schwappen und Fluctuation) 336. Enteroptose 336. Palpatorische Abgrenzung der Organe 336. Fühlbare contrahirte Darmschlingen 336. Fühlbarkeit der respiratorischen Verschiebung der Organe 336. Tumoren und pathologische Resistenzen 336. Unterstützung der Palpation durch künstliche Aufblähung des Magens und Colons 337. Schmerzempfindlichkeit des Abdomens bei der Palpation 337. Hyperalgesie, Pseudoperityphlitis 337. Vorsicht bei der Palpation des Abdomens 338. Fehlerquellen der Palpation des Abdomens, Muskelbäuche, Fettläppchen, leere Darmschlingen, Kothtumoren, epigastrische und Aortenpulsation 339.

Specielleres palpatorisches Verhalten gewisser Affectionen des Abdomens und seiner Organe 339—345. Entzündliche Exsudate, Perityphlitis 339 f. Tumoren im pathologisch-anatomischen Sinne, Darm-, Magen-, Nierentumoren, Hydronephrosen, Leber-, Milztumoren, Tumoren der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, tuberculösen Tumoren des Peritoneums, das tuberculös infiltrirte und geschrumpfte Netz, Blasentumoren, Tumoren des Beckens 340 f. Diffuse Vergrösserungen und Verkleinerungen der Leber, Palpation der normalen Leber, die normale Incisur 341. Palpation der vergrösserten Gallenblase 341. Fühlbarkeit von Gallensteinen, der Riedel'sche Fortsatz, Schnürleber, Consistenzveränderungen der Leber, Cirrhose, gelappte Leber 342. Palpation der dislocirten und beweglichen Niere, Wandernieren 342 f. Palpation der normalen Niere 343. Palpation von Milzvergrösserungen, Palpation der unvergrösserten Milz 343. Methode der Milzpalpation 343 f. Palpation der Milz, resp. des Zwerchfelles bei linksseitigen pleuritischen Exsudaten 344. Fühlbarkeit der Milz bei Magendilatationen 344. Palpation der gefüllten Blase 344.

Fühlbarkeit peritonealer Reibegeräusche und peristaltischer Darmgeräusche 345, Fühlbares Plätschern 345.
Palpation des Pharynx 664.
Palpation des Rectums 435—437.
Palpatorische Herzgeräusche 329 f.
Palpatorische Percussion 151. Bimanuelle Palpationpercussion 314.
Pankreascysten, Dämpfung bei denselben 222. Untersuchung des Cysteninhaltes 701.
Pankreassteine 452.
Pankreasverdauung, Untersuchung derselben, s. Glutoidjodoformreaction.
Pankreatische Fermente, Nachweis derselben in Cysten 701.
Panniculus adiposus 11 f.
Papillarlinie 168.
Paracardiale Geräusche 303.
Paradigmen physikalischer Lungenbefunde 380—385.
Paradoxer Puls 127.
Parästhesien 733 f.
Paraglobulin, s. Serumglobulin.
Paragraphie (geschriebene Paraphasie) 841.
Parakresol, positiver Ausfall der Legal-schen Probe bei Gehalt des Harnes an solchem 518.
Paralbumin, Nachweis desselben in Cystenflüssigkeiten 700.
Paraphasie 836 f., geschriebene P. (Paragraphie) 841.
Paralysen 709.
Paralyse, progressive. Pupillen bei derselben 799, 803. Sprachstörung bei derselben.
Paralysis agitans. Gang mit Pro- und Retropulsion bei derselben 849. Körperhaltung bei derselben 849. Zittern bei derselben 714.
Paraparetischer Gang 848.
Parasiten, thierische, im Blute 653.
Parasiten, thierische, im Harne, Echinokokken, Filaria sanguinis, Distomum haematobium, Trichomonas 583.
Parasiten, thierische, im Sputum 600.
Parasiten, thierische, im Stuhle 453 bis 463. Protozoën (Amöben, Sporozoën, Flagellaten, Infusorien) 453. Art der Untersuchung auf Amöben 453 f. Enthelminthen 454—461. Diagnostische Vorbemerkungen 454. Gewinnung von Stuhlgangbestandtheilen vom Anus und aus dem Rectum zur Untersuchung auf Eier. Diagnose auf Eingeweidewürmer ex juvantibus 454 f. Charcot-sche Krystalle in den Stühlen von Wurmkranken 455. Nematoden (Rundwürmer) 455—458. Ascaris 455 f. Oxyuris vermicularis 456. Anchylostomum duodenale 456 f. Trichocephalus dispar 457. Trichina spiralis 457. Anguillula intestinalis und stercoralis 457 f. Trematoden, Distomum lanceolatum und hepaticum 458. Cestoden (Bandwürmer) 458—461. Allgemeines 458 f. Tänien, Taenia solium und Taenia mediocanellata 459 f. Bothriocephalus latus 460 f.
Parasternallinie 168.
Paresen 709.
Patellarreflex 742, vgl. auch Reflexe.
Pectoralfremitus 315—317, s. auch Palpation der Lunge und Pleura.
Pectoriloquie 257, s. a. Stimme.
Pectus carinatum 16.
Pendelbewegung des Herzens bei seiner Verdrängung 189.
Pendelrhythmus der Herztöne 277.
Pentosennachweis im Urine 515.
Pepsin. Untersuchung des Pepsingehaltes des Magensaftes 430 ff.
Pepton im Harne, Nachweis 492—499, vgl. auch Harn.
Peptonurie 490 f., vgl. auch Harn.
Percussion 150—222, vgl. auch die einzelnen Organe. Percussion im Allgemeinen, Geschichtliches, Instrumentarium und Methode 150—152. Mittelbare und unmittelbare Percussion 150 f. Werth der verschiedenen Methoden der Percussion 151. Palpatorische Percussion 151. Stäbchen-Plessimeterpercussion 156. Percussionsauscultation 156. Bimanuelle Palpationspercussion 314. Qualitäten des Percussionsschalles und ihre Bedeutung 152—155. Schematische Uebersicht der Qualitäten des Percussionsschalles 155. Lauter, leiser, heller, gedämpfter, voller und leerer Percussionsschall 153. Einfluss der schwingenden Masse auf den Percussionsschall 153. Einfluss der Schwingungsform und Schwingungszahl, tympanitischer und nicht tympanitischer Percussionsschall 153 f. Höhe des Percussionsschalles 154 f. Metallklang 155 f., Bedingungen zu seiner Entstehung und Methode zu seiner Feststellung 154 f. Höhenwechsel des Metallklanges 215 f. Münzenklirren oder Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé) 156 f.
Topographische Percussion (Percussorische Abgrenzung der Organe) 157—199. Percussionsschemata, oberflächliche und tiefe Organdämpfungen, Situs der Organe, Orientirungspunkte und -Linien 157—168. Bedeutung der leisen Percussion zur Bestimmung oberflächlicher Dämpfungen 159 f. Nothwendigkeit, dabei das

Plessimeter, resp. den Finger der linken Hand leise aufzusetzen 160 f. Tiefe Percussion, tiefe Dämpfungen 161 ff. Erklärung des Zustandekommens tiefer Dämpfungen 161 f. Die Bezeichnungen „absolute“ und „relative“ Dämpfung 163. Aufzeichnung von Percussionsbefunden, s. Aufzeichnung.

Topographische Percussion der einzelnen Organe, s. die betreffenden Organe, sowie Baucheingeweide, lufthaltige.

Vergleichende Percussion 199—222. Begriffsbestimmung 199. Vergleichende Percussion des Thorax 200—220. Auftreten von gedämpftem Schalle innerhalb der Lungengrenzen 200—212. Nothwendigkeit die vergleichende Percussion sowohl mit schwachem als stärkerem Schlag auszuführen 202. Resultate der vergleichenden Percussion bei kleinen luftleeren Herden in der Lunge 202 f. Die Dämpfung des Lungenschalles bei den einzelnen Affectionen (Pleuritis, Pneumonie etc.), s. die betreffenden Affectionen. Auftreten von abnorm lautem (hypersonorem) und tympanitischem Schall innerhalb der Lungengrenzen 212—215. vgl. auch die einzelnen Affectionen, bei denen hypersonorer Schall vorkommt (Infiltrationen, Lungenödem, Pleuritis, Pneumothorax, Höhlenbildungen etc.). Auftreten von Metallklang über dem Thorax 215 f. Münzenklirren (Geräusch des gesprungenen Topfes, bruit de pot fêlé) über dem Thorax 216 f. Höhenwechsel des Percussionsschalles über dem Thorax 217—220. Wintrich'scher Schallwechsel und William'scher Trachealschall 217, Gerhardt'scher Schallwechsel 218 f. Friedreich'scher oder respiratorischer Schallwechsel 219. Biermer'scher Schallwechsel 220. Höhenwechsel des Metallklanges 215 f.

Vergleichende Percussion des Abdomens 220—222. Zunahme der Lautheit des Abdominalschalles 220. Dämpfung des Abdominalschalles 220—222, bei Abnahme des Luftgehaltes der Därme, bei Füllung der Därme mit flüssigen und festen Massen 220, bei Tumoren im Abdomen 220 f., über contrahirten Darmschlingen, bei entzündlichen Infiltrationen der Darmwand und des Peritoneums, bei Flüssigkeitsergüssen in die Bauchhöhle 221 f., bei Verdickung der Bauchdecken durch Fett oder Oedem 222.

Percussionsauscultation zur Wahrnehmung von Metallklang 156.

Pericardiale Geräusche 303—307. Pericardiales Reiben 303—305. Pleuropericardiales (extrapericardiales, pseudopericardiales) Reiben 305 f. Präcordiales Emphysemgeräusch 306. Pericardiales Plätschern 307.

Pericardialergüsse, hypersonorer Lungenschall in der Nachbarschaft derselben 213, Herzdämpfung bei denselben 186 f., s. auch Pericarditis.

Pericardiales Plätschern 307.

Pericardialverwachsung, s. Herzbeutelverwachsung.

Pericarditis, Herzdämpfung bei exsudativer P. 186 f. Pleuropericardiales Reiben 254. Pericarditisches Reiben 303—305. Unterscheidung zwischen pleuropericardialem und pericardialem Reiben 305 f. Abschwächung der Herztöne bei Pericarditis 267. Paradigma des physikalischen Gesammtbildes der P. 379 f. Systolische Einziehung der Herzspitze bei Pericardialverwachsungen 324. Pulsus paradoxus bei P 127. Diastolische Venencollaps bei Herzbeutelverwachsung 150.

Periostreflexe 742, vgl. auch Reflexe.

Periphere Lähmungen, Schema für die Untersuchung derselben 849—858.

Peripneumonische Einziehung oder Furche 73.

Perisplenitisches Reiben 313, 345.

Peristaltik, sichtbare bei mageren Bauchdecken, bei Magen- und Darmstenosen 331.

Peritoneum, Tumoren desselben 341.

Peritonitis, chronische, freie Ergüsse bei derselben, Percussion derselben 221 f.

Peritonitische Exsudate, abgekapselte 339.

Peritonitische Reibegeräusche 313.

Perityphlitis, Eiterstühle bei derselben 449 f. Verhalten der Exsudate bei derselben für die Palpation 339 f.

Perniciöse Anämie, Blutbefund bei derselben 655.

Perturbatio critica 61.

Petechien 42.

Pettenkofer'sche Probe auf Gallensäuren 502.

Pfeifende Rasselgeräusche 246 f.

Pflanzenkost, Harn bei derselben 481.

Pfortaderstauung, Ergüsse und Collateralkreisläufe bei solcher 332.

Pfröpfe, Dittrich'sche, im Sputum 591.

Pharyngomycosis sarcinica 611.

Pharynxblutungen, Sputum bei denselben 617.

Phenacetinnachweis im Harne 525.

Phenolnachweis im Harne 525.

Phenolphthaleïn als Indicator für die Bestimmung der Reaction des Harnes 555, zur Titrirung von Magensaft 418 f.
Phenylhydrazinprobe auf Zucker 512.
Phloroglucin-Vanillin 412.
Phonendoskop 223, Anm.
Phosphate des Harnes, Verhalten desselben bei der Kochprobe auf Eiweiss, vgl. diese. Bestimmung der Phosphate 553.
Phosphate, und Carbonate als Harnsedimente 562—565.
Phosphorsaure Ammoniakmagnesia als Sediment im Harne 564.
Phrenicus, Ursprung dess. 869, 872, 875.
Phthise, Befund bei derselben, Paradigma 384. Abschwächung des Athemgeräusches bei derselben 233. Die übrigen bei derselben vorkommenden Athemgeräusche, s. diese. Fiebercurve 66. Sputum bei Phthise 613.
Phymatorhusin. Nachweis im Harne 505.
Pigmentgehalt des Blutes 648.
Pigmentgehalt des Sputums 586—588.
Pigmentirungen der Haut 31—34. Brünetter Typus, Pigmentirungen in der Schwangerschaft, Sommersprossen (Epheliden) 31, Pigmentirungen bei juckenden Hautkrankheiten (Vagantenhaut) 31 f., bei Melanosarkom, Lungentuberculose, nach Masern, Sinapismen, Vesicatoren, Lebensweckerapplicationen 32, bei Morbus Addisoni 32 f, bei Bronzediabetes, Argyrie, Arsenmelanose 33 f., bei verschiedenen Hautkrankheiten 34.
Pigmentirung der Mundschleimhaut bei Morbus Addisoni und bei gesunden Menschen 33.
Pikrinsäureprobe auf Eiweiss 488.
Pikrinsäurevergiftung, Gelbfärbung der Haut bei derselben 29.
Piria'sche Probe auf Tyrosin 521.
Pityriasis tabescentium 50.
Placentargeräusch 313.
Plätschern. Pl. in der Magengegend, diagnostische Verwerthung desselben 389 bis 391, pericardiales Pl. 307, pleurales Pl. (vgl. Schüttelgeräusche) 255. Plätschern in der Darmgegend 345. Schüttelgeräusch beim Vorhandensein von Gas und Flüssigkeit in der Bauchhöhle 313. Plätschern bei Perityphlitis 340.
Plantarreflex 741.
Pleiochromer Icterus 30.
Pleura, Palpation derselben, s. Palpation.
Pleuraergüsse, s. Pleuritis, Hydrothorax, Pneumothorax etc.
Pleurales Reiben, s. Reibegeräusche.
Pleuritis. Charaktere der pleuritischen Dämpfung 203—208. Ursache der Form der pleuritischen Dämpfung 204 f. Dämpfung im halbmondförmigen Raume 206. Beweglichkeit pleuritischer Dämpfungen 206. Percussionsverhältnisse bei pleuritischen Schwarten 207. Beurtheilung der Grösse pleuritischer Exsudate nach der Dämpfung 207. Abnorm lauter (hypersonorer) Schall oberhalb pleuritischer Exsudate 213. Herzdämpfung bei P. 189. Leberdämpfung bei P. 193. Milzdämpfung bei P. 196. Pleuritisches Reiben, s. Reibegeräusche. Abgeschwächtes Athmen bei P., s. Vesiculärathmen, Bronchialathmen bei P., s. Bronchialathmen. Paradigma des physikalischen Gesammtbildes eines pleuritischen Exsudates, s. die Abbildungen Fig. 95 auf S. 382 und Fig. 61, S. 204.
Pleuritis pulsans 315.
Pleuritis purulenta, Sputum bei Perforation einer solchen in die Lunge 615.
Pleuritis serosa, Sputum bei Perforation einer solchen in die Lunge 615 f.
Pleuritisches Reiben, s. Reibegeräusche.
Pleuropericardiales Reiben, s. Reibegeräusche.
Plexus brachialis und lumbosacralis, Anatomie 865, 869—875.
Pneumatometrie 90.
Pneumocard, s. Pneumopericard.
Pneumokoniosen 587 f.
Pneumonie, Dämpfung bei derselben 211, hypersonorer Schall bei derselben 213; im Uebrigen vergleiche man in Betreff des physikalischen Befundes die einzelnen Zeichen (klingendes Rasseln, Bronchialathmen etc.). Paradigma des physikalischen Gesammtbildes der croupösen Pneumonie, Fig. 97, S. 383, der katarrhalischen Pneumonie, Fig. 99, S. 384.
Pneumoniekokken, Fränkel'sche 607. Friedländer'sche 607. Vorkommen der Fränkel'schen Pneumoniekokken in der normalen Mundflüssigkeit und diagnostische Bedeutung derselben 608 f. Fränkel'sche Pneumoniekokken bei Bronchopneumonie 614.
Pneumonomycosis aspergillina und mucorina 611, sarcinica 610.
Pneumopericard, Metallklang bei demselben 216, sonstige Percussionsverhältnisse 179, pericardiales Plätschern 307. Metallische Herztöne bei demselben 267, 271.
Pneumoperitoneum, Percussion des Abdomens bei demselben 220. Schüttelgeräusche bei demselben 313.
Pneumothorax Auscultation. Besondere in demselben entstehende Ge-

räusche 255 f., pleurales Schüttelgeräusch (Succussio Hippocratis) 255, Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch) 255 f., Geräusch des fallenden Tropfens 256. Athemgeräusch bei demselben, amphorisches und metallisches 240, abgeschwächtes 233 f. Percussion. Dämpfung der mit Pneumothorax verbundenen Pleuraexsudate 210. Lagewechsel der Dämpfung 214. Hypersonorer Schall bei Pn. 213. Ausdehnung der Grenzen des lauten Schalles am Thorax bei Pn. 213 f. Metallklang bei demselben 215. Höhenwechsel des Metallklanges bei Pneumothorax 215 f., 220. Biermer'sche Schallwechsel 220. Herzdämpfung bei linksseitigem Pneumothorax 179. Paradigma des physikalischen Gesammtbildes des Pneumothorax, s. Fig. 64, S. 214, Fig. 96, S. 383.

Pocken. Abschuppung 50. Fiebercurve 63. Hautblutungen bei denselben 42 f.

Poikiloblasten 641.

Poikilocytose 639 f.

Pointes de feu, Narben nach solchen 50.

Polarimetrische Zuckerbestimmungen 536 bis 538.

Polarisationsinstrumente zur Harnzuckerbestimmung 536—538.

Pollakiurie 474.

Polyästhesie, succedane 725, simultane 737.

Polypnoe 77.

Polyurie 473 f.

Posner'sche Methode zur quantitativen Beurtheilung der Eiterbeimengung zum Harne 573 f.

Präcordiales Emphysem, Percussion bei demselben 179. Auscultation, präcordiales Emphysemgeräusch 179.

Präsystolische Geräusche, s. Herzgeräusche.

Predigerhand 713.

Presbyopie. Grösse ihres Betrages in den verschiedenen Altern 805.

Priapismus 758.

Probefrühstück 406—408, vgl. auch Magenuntersuchung.

Probepunctionen 692—705. Probepunctionsspritzen 692 f. Verfahren bei der Probepunction 693. Palpation mittelst der Probepunctionskanüle 694. Aspiration von festen Gewebsbestandtheilen 694. Untersuchung der durch Probepunction entleerten Flüssigkeiten 695 bis 698, makroskopisches und mikroskopisches Verhalten derselben 695. Eiweissgehalt 695 f., specifisches Gewicht 697, Gehalt an weissen Blutkörperchen 697, bacteriologische Untersuchung 697 f. Entleerung von Gas durch die Probepunction 698. Bedeutung der Probepunction für die Vornahme therapeutischer Punctionen 698.

Specielleres über Probepunctionen bei einzelnen Krankheiten 698—705. Probepunctionen der Pleura 698. Probepunction zum Nachweis von Lungencavernen 699. Probepunctionen des Pericardes 699 f. Probepunctionen von intrathoracischen und abdominalen Tumoren und Cysten, Nachweis von Paralbumin, Harnstoff, pankreatischen Fermenten sowie Leucin und Tyrosin in den letztern 700 f. Milzpunctionen 701. Probepunctionen bei Perityphlitis 701 f. Lumbalpunction des Wirbelcanales 702—705, Druckmessungen bei derselben 703 f., Beschaffenheit der entleerten Flüssigkeit, bacteriologische Untersuchung derselben 704. Vorsichtsmassregeln bei der Punction des Lumbalcanales 705.

Prognosestellung bei Lähmungen durch die elektrische Untersuchung 782 bis 784

Propeptonurie 489 f.

Propulsion 849.

Pseudobulbäre Symptome bei beidseitigen Hemisphärenherden 829.

Pseudogallensteine 451 f.

Pseudohypertrophie der Muskeln 752.

Pseudokrise 60.

Pseudoleukämie, Blutbefund bei derselben 655 f.

Pseudomotorische Wirkung der Lingualisreizung bei Hypoglossuslähmung 826 f.

Pseudopericardiales Reiben 305 f.

Pseudoperityphlitis 337.

Psyche, Untersuchung derselben 706 bis 709.

Ptosis 794.

Pueriles Athmen 231.

Pulmonalisinsufficienz, hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 371 f., Doppelton über der Lunge und saccadirtes Athemgeräusch bei derselben 372. Vorkommen relativer Pulmonalisinsufficenz bei Mitralstenose 372.

Pulmonalisstenose, hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 372—374. Lungentuberculose und Trommelschlägelfinger bei derselben 374.

Pulmonalklappe, Projections- und Auscultationsstelle derselben 263 f.

Puls, s. Arterienpuls.

Pulsatio epigastrica 329.

Pulsationen im Bereiche der Lunge und Pleura, bei pulsirenden Tumoren und Pleuritis, bei Mitralfehlern 315.

Pulsatorische Wahrnehmungen, abnorme in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft, s. auch Herzstoss 327—329. Pulsationen der entblössten Aorta und Art. pulmonalis 327 f. Pulsation der Vorhöfe 328 f. Pulsationen bei Aortenaneurysmen 328. Fühlbarer Semilunar- und Atrioventricularklappenstoss 328f. Epigastrische Pulsation. Pulsation der Bauchaorte. Leberpuls 329.
Pulsbeschleunigung 100—102.
Pulscurven, s. Sphygmographie.
Pulsus celer, tardus etc., s. Arterienpuls.
Pulsus paradoxus 127.
Pulsverlangsamung 102.
Pulsverschiedenheit an den verschiedenen Arterien bei Aortenaneurysma 378.
Pupille 798—804, s. auch Augenmuskelnerven.
Purpura 42. P. pulicosa 42. P. variolosa 43.
Pylorus, Lage desselben 165, 340.
Pylorusinsufficienz 405.
Pylorusstenose, sichtbare Magenperistaltik bei derselben 331.
Pyopneumothorax, s. Pneumothorax.
Pyrogallussäurevergiftung, Hämoglobinurie bei derselben 496.

Quecksilbernachweis im Harne 524.

Rachen, Untersuchung desselben 668 ff.
Radialpuls, s. Arterienpuls.
Rasselgeräusche (Ronchi) 243—250. Definition, Nachweis von Rasselgeräuschen, Fühlbarkeit. Fortleitung derselben 243. Feuchte oder blasige Rasselgeräusche, grob- und kleinblasige 245. Bedeutung localisirter Rasselgeräusche 245. Besondere Bedeutung von feinblasigen und grobblasigen localisirten Rasselgeräuschen 246. Gemischtblasige Rasselgeräusche, continuirliches Rasseln 246. Trockene Rasselgeräusche (knackende und musikalische) 246—248. Entstehung knackender Rasselgeräusche 247. Knackende Rasselgeräusche bei fehlendem Secret, durch Gewebsverschiebungen entstehend 247. Entstehung musikalischer Rasselgeräusche 247 f. Bezeichnungen für die verschiedenen Arten der letzteren (Schnurren und Pfeifen etc.) 248. Fortleitung und Fühlbarkeit trockener Rasselgeräusche 248. Klingende (consonirende) und klanglose (nicht consonirende) Rasselgeräusche 248 bis 250. Consonanztheorie und Widerlegung der Fortleitungstheorie der klingenden Rasselgeräusche 248 f. Metallische Rasselgeräusche 249. Geräusch des fallenden Tropfens als metallisches Rasselgeräusch 249. Diagnostische Bedeutung der klingenden Rasselgeräusche 250. Das Knistern oder Crepitiren 250—252. Verschiedenheit des Knisterns von feinblasigem Rasseln 251. Exspiratorisches Knistern 252. Cardiopneumatische Geräusche, systolisches Rasseln, systolisches Knistern) 252.
Raynaud'sche Krankheit 756.
Reaction des Blutes 621 f.
Reaction des Harnes 480 ff. Quantitative Bestimmung derselben 555 f. (vgl. auch Harnuntersuchung). Ursache der normalen sauren Reaction des Harnes 480.
Reaction des Magensaftes 417 ff.
Reaction der Sputa 585.
Reaction, elektrische, s. Elektrische Untersuchung.
Recidive 66.
Rectum, s. Darm.
Rectumcarcinom, Stühle bei demselben 467.
Rectumdiarrhoe 445, 467.
Recurrens, Fiebercurve 66. Recurrensspirillen im Blute 648 f.
Reducteur de potentiel 761.
Reflexe, Prüfung derselben 740—752. Wechselndes Verhalten der Reflexe zu verschiedenen Zeiten 740 f. Normale Hautreflexe 741 f. Fusssohlen- (Plantar-), Cremaster-, Obliquus- oder Leisten-, Bauchreflex 741. Interscapular-, Glutäal-, Analreflexe. Patellarreflex (Kniephänomen), Achillessehnenreflex, Fussphänomen, Handklonus 742. Jendrassik'scher Kunstgriff 743. Constanz, resp. Häufigkeit des Vorkommens der normalen spinalen Reflexe 743. Neuere Anschauungen über die Reflexe 744—749. Bastian 744. Jendrassik 744—747. Eigene Auffassung 747—749. Erklärung des Verhaltens der Reflexe bei cerebralen und spinalen Läsionen nach dieser Auffassung 748. Stauung der Reflexe 748. Pathologische Reflexe 748 und 751 f. Schema der Reflexe nach eigener Auffassung 749. Diagnostische Bedeutung des Verhaltens der Reflexe 749—751.
Reflexempfindung 736 f.
Regurgitation der Speisen in Folge von Oesophagusstenosen, Unterscheidung derselben vom Erbrechen 396.
Reibegeräusche. Pleurale R. 252—254. Charakter und Entstehung derselben 252—254. Unterscheidung von Rasselgeräuschen und Knistern, von Bronchialathmen und saccadirtem Athmen, 253 f. Pleuropericardiale (pseudoperi-

cardiale, extrapericardiale) Geräusche 254 (Vgl. auch pericardiales Reiben.) Verhalten der pleuralen Reibegeräusche bei pleuritischen Exudaten 254. Pericardiale R. 303—305. Peritoneale 313, 345.
Reiswasserstühle bei Cholera 467.
Reizerscheinungen. Motorische R. 710 bis 716, s. a. Motilität. Sensible R. 733 bis 740, s. a. Sensibilität.
Reizhaare 723 f., 725 f.
Relapse bei Recurrens 66.
Resorcin, Harnfärbung nach Gebrauch von R. 479.
Respiration, s. Athmung.
Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen 143—150.
Respiratorischer Schallwechsel 219.
Retention im nüchternen Magen 407 f.
Retinitis albuminurica 689, diabetica 689
Retroperitonealdrüsentumoren, Diagnose derselben 340 f.
Retropharyngealabscesse 672.
Retropulsion 849.
Rhachitischer Schädel 20.
Rhachitischer Thorax 16 f.
Rhachitische Zähne 664.
Rhagaden an den Mundwinkeln von Kindern als Zeichen hereditärer Syphilis 664.
Rhamnusharn 526.
Rheumharn 479, 526. Nachweis des Rheumfarbstoffes im Harne 526.
Rhinopharyngoskopie, directe, nach Lindt 672 f.
Rhinoskopie 686—688. Rhinoscopia anterior 686, Rh. posterior 686 ff.
Rhonchi = Rasselgeräusche.
Rhythmus der Herztöne, s. diese.
Rhythmus des Pulses, s. Arterienpuls.
Riechstoffe im Harne 480.
Riedel'scher Fortsatz der Leber 342.
Riesenblutkörperchen 640.
Rinne'scher Versuch 818.
Risus sardonicus 8.
Roberts'sche Methode der Zuckerbestimmung durch Gährung 533 f.
Röntgenuntersuchung des Magens 406.
Röthung der Gesichtshaut 23—25.
Rollbewegungen bei Kleinhirnkranken 716.
Romberg'sches Symptom 849.
Ronchi = Rasselgeräusche.
Rosenbach'sche Modification der Gmelinschen Probe auf Gallenfarbstoff 500.
Rosenbach'sche Reaction des Harnes 505.
Rosenkranz, rhachitischer 16 f.
Roseola 47 f.
Rubner'sche Zuckerprobe 512 f.
Rüben, Harnfärbung nach Genuss von solchen 479.
Rückenlage, active und passive 9. Rückenmarkssegmente, Localisation der Functionen in denselben 860—875.
Rückenmarkswurzeln 860—875.
Rückenstarre 711.
Rundwürmer 455—458, s. auch Parasiten.

Saccadirtes Athmen 234 f.
Saccharometer, Einhorn'sches 535.
Säuglingsstuhl, normaler 446, diarrhoischer 447.
Salicylsäurenachweis im Harne 525.
Salkowski'sche Methode der Alloxurkörperbestimmung 549.
Salol, Nachweis im Harne 479, Verwendung zur Prüfung der Magenmotilität 398 f.
Salpetersäureprobe auf Eiweiss 486. Verhalten der Urate, der Harnsäure und der Harzsäuren, der Albumosen und des Nucleoalbumins bei derselben 486 f.
Salzsäure des Magensaftes, s. Magen, Untersuchung.
Salzsäuredeficit und -Ueberschuss, Bestimmung desselben im Magensafte 423 f.
Sanduhrform des Magens 405.
Santalöl, Nachweis im Harne 525 f.
Santonin, Nachweis im Harne 526.
Santoninharn 479, 526.
Sarcine im Mageninhalt 394, im Sputum 610 f.
Sargdeckel (Tripelphosphatkrystalle), im Auswurfe 598, im Stuhle 467, im Urine 564.
Segmentinnervation, spinale, der Sensibilität, der Motilität und der Reflexe, s. Localisation, spinale.
Scandirende Sprache bei multipler Sclerose 844.
Scapularlinie 168.
Schachtelton der Lunge bei Emphysem 213.
Schallqualitäten bei der Percussion 152 bis 157, s. a. Percussion.
Schallwechsel, s. Höhenwechsel des Percussionsschalles.
Schamröthe 24 f.
Scharlach, Abschuppung 50, Fiebercurve 63, Hautblutungen 42, Zunge 667.
Schemata zur Aufzeichnung physikalischer Befunde 57 ff., s. a. Formulare.
Schichtung der Sputa 589.
Schimmelpilze in der Lunge und im Sputum 611 f.
Schleimgehalt des Auswurfes 585, des Magens 434, der Fäces 448, 469.
Schleimsedimente des Harnes 567.
Schlund, Untersuchung desselben, s. Mundhöhle.
Schlundsonde, Einführung derselben zur Untersuchung des Oesophagus 674 bis

676 (s. auch Speiseröhre), zur Untersuchung des Magens 402—404.
Schmerz 735 f. vgl. auch Sensibilität (sensible Reizerscheinungen).
Schmerzempfindung, Prüfung derselben 725 f., s. auch Sensibilität.
Schmerzpunkte 725 f. Neuralgische Schmerz (Druck-)punkte 734.
Schnellender Puls (pulsus celer.), s. Arterienpuls.
Schnürleber, Palpation 342 f.
Schnurren, s. Rasselgeräusche (trockene).
Schönbein-Almén'sche Blutprobe 498.
Schreibcentrum, Ablehnung eines besonderen Sch. 839.
Schreibkrampf, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven bei demselben 759.
Schrumpfung der Lunge, s. Lungenschrumpfung.
Schüttelfrost, bei Pneumonie und Erysipel 60, bei Intermittens 64, bei Pyämie, Endocarditis, Gallensteinen, Infarcten 67.
Schüttelgeräusch, pleurales, bei Pyopneumothorax (Succussio Hippocratis), Unterscheidung desselben von Schüttelgeräuschen, die im Pericard, Peritoneum, in Lungencavernen oder im Magen zu Stande kommen 255. Schüttelgeräusche über dem Abdomen 313, über Lungencavernen 255.
Schultze'sche Elementarkörnchen 647.
Schusterbrust 17.
Schwangerschaft, Cruraldoppelton in derselben 308, Uterus bei derselben 344.
Schwarten, fibrinöse, in Folge von Pleuritis, Dämpfung durch solche bedingt, Unterscheidung von Exsudatdämpfungen 207.
Schwefelsäure und gepaarte Schwefelsäure, Bestimmung im Harne 553.
Schwefelwasserstoff im Harne 480.
Schwefelwasserstoffvergiftung, Blut bei derselben 660, Hämoglobinurie bei derselben 496.
Schweissabsonderung 34 f. Kritischer Schweiss, hektischer Schweiss 34. Schweissproduction und Schweisshemmung durch Medicamente 34f. Schweissproduction bei Nephritis, Harnstoffkrystalle aus dem Schweisse von Nephritiskranken 35, gefärbte Schweisse, Schweissabsonderung bei Affectionen des Nervensystemes, halbseitiger Schweiss 758 f.
Schweiss bei Icterus 29.
Schweissfriesel 48f., epidemischer Schweissfriesel 34.
Schwirren, fühlbares über dem Herzen 329 f.
Scorbut, Zahnfleisch bei demselben 666.
Secretorische Verhältnisse, Prüfung derselben 758, s. auch Schweissabsonderung und Speichelsecretion.
Sedimente des Harnes, s. Harnsedimente.
Sedimentirung des Harnes 557.
Seelenblindheit, Untersuchung bei derselben 846 f. Schema zur Erklärung des Vorkommens von Seelenblindheit mit Hemiopie durch beidseitige Läsionen des Occipitalhirnes 846.
Segmentinnervation, s. Localisation, spinale.
Sehnenreflexe 742; vgl. auch Reflexe.
Sehschärfe, s. Opticus.
Seitenlage, active und passive 9.
Seitenzwangslage 10, bei Kleinhirnkranken 716.
Seminularklappenschluss, fühlbarer 328.
Sennaharn, 479, 526.
Sensibilität, Prüfung derselben, Allgemeines 721—740. Simulation von Sensibilitätsstörungen 721 Sensible Lähmungserscheinungen 721 bis 733. Prüfung der einfachen sensiblen Functionen 721—730. Berührungs- und Druckempfindung 721—725. Eulenburg's Barästhesiometer 722. Druckpunkte, Untersuchung derselben mittelst der v. Frey'schen Reizhaare 723 ff, Schmerzempfindung 725 f. Succedane Polyästhesie 725. Prüfung der Schmerzempfindung durch Reizhaare, Schmerzpunkte 725 f. Wärme- und Kälteempfindung der Haut 726 f. Wärme- und Kältepunkte 727. Innervationsgefühl oder sog. Kraftsinn 727 ff. Der sog. Ortssinn 729 f. Der sog. Muskelsinn oder das Muskelgefühl 730. Prüfung complicirter sensibler Functionen 730—733. Bewegungsvorstellungen (active) 730 f. Beziehung ihrer Störungen zur Ataxie 731. Lagevorstellungen (passive) 731 f. Tastvorstellungen (stereognostische Vorstellungen) 732 f. Bemerkungen zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen 733.
Sensible Reizerscheinungen 733—740. Parästhesien 733. Spontanschmerzen, Parenchymschmerzen und neuralgische Schmerzen, neuralgische Druckpunkte, lancinirende Schmerzen, hysterische und andere central bedingte Schmerzen, sog. Gelenkneuralgien, Anaesthesia dolorosa 734 f. Hyperalgesie (Hyperästhesie) und Druckempfindlichkeit 735 f. Mitempfindung (Reflexempfindung), Irradiation von Schmerzen, Kitzel, simultane Polyästhesie 736f. Hyperalgesien der Haut bei Erkrankung tiefer Organe, die Untersuchungen von Head 737—740.

Sensibilitätsgrenzen bei Querläsionen des Rückenmarks, bei Läsion sensibler Wurzeln und bei Wirbelläsionen 861 bis 864.
Sensible Nerven, periphere Vertheilung derselben auf der Haut, Abbildungen, S. 852—857.
Septumdefecte des Herzens 376 ff.
Serumeiweiss, Eigenschaften, Tabelle 484. Nachweis im Harne 485—488.
Serumexantheme 49.
Serumglobulin, Eigenschaften, Tabelle 484. Nachweis im Harne 488 f.
Sichtbare Bewegungserscheinungen an den Gefässen 141—150.
Signe du cordon 19.
Silbenstolpern 844, vgl. Sprache.
Simulation von Sensibilitätsstörungen 721, von einseitiger Blindheit 788, von Gehörstörungen 819.
Sjöqvist'sche Methode der Salzsäurebestimmung 420.
Situs der Organe 164 ff.
Situs inversus, Herzdämpfung bei demselben 188.
Skatolfarbstoffe, rothe, im Harne 505.
Skatolgeruch des Stuhles 447.
Skoliotische Ischias 848 f.
Smegmabacillen im Harne, Unterscheidung derselben von Tuberkelbacillen 581 f.
Sommersprossen 31.
Somnambulismus 707.
Somnolenz 706.
Sondeneinführung, s. Schlundsonde.
Soor (Oidium albicans) im Sputum 612.
Soorbelag der Mundschleimhaut 667.
Sopor 706.
Soxhlet-Allihn'sche Zuckerbestimmung 531 ff.
Spaltung der Herztöne, s. Herztöne.
Spannung des Pulses, s. Arterienpuls.
Spasmen 711.
Spastischer und spastisch-paretischer Gang 848.
Specifisches Gewicht des Harnes 475 ff.
Spectra, die klinisch wichtigsten 472.
Spectroskopische Untersuchung, Technik 471.
Spectroskopischer Blutnachweis im Harne 498 f., in den Fäces 471 f.
Speculumuntersuchung des Darmes 437 f.
Speichel bei Icterus 29.
Speichelsecretion 673, bei peripher Facialislähmung 813 f., bei Bulbärparalyse 817.
Speiseröhre, Untersuchung derselben 673—677. Aeussere Untersuchung 673. Sondirung 674—676. Methode der Sondirung 674 f. Dimensionen der Speiseröhre 675. Stenosen der Speiseröhre 675 f. Auscultation der Speiseröhre, Schluckgeräusche 677. Percussion der Speiseröhre 677. Oesophagoskopie 677.
Spermatozoen im Harne 579.
Sphygmographie des arteriellen Pulses 109—136 (vgl. auch Arterienpuls). Die verschiedenen Sphygmographen (Landois, Sommerbrodt, Riegel, Dudgeon, Jaquet, v. Frey) 109—113. Application des v. Frey'schen Sphygmographen 109 f., des Jaquet'schen Sphygmographen 111 f. Wünschbarer Grad der Federspannung bei der Sphygmographie 123 f. Deutung der normalen Pulscurve, Factoren, welche ihre Form beeinflussen 113—118. Kata- und anakrote Erhebungen 113. Rückstosselevation, dicrote Erhebung 115. Elasticitätselevationen 115. Landois' Sätze über das Vorkommen der Elasticitätselevationen und der dicroten Erhebung 115. Sätze über die Gesammtform des Sphygmogrammes nach Marey und Landois 116. Construction des vereinfachten Sphygmogrammes 116 Anmerkung. Bedeutung der anakroten Erhebung nach Landois 117. Beeinflussung der Form des Sphygmogrammes durch die Pulsfrequenz 117. Erklärung der secundären Elevationen nach Landois 115, nach v. Frey und Krehl 117 f. Einfluss der Athmung auf die Pulscurve, Verschiedenheit der Wirkung rascher und langsamer Athmung 118 ff., Abhängigkeit der Beeinflussung von der Höhe des arteriellen Druckes 120.
Diagnostische Bedeutung der Pulscurve 120—136. Werth des Sphygmogrammes, Schwierigkeiten seiner diagnostischen Verwerthung. Zurückweisung der Ansicht, dass locale Veränderungen der Radialis das Sphygmogramm ebenso sehr verändern, wie Veränderungen der allgemeinen Circulation 120 f. Wünschbarer Grad der Federspannung 123 f. Frequenz des Pulses im Sphygmogramm 124. Rhythmus des Pulses im Sphygmogramm 124 f. Grösse des Pulses im Sphygmogramm 125 ff. Pulsus alternans, bigeminus alternans und paradoxus 126 f. Celerität des Pulses im Sphygmogramm. Pulsus tardus und celer 128 ff. Schwierigkeit, aus der Steilheit der Pulscurve Schlüsse zu ziehen 129 f. Spannung des Pulses im Sphygmogramm (Polykrotie, Dikrotie, Anakrotie, Monokrotie), Schlüsse auf den Blutdruck 130 ff. Specifische Sphygmogramme 133 ff.
Praktische Beispiele für die Anwendung der Sphygmographie 134—136.

Pulscurven bei Aorteninsufficienz 128, bei Aortenstenose 128, bei Arteriosklerose 129, bei chronischer Nephritis 129, bei Fieber 131, bei Bleikolik, bei compensirter Mitralstenose 133, bei compensirter Mitralinsufficienz 134, bei pulsus bigeminus 124, bei pulsus trigeminus 125, bei pulsus alternans und bigeminus alternans 126, bei pulsus paradoxus 127.

Sphygmomanometrie 136—141. Das alte und neue Sphygmomanometer von v. Basch 136—139. Potain'sche Modification desselben 137 f. Sphygmomanometer von Mosso 140 f. Instrument zur Blutdruckmessung von Hürthle 141. Verfahren der Blutdruckmessung nach v. Frey 141.

Spiralen, Curschmann'sche im Sputum 591 ff.

Spitzenstoss, s. Herzstoss.

Sprache, Störungen derselben 832—845. Begriff und Schema der Sprachbahn 832. Wirklicher Verlauf der Sprachbahn 833. Störungen der Sprache als Ausfallserscheinungen 833—844. Begriff der Aphasie und Anarthrie 833. Charakter der anarthrischen Sprachstörung 834. Anarthrie durch unvollständige Läsion der compacten Sprachbahn und beim Abklingen von Aphasien 834. Untersuchung auf Anarthrie 834. Aphasie (und Agraphie, Alexie) 834—844. Physiologischer Mechanismus der centralen Sprachbildung 835—837. Schema des primitiven Sprachapparates des Kindes 835. Schema des Apparates der bewussten Sprache 835 ff. Die verschiedenen Arten von Aphasie ohne Berücksichtigung des Schreibens 837 f. Schema für den Mechanismus der geschriebenen Sprache 838 f. Nichtexistenz eines eigentlichen Schreibcentrums 839. Wortbegriff 837 und 839. Selbstständigwerden der centralen Apparate des Schreibens und Lesens gegenüber dem centralen Sprachapparate im engeren Sinne des Wortes 840. Geschriebene Paraphasie 841. Das Verhalten der einzelnen Arten von Aphasie in Betreff der geschriebenen Sprache 841. Isolirte Alexien und Agraphien 841 f. Vorkommen von Mischformen bei Agraphie, Alexie und Aphasie 842. Functionelle Aphasien. Aphasien durch Störung des Gedächtnisses, unbestimmte oder diffuse Aphasien 842 f. Die vollständigen transcorticalen Aphasien sind functionell 843. Bedeutung anatomischer Läsionen für das Zustandekommen functioneller Aphasien 843. Partielle transcorticale Aphasien, die optische Aphasie (Freund), tactile und acustische Aphasie 843 f. Verhalten der Zahlen bei Aphasie 844. Anarthische Erscheinungen beim Abklingen von Aphasie 844. Anderweitige Sprachstörungen durch Ausfallserscheinungen, Silbenstolpern, Sprachstörungen der Betrunkenen, hysterische Sprachstörungen, Sprachstörungen von Schwerkranken, scandirende Sprache, Sprachstörung bei Friedreich'scher Ataxie 844. Störungen der Sprache durch Reizerscheinungen, Stottern, labiochoreatisches und gutturotetanisches. Choreatische Sprachstörung 845. Schema für die Untersuchung der Sprachfunctionen 845.

Sprachstörungen, s. Sprache.

„Spritzen" der Arterien (Litten) 309.

Sputum, s. Auswurf.

Stäbchen-Plessimeterpercussion 156. 215.

Stapedius, Lähmung des N. st. bei Facialislähmung 809, 914.

Stauungsödeme, Entstehung und Merkmale (Localisation) derselben 38 f. Locale Stauungsödeme 39. Stauungsödeme der Beine in Folge von Flüssigkeitsergüssen im Abdomen, Unterscheidung derselben von Oedemen durch allgemeine Stauung 39. Stauungsödem bei Lähmungen in Folge der fehlenden Muskelaction 759.

Stauungspapille 688 f.

Steatorrhöe 468, 470, 461 f.

Stehen, pathologische Arten dess. 849.

Stenosen der Bronchen, Art der Dyspnöe bei denselben 84 f. Stenosengeräusche bei denselben 84. Verstärktes Athemgeräusch bei denselben 232 f.

Stenosen der Herzostien 282, s. auch die einzelnen Klappenfehler: Aortenstenose, Mitralstenose etc

Stenosen der oberen Luftwege, Art der Dyspnöe bei denselben 81—84. Stenosengeräusche bei denselben 83 f. Abgeschwächtes Athemgeräusch bei denselben 232 f.

Stenose des Magens und Darmes, sichtbare Peristaltik bei derselben 331.

Stenose des Oesophagus 675 f., s. auch Speiseröhre.

Stereognostische Vorstellungen 732 f.

Sternallinie 168.

Sternocleidomastoideus, Verhalten desselben bei Hemiplegie 828.

Sternum, Schwierigkeit, auf demselben, lufthaltige und luftleere Theile percussorisch von einander abzugrenzen 170 und 184.

Stethoskope 223 f., flexible, binauriculare 225.

Stickstoffausscheidung, s. Gesammtstickstoffausscheidung.
Stimmbandlähmungen 823, laryngoskopische Bilder 681.
Stimmbänder, Verhalten derselben bei Hemiplegien 828.
Stimme, Verhalten derselben unter pathologischen Verhältnissen 90—92. Heisere Stimme, näselnde Stimme, offene und geschlossene Nasenstimme, Aphonie, Stimme bei Schwerkranken, bei Dyspnöe, bei Herzkranken 91, bei schmerzhaften Affectionen der Lunge, Pleura und des Peritoneums, bei Cholera (vox cholerica) 92.
Auscultation der Stimme am Thorax 256—258. Physiologische und pathologische Bronchophonie 256 Verhalten der Flüsterstimme bei der Bronchophonie 256 f. Diagnostische Bedeutung der Bronchophonie 257. Pectoriloquie und Aegophonie 257.
Stimmfremitus 315—317, s. auch Palpation der Lunge und Pleura.
Stokes'sches Athmen 74—77.
Stomatomycosis sarcinica 611.
Stottern 845.
Strabismus comitans, Unterscheidung desselben von Augenmuskellähmungen 791.
Streptokokken im Stuhle 464, im Erbrochenen 396, im Urine 580 f., im Sputum 610, im Blute 649.
Stridor der Athmung bei Athmungshindernissen in den oberen Luftwegen 83 f., bei Bronchitis 84, bei Bronchialasthma 85.
Strömungsgeräusche, Experimentelles über dieselben 279—281.
Stromwender 761.
Strumen, Geräusche über denselben 309.
Strychnintetanus 711.
Stuhlgang, Untersuchung desselben, s. Fäces.
Stummheit 844.
Stupidität 708.
Subclaviargeräusche 309.
Subcorticale Aphasie, s. Aphasie.
Subnormale Temperaturen 67—69.
Subphrenische Abscesse. Dämpfungsverhältnisse bei denselben 192.
Succussio Hippocratis 255.
Sudamina 49.
Supra- und Infraclaviculargruben bei Phthisis 18.
Sympathische Ptosis 794.
Systole und Diastole, Unterscheidung derselben 265 f.
Systolia alternans 325 f.
Systolische Einziehung der Herzspitze 324 f.
Systolische Geräusche, s. Herzgeräusche.
Systolisches Vesiculärathmen 229.
Tabes dorsalis, Ataxie bei derselben 717 f., 720. Blasenstörungen bei derselben 883. Pupillenphänomene bei derselben 799, 803.
Taches cérébrales 758.
Taenia mediocanellata und solium 459 f.
Täuschungen bei der Lungenauscultation 258 f.
Tanninnachweis im Harne 525.
Tasterzirkel, Weber'scher 733.
Tastkreise 733.
Tastvorstellungen 732 f.
Taubstummheit 844.
Taumelnder Gang 849.
Teichmann'sche Häminprobe, Teichmann'sche Krystalle 497.
Temperatur, s. Körpertemperatur.
Temperaturempfindung, Untersuchung derselben 726 f.
Terpentinölguajakprobe auf Blut 498.
Tetanie, mechanische Erregbarkeit der Nerven bei derselben 759. Elektrische Erregbarkeit bei derselben 778.
Tetaniereaction 778.
Tetanische Krämpfe 711.
Tetanus 711.
Thallinnachweis im Harne 525.
Theerpräparate, Harnfärbung nach Gebrauch solcher 479.
Thermästhesiometer 733.
Thermometer, ärztliche 53, 55. Reduction der Réaumur'schen und Fahrenheitschen Scala auf Celsiusgrade 53. Sogenannte Minuten-Thermometer 55.
Thierische Parasiten im Auswurfe 600 f., s. auch Auswurf, im Blute 653, s. auch Blut, im Stuhle 453—461, s. auch Fäces.
Thoracograph von Schenk 19 f.
Thorax, emphysematöser, Verschiedenheit der Form desselben je nach der Art der Entstehung des Emphysems 15 f., paralytischer, kyphoskoliotischer, skoliotischer, kyphotischer, rhachitischer, kahnförmiger, trichterförmiger Thorax 16 f. Asymmetrien des Thorax in Folge von Erkrankungen der Brust- und Baucheingeweide 17—20. Ausdehnungen und Schrumpfungen des Thorax 17—19. Apparate zur Messung und graphischen Darstellung von Thoraxdeformitäten 19 f.
Thoraxdeformitäten, s. auch Thorax und Thoraxform, Herzdämpfung bei solchen 188 f., Herzstoss bei solchen 321, Messung und Augenmaass zur Beurtheilung von solchen 19.
Thoraxform 15—20, normale 15, pathologische 15—20.
Thränensecretion bei Facialislähmung 809—816, vgl. Facialis.
Tic convulsif 716.

Tic rotatoire 825.
Tiefstand der Lungengrenzen, bei Emphysem, s. dieses; durch Lungenstarre bei Mitralfehlern 173.
Timbre der Herztöne, s. Herztöne.
Tonsillen 668 ff.
Trachealblutungen, Sputum bei denselben 617.
Trachealschall, William'scher 217 f.
Trachealstenosen, Dyspnöe bei denselben 81—84. Stridor bei denselben 83 f.
Tracheoskopie, s. Laryngoskopie.
Transcorticale Aphasie, s. Aphasie.
Transcorticale Bahnen, Begriff derselben, Nachtrag 892.
Traubenzucker im Harne, qualitativer Nachweis 507—515, quantitative Bestimmungen 528—538, s. auch Harn, Untersuchung.
Traumatische Neurosen, eigenthümliche elektrische Reaction bei denselben 778. Gedächtnissschwäche bei denselben 709. Gesichtsfeldeinengung bei dens. 785.
Traumatische Reaction 778.
Trematoden, s. Distomum haematobium, lanceolatum und hepaticum.
Tremor 713, vgl. auch Motilität.
Trichinen im Stuhle 457.
Trichinose, Dyspnöe bei derselben in Folge der Schmerzhaftigkeit der Athmung 79.
Trichocephalus dispar 457.
Trichomonas, im Harne 583, im Stuhle 453.
Trichterbrust 17.
Tricuspidalinsufficienz 367—369. Vorkommen derselben 367 Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 367 bis 369 Venenpuls bei derselben 147 ff., 369
Tricuspidalklappe, Projection und Auscultationsstelle derselben 263 f.
Tricuspidalstenose 369—371. Vorkommen derselben 369. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 369—371. Schwierigkeit der Compensation dieser Klappenfehler 370.
Trigeminus, Untersuchung desselben 805 bis 807. Motorischer Trigeminus, Kaumuskellähmungen und Kaumuskelkrampf 805 f. Sensibler Trigeminus 806 ff. Sensibilität der Gesichtshaut 806. Trigeminusgeschmack 806 f. Trigeminusgeruch 807. Sensibilität der Cornea, Cornealreflex 807. Vorkommen sensibler Trigeminuslähmungen 807. Ausbreitung der Hautäste des Trigeminus 852. Schmerzempfindung bei Berührung der Cornea 807.
Trigeminusgeruch 807.
Trigeminusgeschmack 806 f.
Tripelphosphat, als Sediment im Harne 562, im Typhusstuhle 467, im Sputum 598.
Tripperfäden im Harne 579.
Trochlearis, s. Augenmuskelnerven.
Trockenheit, abnorme der Haut 34, der Zunge 667.
Trockenpräparate, Anfertigung derselben vom Harne 581, vom Sputum 602.
Trommelschlägelfinger 47.
Trommer'sche Probe 509 ff., vgl. Harn.
Tropäolin 00 411.
Trophische Störungen der Haut 47, 752 bis 757, s. Trophische Verhältnisse.
Trophische Verhältnisse, Prüfung derselben 752—757 Trophische Störungen der Muskeln 752—755. Volumensvermehrungen, Hypertrophie, Pseudohypertrophie 752. Volumensverminderung, Muskelatrophie 752 bis 755. Inactivitätsatrophie, nicht degenerative 752 f. Degenerative Atrophie 753 ff. Progressive Muskelatrophien, myopathische, neuritische und spinale (nucleäre) 754 f. Secundäre Muskelatrophie nach atrophischen Lähmungen 754 f. Trophische Störungen der Haut 755 f. Gewöhnlicher Decubitus 755 f. Acuter halbseitiger Decubitus 756. Veränderungen der Haut über gelähmten Theilen und sonstige trophische Veränderungen der Haut 756. Trophische Störungen der Knochen und Gelenke, Verminderung des Knochenwachsthums, Brüchigkeit der Knochen, tabetische Arthropathie, Akromegalie 757.
Trousseau'sche Flecke 758.
Trousseau'sche Probe auf Gallenfarbstoff 501.
Tuberkelbacillen im Auswurfe 601—606, im Blute 649, im Harne 581 f, im Stuhle 464.
Tuberkelbacillennachweis 601—605.
Tuberkulose der Lungen, Dämpfung bei derselben 211.
Tumoren des Abdomens, Dämpfung bei denselben 220 f., Lungengrenzen bei denselben 174, Palpation bei denselben, s. Palpation.
Tumoren der Lunge und Pleura, Dämpfung bei denselben 211. Hypersonorer Lungenschall bei denselben 213.
Tumorfragmente im Auswurfe 591, 598, im Mageninhalte 408, im Darminhalte 450.
Turgor der Haut 35—37. Definition 35. Einfluss des wechselnden Turgors der Haut auf das Aussehen der Kranken 36. Turgor der Haut im Fieber, bei Morbus Basedowi, Ileus, Peritonitis,

Cholera 36 f. Spitze Nase, stehenbleibende Hautfalten bei vermindertem Hautturgor 37. Verminderter Hautturgor im höheren Alter 37.
Tympanitischer und nichttympanitischer Percussionsschall 153 ff.
Typhusbacillen im Harne 581, im Stuhle 466.
Tyrosin und Leucin im Harne, Nachweis 520—522, als Sediment 566, in Pankreascysten 701, im Sputum 598 f.

Uebererregbarkeit, einfache, der Nerven und Muskeln für den elektrischen Strom 780. Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit bei Entartungsreaction, s. diese. Steigerung der Erregbarkeit bei Myotonie und Tetanie, s. myotonische und Tetaniereaction.
Uffelmann'sches Reagens auf Milchsäure 414 f.
Ultramarinarbeiter, blaues Sputum bei denselben 588.
Unbestimmtes Athmen, Definition und Bedeutung 241. Unterschied desselben vom gemischten Athmen 241.
Undulation der Venen, s. Venenpuls, physiologischer.
Unreinheit der Herztöne, s. Herztöne.
Untersuchung, Gang derselben 5—7. Werth der objectiven Untersuchung gegenüber der Anamnese 2.
Urämische Krämpfe 710.
Urate des Harnes, Verhalten bei den einzelnen Eiweissproben, s. diese.
Uratsedimente des Harnes, s. Harnsedim.
Urin, s. Harn.
Urina spastica 474
Urinöser Geruch des Harnes 480.
Urobilinicterus, s. Icterus.
Urobilinnachweis im Harne 505—507. Diagnostische Bedeutung desselben zum Nachweis innerer Blutungen 506.
Urobilinogen, s. Diazoreaction.
Uroerythrin 505, Färbung von Uratsedimenten durch dasselbe 560.
Uroleucinsäure (Alkapton) im Harne, Nachweis 520.
Urometer 475.
Urorosein 505.
Urrhodin 505.
Urrhodinsäure (Alkapton) 520.
Uteringeräusch 313.
Uterus, Topograph. Percussion dess. 199.

Vagantenhaut 32.
Vagus, Untersuchung desselben 820 bis 826. Physiologische Functionen des Vagus 820—822. Innervation desselben von beiden Hemisphären 822. Pathologische Verhältnisse 822—826. Mototerische und sensible Kehlkopfstörungen durch Vagusläsionen 823 f. Beziehungen von Tachycardien zum Vagus und sonstige Functionsstörungen des Herzens, der Lunge und des Verdauungstractus durch Vagusläsionen 824 f.
Variola, s. Pocken.
Vasomotorische Verhältnisse, Prüfung derselben 757 f.
Vegetationen adenoide 664, 673, 688.
Venen, Auscultation derselben 309—313. Töne über den Venen 310. Geräusche über den Venen, Nonnengeräusche 310—313. Ursprung der Bezeichnung „Nonnengeräusche". Charakter der Nonnengeräusche 310. Hörbarkeit blos des diastolischen Antheils von Nonnengeräuschen als Ursache vermeintlicher diastolischer Herzgeräusche 301 und 310. Erklärung der Nonnengeräusche 311 f. Vorkommen von Nonnengeräuschen bei Gesunden 312. Verhalten der Nonnengeräusche in verschiedenen Körperstellungen 312. Erklärung der rhythmischen Verstärkungen der Nonnengeräusche 312 f.
Venen, respiratorische Bewegungserscheinungen an denselben 143.
Venenpuls 143—150. Unterscheidung der Venenpulsationen vom Arterienpuls 143 f. Physiologischer Venenpuls (negativer Venenpuls, systolischer Venencollaps, Venenundulation negativ centrifugaler Venenpuls) 144 bis 147. Positiv-centrifugaler (regurgitirender) Venenpuls, Bulbuspuls, Leberpuls 147—149. Positiv-centripetaler oder penetrirender Venenpuls 149. Diastolischer Venencollaps (Friedreich) 150.
Venenundulation, s Venenpuls, physiol.
Ventilpneumothorax, nicht tympanitischer Charakter des abnorm lauten Percussionsschalles bei demselben in Folge der hohen Spannung der Luft 213.
Ventrikelseptum, Offenbleiben dess. 376 ff.
Verdauung, Einfluss derselben auf die Reaction des Harnes 480 f.
Verdauung des Darmes, Untersuchung derselben 440—441. Prüfung mittelst Glutoidjodoformkapseln 440 ff.
Verdauungsleukocytose 646.
Verdauungsprobe des Magensaftes 430 bis 433.
Verdickung der Bauchdecken, Dämpfung in Folge derselben 222
Verdoppelung der Herztöne, s. Herztöne.
Verdoppelung der Persönlichkeit 707.
Verstärkung der Herztöne, s. Herztöne.
Verstärkung des Herzstosses, s. Herzstoss.
Verstopfung 444.
Vesiculärathmen. Normales vesiculäres Athemgeräusch. Entstehung desselben, die verschiedenen Theorien 226—229. Systolisches Vesi-

culärathmen 229. Veränderungen des Vesiculärathmens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 231—235. Verstärkung des Vesiculärathmens, scharfes Vesiculärathmen, pueriles Athmen 231. Verstärkung desselben bei Katarrh, über erschlafften und retrahirten Lungentheilen in der Nähe von Infiltrationen, auf der gesunden Seite bei Pneumonie, Pleuritis und Pneumothorax, bei Lungentuberculose 232. Abschwächung des Vesiculärathmens und Aufhebung desselben, bei Hindernissen in den grossen Luftwegen, bei Katarrhen, bei pleuritischen Adhäsionen, bei multiplen kleinen Infiltrationen der Lunge, bei Schrumpfung der Bronchiallumina, bei Pleuritis, bei Emphysem, Hydro- und Pneumothorax 232 ff. Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium, bei Bronchitis, Emphysem, Asthma, bei kleinen Infiltrationen und bei Tuberculose der Lungen 234. Das rauhe oder unreine Vesiculärathmen 234 f., Definition, Vorkommen und Entstehung desselben bei Bronchialkatarrh 234 f. Saccadirtes Athmen, Definition, gewöhnliche Art der Entstehung und diagnostische Bedeutung 235. Saccadirtes Athmen bei ungleichmässige Action der Respirationsmuskeln 235.
Vision nulle und vision obscure, Unterschied 786.
Völle des Percussionsschalles 153.
Vollblütigkeit 23.
Voltmeter 761, 766—769.
Vorhofspulsation, fühlbare 328 f.
Voussure des Herzens 18.

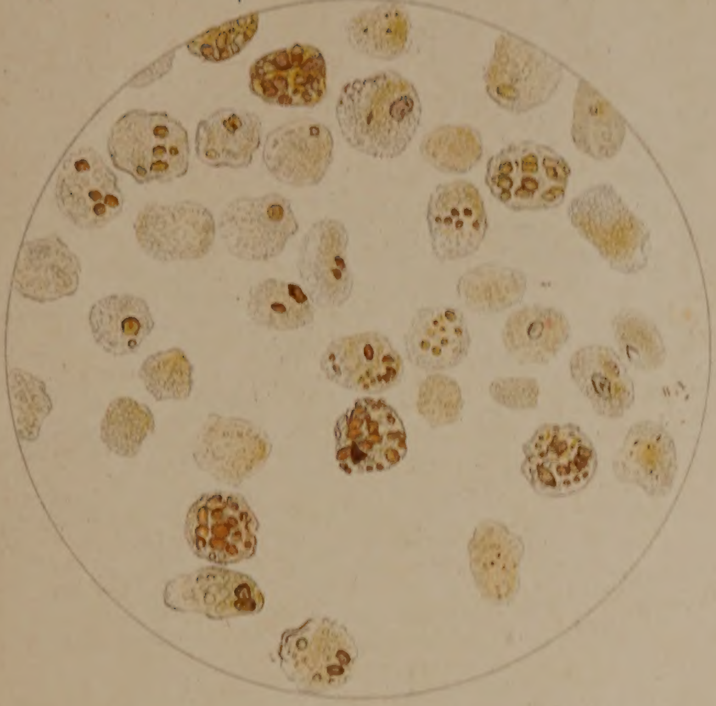
Wärmeempfindung 726 f.
Wärmepunkte 727.
Wandermilz 343.
Wanderniere, Palpation derselben 342 f. Wanderniere als Theilerscheinung der Enteroptose 333.
Wangenschleimhaut, Untersuchung derselben 673. Koplik'sche Flecke bei Masern 673.
Wasserpfeifengeräusch bei Pneumothorax 255.
Wellenschlag am Thorax, s. Palpation von Lunge und Pleura.
Weyl'sche Reaction auf Kreatinin 551.
Widal'sche Reaction des Blutserums 661 f.
Wild'sches Polaristrobometer 536. Verbesserung desselben 538.
William'scher Trachealschall 217 f.
Wintrich'scher Schallwechsel 217 f. Unterbrochener W. Schallwechsel 218.
Wismuthprobe (Almén - Nylander'sche) auf Traubenzucker im Harne 511 f.
Wismuthstühle, Färbung derselben 446.
Wolf'sche Doppelfärbung der Pneumoniekokken 608.
Wortbegriff 837 f., 839 ff.
Worttaubheit 837.
Würmer, parasitische, s. Parasiten, thier.
Wulstbildung bei mechanischer Erregung der Muskeln 760.
Wurzeln (Rückenmarkswurzeln) 860 bis 875.

Xanthin als Harnsediment 566.

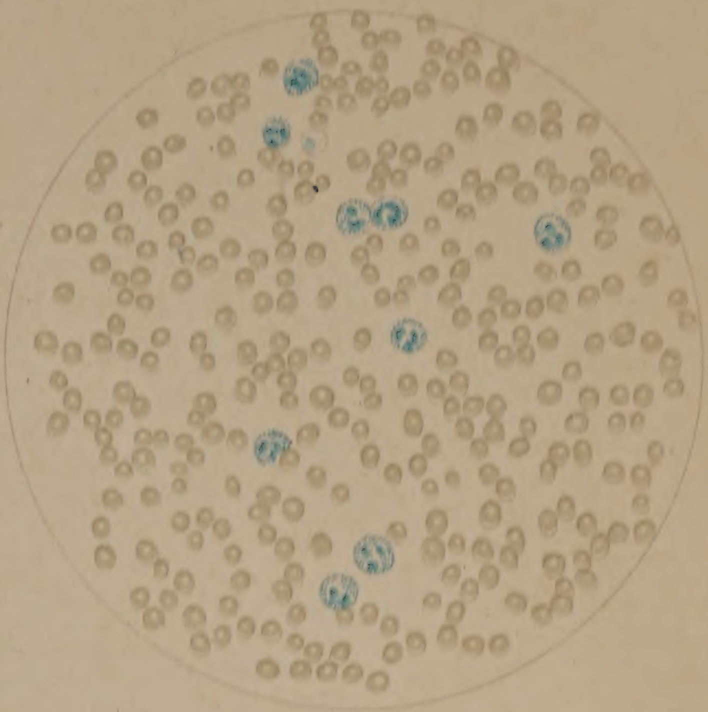
Zähne, Untersuchung derselben 664 bis 666. Zahndurchbruch und Zahnwechsel 665 f. Rhachitische und Hutchinson-sche Zähne 664 f.
Zahnfleisch bei Quecksilber und Bleivergiftung, bei Jodismus und Bromismus und Scorbut 666.
Zeichen für die graphische Darstellung physikalisch-diagnostischer Befunde, s. Aufzeichnung.
Ziehl-Neelsen'sche Färbungsmethode der Tuberkelbacillen 604.
Zittern 713, vgl. auch Motilität.
Zucker im Harne, qualitativer Nachweis 507—515, s. auch Harnuntersuchung.
Zuckerbestimmung, quantitative 528 bis 538, vgl. auch Harnuntersuchung.
Zuckungen, s. Krämpfe.
Zuckungen fibrilläre 713.
Zuckungsform, Veränderung derselben bei der Entartungsreaction 775.
Zuckungsgesetz, normales für Nerven und Muskeln 774.
Zunge, Untersuchung derselben 666 bis 667. Trockenheit und fuliginöser Belag der Zunge 667. Zungenbelag, Soor, Leukoplakie etc. Scharlachzunge 667. Atrophie der Zunge bei Bulbärparalyse 666 s. auch Hypoglossus. Stellung der Zunge bei den verschiedenen Arten von Facialislähmung 808 f.
Zungenbelag 667.
Zwangsbewegungen 715.
Zwangslagen 9—11. Orthopnoische 9 f. Seitenzwangslagen 10. Seitenzwangslagen bei Kleinhirnerkrankungen 716.
Zwerchfellheraufdrängung, hypersonorer Schall in Folge derselben 213.
Zwerchfellshernien, Auftreten von tympanitischem Schall und Darmgeräuschen über dem Thorax bei denselben 215.
Zwerchfellsphänomen und verwandte Erscheinungen 71.
Zwerchfellstand, Einfluss desselben auf die Lungengrenze, die Leber und Herzdämpfung, s. diese.
Zwergblutkörperchen 640.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

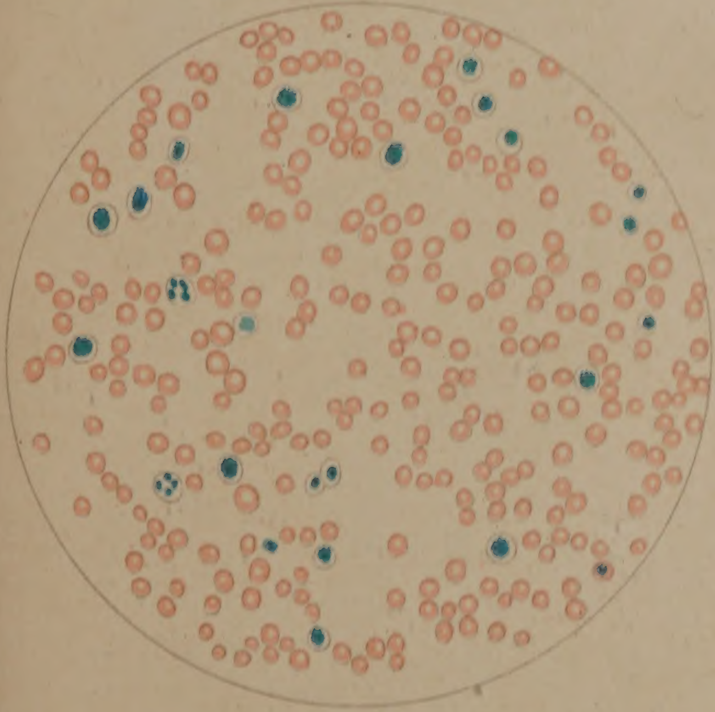
1



2



3



4

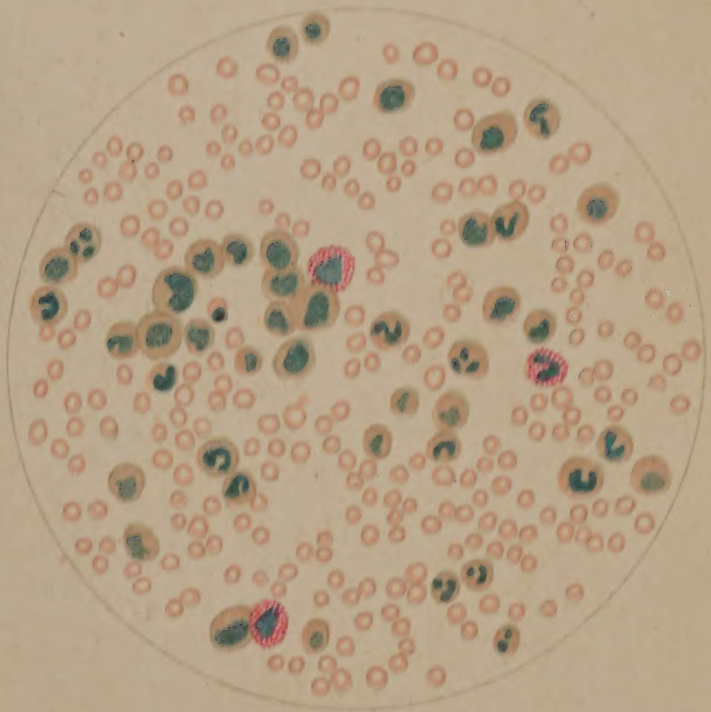


Fig. 1 Herzfehlerzellen (frisches Sputumpräparat, eigene Beobachtung). Fig. 2 Entzündliche Leukocytose nach Rieder, polynucleäre Leukocyten, Färbung nach Aronson-Philipp. Fig. 3 Lymphatische Leukämie (Lymphämie) nach Rieder, vorwiegend kleine mononucleäre Lymphocyten, Eosinhämatoxylin. Fig. 4 Lieneale Leukämie (lienomedulläre Leukämie, Myelämie) nach Rieder, meist grosse einkernige Leukocyten (Markzellen) mehrere eosinophile, wenige polynucleäre Zellen, ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen (Normoblast), Eosinhämatoxylin.

Vergrösserung überall ca. 300

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Malariaparasiten (nach Mannaberg)

Fig. 1–8 Entwicklung des Quartanparasiten. Fig. 9–15 Entwicklung des Tertianparasiten. Fig. 16 Messingkörperchen. Fig. 17–23 Entwicklungsformen der Halbmondreihe. Fig. 24–28 Endoglobuläre Degenerationsformen rother Blutkörperchen. Fig. 29–37 Gefärbte Parasiten. Fig. 38–40 Freie Sporen. Fig. 41 Blutplättchen.

Vergrösserung überall 1000.

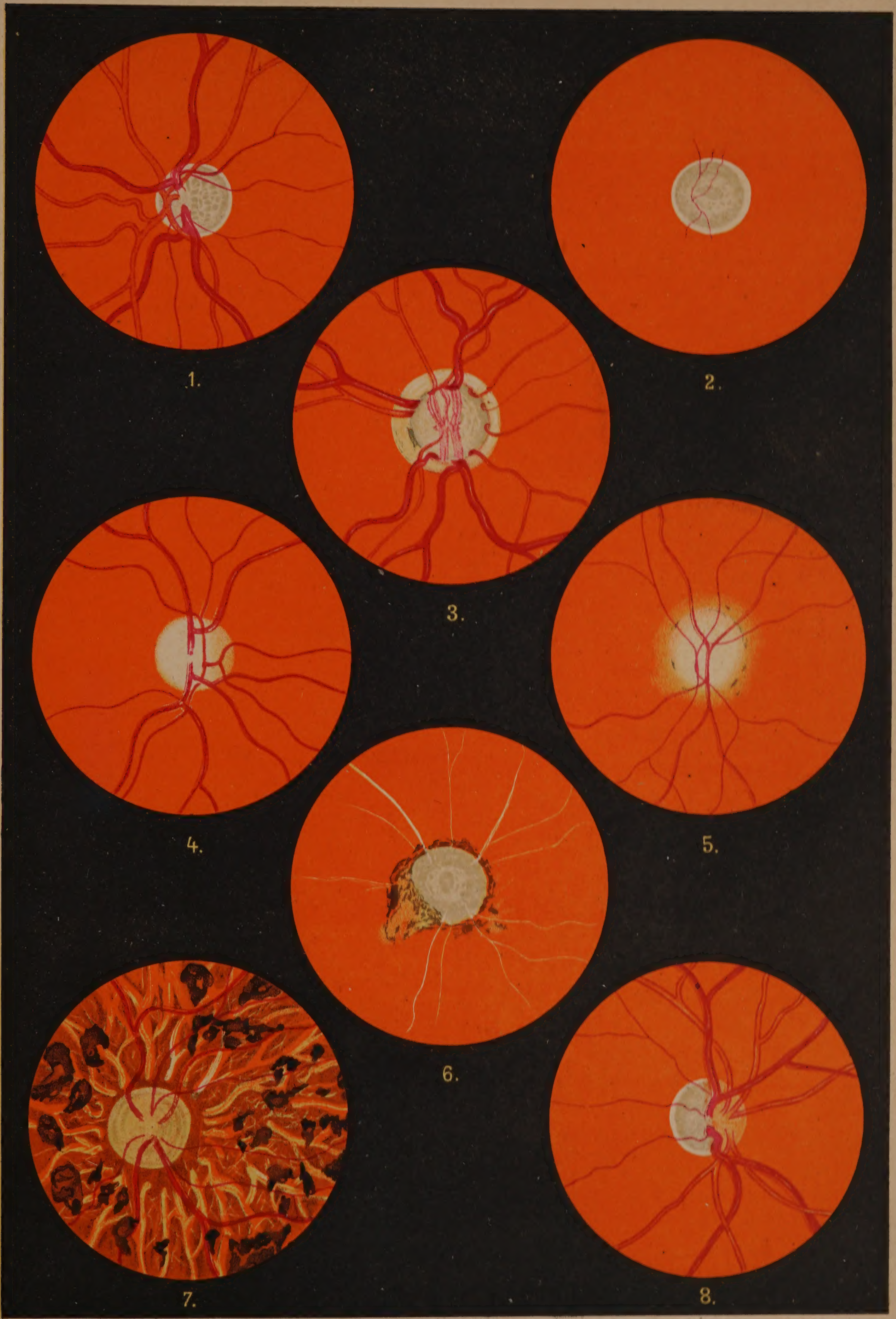
Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

A. Siegrist del. *Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.*

Fig. 1 Beginnende Neuritis optica. Fig. 2 Neuritis optica. Fig. 3 Stauungspapille. Fig. 4 Neuro-Retinitis haemorrhagica bei Purpura. Fig. 5 Neuro-Retinitis albuminurica. Fig. 6 Retinitis haemorrhagica bei Anaemia perniciosa. Fig. 7 Chorio-Retinitis specifica. Fig. 8 Miliartuberkel d. Chorioidea. Fig. 9 Markhaltige Nervenfasern.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



A. Siegrist del. Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Fig. 1 Einfache Atrophie d. Papille bei Tabes dorsalis. Fig. 2 Einfache Atrophie bei Embolie d. Art. centr. Fig. 3 Einfache Druckatrophie bei Glaucoma simpl. Fig. 4 Neuritische Atrophie (Multiple Sklerose.) Fig. 5 Papillitische Atrophie nach Stauungspapille bei Hirngumma. Fig. 6 Papillitische Atrophie nach Thrombose d. Centralvene. Fig. 7 Retinitische Atrophie durch Chorioretinitis infolge übermässiger Lactation oder specifisch. Fig. 8 Temporale Atrophie infolge von Neuritis retrobulbaris alkoholica.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.